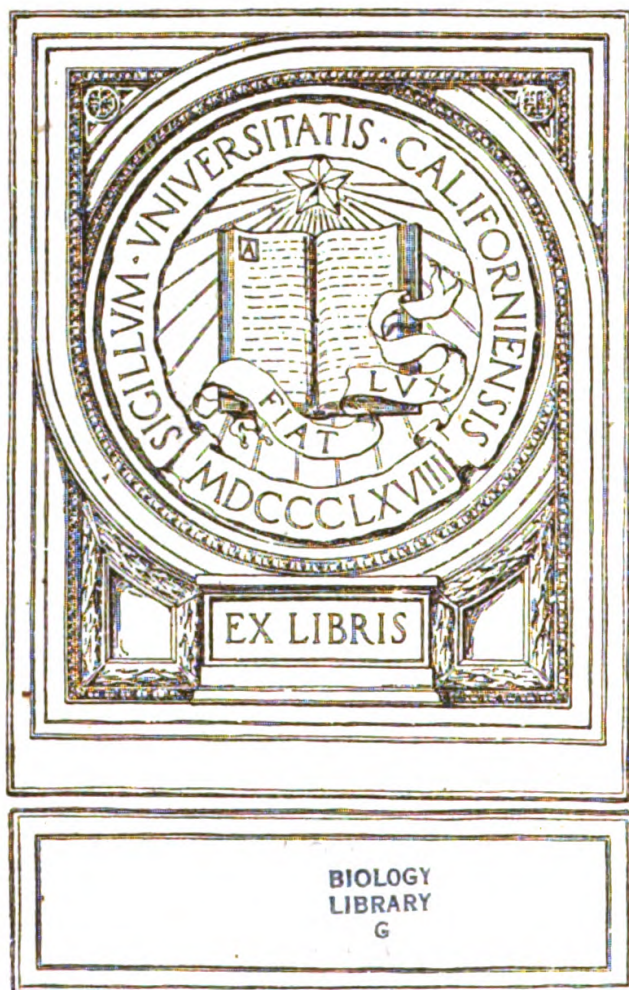


Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA





















ARCHIV  
FÜR  
PSYCHIATRIE  
UND  
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON,    DR. K. BONHOEFFER,    DR. A. HOCHÉ,  
Professor in Halle.    Professor in Breslau.    Professor in Freiburg i. B.

DR. E. MEYER,    DR. K. MOELI,    DR. J. RAECKE,  
Professor in Königsberg.    Professor in Berlin.    Professor in Kiel.

DR. E. SIEMERLING,    DR. A. WESTPHAL,    DR. R. WOLLENBERG,  
Professor in Kiel.    Professor in Bonn.    Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON E. SIEMERLING.

**47. BAND.**  
MIT 23 TAFELN.

BERLIN, 1910.  
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.  
UNTER DEN LINDEN 68.

7232.1  
A67  
v. 17  
BIOLOGY  
LIBRARY  
G

THE  
UNIVERSITY  
OF CALIFORNIA



# Inhalt.

## Heft I. (Ausgegeben im Juni 1910.)

	Seite
I. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling.) <b>Raecke</b> , Prof. Dr., Privatdozent und Oberarzt der Klinik: Zur Prognose der Katatonie. . . . .	1
II. Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik Halle a. S. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. G. Anton.) <b>D. Pachantoni</b> -Genf, Dr., Assistenzarzt der Klinik: Ueber die Prognose der Moral insanity (mit Katamnesen) . . . . .	27
III. Aus der Königl. Universitäts-Augenlinik in Breslau. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Uhthoff.) <b>M. Hayashi</b> -Tokio, Dr., Volontärassistent: Anatomische Unter- suchung eines Falles von Hypophysistumor. (Hierzu Tafel I.) . . . . .	50
IV. Aus der Provinzial-Heilanstalt Lauenburg in Pommern. (Direk- tor: Geh. Medizinalrat Dr. Siemens.) <b>Fritz Taubert</b> , Dr., Oberarzt: Zur Lehre von den perio- dischen Psychosen, insbesondere Ausgang und Sektionsbefund. . . . .	66
V. Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Königsberg i. Pr. (Prof. E. Meyer.) <b>Kurt Goldstein</b> , Meningitis serosa unter dem Bilde hypo- physärer Erkrankung. Zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. (Mit 9 Textfiguren.) . . . . .	126
VI. Aus dem Stoffwechsellaboratorium der Kgl. Universitätsklinik für psych. und Nervenkrankheiten in Göttingen (Geheimrat A. Cramer). <b>A. Bornstein</b> (Hamburg), Dr. med. und <b>H. Stroman</b> , Dr. phil.: Einige Beobachtungen über den Stoffwechsel der Epileptiker. . . . .	154
VII. <b>S. Thalbitzer</b> -Aarhus (Dänemark), Dr. med.: Helwegs Drei- kantenbahn in der Medulla oblongata. (Hierzu Tafel II, III, IV.) . . . . .	163
VIII. Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Weilmünster in Nassau. <b>Frotscher</b> , Dr. und <b>Becker</b> , Dr.: Zur Kasuistik der Dura- endotheliome. (Mit 1 Textfigur.) . . . . .	196

1280366

IX. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau (Geheimrat Bonhoeffer).	
<b>Vix, Dr.:</b> Anatomischer Befund zu dem in Band 37 dieses Archivs veröffentlichten Fall von transkortikaler sensorischer Aphasie. (Hierzu Tafel V und VI.)	200
X. <b>A. Westphal</b> (Bonn): Ueber seltenere Formen von traumatischen und Intoxikationspsychosen insbesondere über aphasische, agnostische und apraktische Störungen bei denselben, zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Gedächtnisses. (Mit 7 Abbildungen im Text.)	213
XI. <b>Ewald Stier, Dr.,</b> Stabsarzt, komm. zur Nervenlinik der Charité: Trunksucht und Trunkenheit in dem Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch. Kritische Betrachtung	278
XII. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Königsberg. (Direktor: Prof. Dr. E. Meyer.)	
<b>Max Margulies, fr. Medizinalpraktikanten der Klinik:</b> Pupillen-anomalien bei Alkoholisten	316
XIII. Ludwig †.	381
XIV. Referate: Bonhoeffer, Symptomatische Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen. — Thiem, Unfallerkkrankungen. — de Vries, Mechanismus des Denkens. — Bethe, Regeneration der Nervenfasern. — Pflüger, Bau des Nervensystems. — Hilger, Hypnose u. Suggestion. — Uhthoff, Ueber Sehen und Sehstörungen in ihren Beziehungen zum Gehirn. — Gross, Freudsches Ideogenitätsmoment. — Bárány, Funktionsprüfung des Bogengang-Apparates. — Hampe, Schwachsinn. — Sleswijk, Psychologisches Denken. — Bessmer, Seelenleben. — Köppen und Kutzinski, Systematische Beobachtungen. — Urstein, Dementia praecox. — Stierlin, Folgezustände der Katastrophe von Courrières. — 1. Kongrès international de Psychiatrie usw. — Bing, Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. — Rüdín, Seelenstörung. — Pilecz, Spezielle Psychiatrie. — Strasburger, Hydrotherapie und Thermo-theraphie. — Merzbacher, Zentralnervensystem. — Raymond, Neuroses et Psycho-Neuroses. — Kolb, Irrenfürsorge. — Martius, Neurasthenische Entartung. — Alexander und Kroner, Therap. Taschenbuch der Nervenkrankheiten. — Kronthal, Nerven und Seele	382

#### Heft II. (Ausgegeben im Oktober 1910.)

XV. Aus der psychiatrischen Klinik München (Geh.-Rat Kraepelin).	
<b>Paul Weber, Ass.-Arzt:</b> Blutdruckmessungen bei Kranken mit manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox. (Hierzu Tafel VII und VIII).	391

- XVI. Aus der Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten am Institute für höhere Studien in Florenz (Leitung: Prof. E. Tanzi).  
**Ottorino Rossi**, Dr., Oberarzt der Klinik, Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie: Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Meningoencephalitis des Menschen. (Hierzu Tafel IX—XIII.) . . . . . 473
- XVII. **Karl Petré**n, Prof. Dr. (Upsala): Ueber die Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke, besonders nach den Fällen von Stichverletzung studiert . . . . . 495
- XVIII. Aus der Kgl. Universitätsklinik für Nerven- u. Geisteskrankheiten zu Halle a. S. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. G. Anton).  
**Berthold Pfeifer**, Privatdozent Dr., Oberarzt der Klinik: Psychische Störungen bei Hirntumoren . . . . . 558
- XIX. **Karl Hart**, Prosektor am Auguste Viktoria Krankenhaus (Schöneberg-Berlin): Ueber primäre epitheliale Geschwülste des Gehirns. Zugleich Untersuchungen u. Betrachtungen über das Ependymepithel. (Hierzu Tafel XIV und XV.) 739
- XX. **Ant. Heveroch**, Prof. MUDr. (Prag): Zur Theorie der Halluzinationen . . . . . 774
- XXI. **R. Frotscher**, Dr., Oberarzt an der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Weilmünster: Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Chorea chronica progressiva . . . . . 790
- XXII. Aus der psychiatrischen Klinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. E. Meyer).  
**Ludwig Andernach**, Assistenzarzt der Klinik: Beiträge zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der zelligen Elemente. (Hierzu Tafel XVI.) . . . . . 806
- XXIII. **Elmiger**, Dr., II. Arzt, St. Urban (Kanton Luzern): Beitrag zur pathologischen Anatomie hochgradiger Miosis mit Pupillenstarre. (Hierzu Tafel XVII.) . . . . . 819
- XXIV. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling) und der dermatologischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. Klingmüller) der Universität Kiel.  
**Wassermeyer**, Dr., Privatdozent und I. Assistenzarzt der psychiatrischen und Nervenklinik, und **Bering**, Dr., Privatdozent u. Oberarzt der dermatologischen Klinik: Die Wassermann-Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie mit besonderer Berücksichtigung der Paralyse, Tabes und Lues cerebri bzw. cerebrospinalis . . . . . 822
- XXV. **A. Westphal** (Bonn): Ueber seltenere Formen von traumatischen und Intoxikationspsychosen, insbesondere über aphasische, agnostische und apraktische Störungen bei denselben, zugl. ein Beitrag zur Pathologie des Gedächtnisses. (Mit 9 Abb. im Text.) (Schluss.) 843



	Seite
XXVI. 15. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Jena, den 24. Oktober 1909 . . . . .	915
XXVII. 35. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 28. und 29. Mai 1910 in Baden-Baden . . . . .	938
XXVIII. A. Westphal: Karl Pelmann zum 50jähr. Doktorjubiläum . . . . .	990
XXIX. Referate: Handbuch der Neurologie. — Becker, Angeborener Schwachsinn. — Müller, Spinale Kinderlähmung. — Rümelin, Verschulden im Straf- und Zivilrecht. — Cimal, Untersuchung nervöser und psychischer Krankheiten. — Morgan, Instinkt und Gewohnheit. — Edel, Festschrift. — Kern, Psychische Krankenbehandlung. — Nolda, Indikationen der Hochgebirgskuren für Nervenkranken. — Jahresbericht über die Münchener Kgl. Psychische Klinik. 1906/07. — Colella, Annali della R. Università di Palermo . . . . .	992
XXX. Oesterreichische Kriminalistische Vereinigung . . . . .	997

### Heft III. (Ausgegeben im Dezember 1910.)

XXXI. Kirchhoff, Prof. Dr., Direktor der Provinzial-Irrenanstalt bei Schleswig: Die Bahnen des Gesichtsausdrucks . . . . .	999
XXXII. G. Mingazzini, Prof. der Neuropathologie an der Universität Rom: Neue klinische und anatomo-pathologische Studien über Hirngeschwülste und Abszesse. (Mit 24 Abbildungen im Text) . . . . .	1028
XXXIII. Aus der Irrenabteilung des Bürgerhospitals Stuttgart. (San.-Rat Dr. Fauser.) S. Leibowitz, Assistenzarzt: Zur Frage des induzierten Irreseins, nebst einem kasuistischen Beitrag . . . . .	1163
XXXIV. (Aus der Pflegeanstalt Rheinau: Direktor Dr. Ris.) T. Rogalski, Dr., Assistenzarzt: Zur Kasuistik der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie, mit histopathologischem Befund. (Hierzu Tafel XVIII) . . . . .	1195
XXXV. Aus der psychiatrischen u. Nervenklinik der Universität Breslau. (Geh.-Rat Bonhoeffer.) Vix, Dr.: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der spinalen progressiven Muskelatrophie. (Hierzu Tafel XIX) . . . . .	1212
XXXVI. Aus den Anstalten für Epileptische zu Bethel bei Bielefeld. Volland, Dr. med., Oberarzt in Bethel bei Bielefeld: Ueber Megalencephalie. (Hierzu Tafel XX und 13 Abbildungen im Text) . . . . .	1228
XXXVII. Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf. (Abteilung: Oberarzt Dr. Nonne.) Friedrich Wohlwill, Dr., Assistenzarzt: Zur Frage der traumatischen Paralyse . . . . .	1253

- XXXVIII. Aus dem Laboratorium der Psychiatrischen Klinik zu Bonn.  
(Direktor: Prof. Dr. A. Westphal.)  
**Heinrich Bickel**, Dr. med., II. Assistenzarzt am Pathologischen  
Institut in Bonn: Zum Verhalten der Neurofibrillen  
unter pathologischen Bedingungen. (Mit 8 Abbildungen  
im Text) . . . . . 1282
- XXXIX. Aus der Provinzial-Heilanstalt Grafenberg. (Direktor: Geh.  
Sanitätsrat Dr. Peretti.)  
**Arthur Trapet**, Dr.: Ueber Entwicklungsstörungen des  
Gehirns bei juveniler Paralyse und ihre Bedeutung  
für die Genese dieser Krankheit. (Hierzu Tafel XXI  
bis XXIII) . . . . . 1293
- XL. **Raecke**, Prof. Dr., Privatdozent und Oberarzt der Psychiatrischen  
und Nervenlinik in Kiel (Geh.-Rat Siemerling): Jugend-  
fürsorge im Staate New York. Bericht über eine Studien-  
reise im Frühjahr 1910 . . . . . 1319
- XLI. **P. Schuster**, Zu der Arbeit von Prof. Dr. Pfeifer. . . 1377
- XLII. Referate: Rosenthal, Massage. — Hendricks, Typhus abdo-  
minalis. — Weber, Einfluss psychischer Vorgänge. — Flatau,  
Periphere Nerven. — Villinger, Gehirn und Rückenmark.  
— Strafgesetzbuch. — Jahrbuch für psychoanalytische For-  
schungen. — Anton, Abartung im Kindesalter . . . . . 1381
- XLIII. Kleinere Mitteilungen: Kongress für innere Medizin . . 1385





# I.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität  
Kiel. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling.)

## Zur Prognose der Katatonie.<sup>1)</sup>

Von

Prof. Dr. **Raecke,**

Privatdozent und Oberarzt der Klinik.

Unter den psychiatrischen Tagesfragen nimmt zurzeit der Streit über die Einteilung und Umgrenzung der sogenannten funktionellen Psychosen die erste Stelle ein. Das an sich durchaus berechtigte Bestreben, alle krankhaften Symptome, die dem Beschauer entgegentreten, weiter zu analysieren und auf elementarere Störungen zurückzuführen, sowie der Satz, dass immer nur Verlauf und Ausgang, nicht das Zustandsbild als charakteristisch für eine klinische Krankheitsform gelten dürfen, haben allmählich bewirkt, dass die alten differentialdiagnostischen Merkmale entwertet, einst als wesentlich erachtete Unterschiede verwischt wurden, ohne dass überall neue vollgiltige Grenzzeichen anstelle der aufgegebenen gesetzt werden konnten. Manche als sicheres Besitztum angesehene Psychose hat auf solche Weise ihre früher scharf umrissene Eigenart eingebüsst, ja droht womöglich zu verschwinden, wie Amentia und Paranoia. Mancher neu geschaffene Begriff, wie die klimakterielle Melancholie, hat sich nicht zu halten vermocht. Bisweilen gewinnt es den Anschein, als ob die moderne Psychiatrie der funktionellen Einheitspsychose entgegensteuere.

Diese allgemeine Unsicherheit und Unbeständigkeit der psychiatrischen Krankheitsbilder ist um so bedauerlicher in einer Zeit, wo der praktische Arzt durch sein Studium mehr als früher auf die Bedeutung psychischer Störungen hingewiesen wird und sich seinerseits allen Fällen von Irrsinn gegenüber bestrebt zeigt, über den voraussichtlichen Verlauf baldmöglichst Klarheit zu erlangen. Fast scheint es, als wenn die moderne Psychiatrie

1) Bearbeitet nach einem am 24. 4. 1908 auf d. Jahresvers. d. deutsch. Ver. f. Psych. gehaltenen Vortrage.

über ihren Nomenklaturstreitigkeiten die wichtige Aufgabe aus den Augen liesse, dem Praktiker brauchbare prognostische Anhaltspunkte auszuarbeiten.

Wohl am Unbefriedigendsten ist zurzeit der Stand der Prognoststellung bei den nahe verwandten katatonen und hebephrenen Krankheitsbildern. Während Kahlbaum, der die Katatonie zuerst muster-giltig beschrieben hatte, glaubte, dass bei ihr Heilung häufig sei, erkannte Kraepelin den trotz vielfachen Remissionen vorherrschend ungünstigen Verlauf und fasste Katatonie und Hebephrenie gemeinsam mit gewissen Paranoiaformen unter dem wenig glücklichen Namen *Dementia praecox* als einen einheitlichen, stets zur Verblödung führenden Krankheitsprozess zusammen. Mag sich auch der Schöpfer dieser Psychosengruppe selbst immer bewusst geblieben sein, dass innerhalb derselben im Einzelfalle der Verlauf sehr verschiedenartige Gestalt annehmen könne, die über die anscheinende Einfachheit der neuen Lehre erfreuten Aerzte haben nur allzuoft geglaubt, die Diagnose schliesse hier von vornherein die Prognose in sich, um dann durch die zahlreichen Ausnahmen von der vermeintlichen Regel auf das Unangenehmste überrascht zu werden. Als durch die Arbeiten von E. Meyer<sup>1)</sup>, Kahlbaum jun.<sup>2)</sup> und anderen allgemeiner bekannt wurde<sup>3)</sup>, dass selbst bei typisch katatonischer Geisteskrankheit auf Wiederherstellung in zirka  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  aller Fälle gerechnet werden darf, da ward von einzelnen Schülern Kraepelins der Einwand erhoben, die betreffenden Beobachtungen seien zu kurz, die Katamnesen ungenau; entweder handle es sich nur um eine bald vorübergehende Remission oder um übersehene Defekte. So blieben wiederum über dem neu entbrennenden Streite, was denn als „Heilung im wissenschaftlichen Sinne“ zu gelten habe, die Bedürfnisse der Praxis unberücksichtigt.

Es kann nicht scharf genug betont werden, dass der praktische Arzt, der zu einem an frischer Psychose Erkrankten hinggerufen wird, vor allem wissen will und muss, was wird jetzt zunächst aus dem Falle? Ist Aussicht vorhanden, dass der Kranke in seinen Beruf zurückkehren wird, und in welcher Zeit? Ob dann nach vielen Jahren ein neuer Schub eintritt, ob einzelne leichtere Eigentümlichkeiten und nervöse Beschwerden dauernd bestehen bleiben, das ist für ihn wie für die An-

1) Die Prognose der *Dementia praecox*. Arch. f. Psych. 45. Heft 1 und Zurprognostischen Bedeutung d. katat. Erscheinungen. Münchener med. Wochenschrift 1902.

2) Zur Kasuistik der Katatonie. Monatsschr. f. Psych. XII. S. 22.

3) Vgl. auch Flamm, Ein weiterer Beitrag zur Prognose der *Dementia praecox*. Edel-Festschrift. S. A. 1909.

gehörigen eine cura posterior. Man wird leider gestehen müssen, dass für die Prognose in solcher rein praktischen Umgrenzung die Schaffung des Begriffes Dementia praecox wenig Positives geleistet hat.

Alle Versuche, hinsichtlich der Prognose bei Krankheitsbildern, die unter diesen Begriff fallen, eine Gesetzmässigkeit zu konstruieren, sind bisher gescheitert. Es liegt nahe, die Frage aufzuwerfen, ob daran nicht die innere Ungleichartigkeit der so zusammengefassten katatonischen, hebephrenen und paranoiden Formen schuld sei. Bei dem nachstehend wiedergegebenen Versuche, auf Grund des Materials der Kieler Klinik zur Aufstellung praktisch brauchbarer prognostischer Gesichtspunkte zu gelangen, war infolgedessen lediglich die Katatonie berücksichtigt worden:

Unter 200 Katatonikern beiderlei Geschlechts, welche in der Zeit von November 1901 bis Dezember 1905 zur Aufnahme kamen, nämlich 90 Männern und 110 Frauen, gelang es nur bei 171, und zwar 80 Männern und 91 Frauen, durch Umfrage im Frühjahr 1908 von den Angehörigen brauchbare Katamnesen einzuziehen. Auf eine persönliche Untersuchung konnte verzichtet werden, da nicht die unfruchtbare Streitfrage nach der Möglichkeit einer Heilung in „streng wissenschaftlichem Sinn“ erörtert werden sollte. War nur nach Ansicht der Angehörigen eine Wiederherstellung eingetreten, d. h. also, machten die betreffenden Patienten auf Laien den Eindruck der Genesung, gingen sie ihrem Berufe in alter Weise wieder nach, klagten sie keine Beschwerden, trugen sie keine Auffälligkeiten mehr zur Schau, dann ward „Heilung im praktischen Sinne“ angenommen. Von „Besserung“ wurde dagegen gesprochen, wenn es in den Auskünften über die Patienten hiess, sie seien „nicht ganz wie früher“, sie seien energieloser oder reizbarer oder allgemein nervös u. dgl., aber „nicht mehr geistesgestört“.

Es zeigte sich nun, dass alles in allem 27 Patienten (14 Männer und 13 Frauen) als „geheilt“ angesprochen werden konnten; das sind 15,8 pCt., eine Zahl, die sich von den 13 pCt., die Kraepelin selbst in seinem Lehrbuche berechnet hat, nicht wesentlich entfernt. Bei weiteren 19 Patienten (13 Männern und 4 Frauen) liess sich nach den eingezogenen Auskünften eine „Besserung“ im oben skizzierten Sinne annehmen. Wollte man sie zu den „praktischen Heilungen“ hinzuzählen, etwa unter dem Titel „günstiger Verlauf überhaupt“, so käme man auf im Ganzen 26,9 pCt., d. h. eine Zahl, die zwischen den von E. Meyer<sup>1)</sup> früher gefundenen 25 pCt. und den 30 pCt. von Kahlbaum jun.<sup>2)</sup> un-

1) Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 32.

2) loc. cit.

gefähr in der Mitte steht. 125 Kranke (53 Männer, 72 Frauen) waren ungeheilt geblieben, davon 30 gestorben (11 Männer, 19 Frauen), während 86 Patienten noch in Anstalten lebten und 9 zuhause verpflegt wurden. Somit ungeheilt am Leben: 42 Männer, 53 Frauen.

Ueber die bisherige Dauer der Heilungen bzw. Besserungen gibt Tabelle I Aufschluss. Gewiss ist die bisher verflossene Zeit zu kurz, um die Möglichkeit auszuschliessen, dass es sich lediglich um weitgehende Remissionen handelt. Allein darauf kommt es bei der praktischen Prognosenstellung eben erst in zweiter Linie an, ob in so und soviel Jahren ein neuer Schub einsetzt. Auch bei der „heilbaren“ Manie und Melancholie haben wir das zu gewärtigen. Es ist schon in Laienkreisen bekannt genug, dass wer einmal eine Geisteskrankheit durchgemacht hat, sehr leicht einer Neuerkrankung ausgesetzt ist. Auf diese spätere Möglichkeit braucht der Arzt nur leicht hinzudeuten; er wird da stets Verständnis finden. Vor allem jedoch wollen die Angehörigen beim Ausbruche des Leidens hören, ob sie zunächst auf Besserung oder Wiederherstellung hoffen dürfen, und in welcher Zeit.<sup>1)</sup>

Tabelle I. Dauer der Heilungen bzw. Besserungen.

	$\frac{1}{2}$ —1 Jahr		1—2 Jahre		2—3 Jahre		3—4 Jahre		4—5 Jahre		5—6 Jahre		Summe
	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	
Dauer der Heilung	2	1	2	1	3	3	4	4	1	4	2	—	27
Dauer der Besserung . . . .	4	—	2	—	2	1	1	—	3	3	1	2	19
Dauer des günstigen Verlaufs überhaupt . .	6	1	4	1	5	4	5	4	4	7	3	2	46

Unter den Kranken der Kieler Klinik betrug die Dauer der günstig verlaufenen Fälle selten über zwei Jahre, wie das Tabelle II zeigt. Die Häufigkeit der Todesfälle liess kein regelmässiges Fortschreiten mit der Zahl der Jahre erkennen. Beachtenswert war angesichts des meist jugendlichen Alters der Erkrankten, dass schon 8 Jahre nach Beginn des Leidens unter 200 Katatonikern 30 gestorben waren.

Das Alter der Geheilten und Gebesserten bei Ausbruch des Leidens ist aus Tabelle III zu ersehen. Der Vergleich mit den Ungeheilten macht wahrscheinlich, dass die in jüngeren Jahren auftretenden Erkrankungen im Allgemeinen eine grössere Tendenz besitzen, günstig zu verlaufen. Die Gestorbenen sind in Tabelle III nicht berücksichtigt, weil sich nicht sagen lässt, ob unter ihnen nicht Heilbare waren.

1) Vgl. dazu E Meyer h. loc. 45. S. 407.



Tabelle II. (Krankheitsdauer).

	$\frac{1}{4}$ —1 Jahr		1—2 Jahre		2—3 Jahre		3—4 Jahre		4—5 Jahre		5—8 Jahre		Summe		zu- sammen
	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	M.	Fr.	
Dauer bis zur Heilung . . .	6	5	7	4	1	2	—	2	—	—	—	—	14	13	27
Dauer bis zur Besserung . . .	5	4	5	2	2	—	1	—	—	—	—	—	13	6	19
Dauer bis zum günstigen Ausgang überhaupt	11	9	12	6	3	2	1	2	—	—	—	—	27	19	46
Dauer bis zum Tode . . .	4	1	2	3	—	7	—	2	1	2	4	4	11	19	30
													38	38	76

Tabelle III. Alter bei Beginn der Erkrankung.

Alter		10—15 Jahre	16—20 Jahre	21—25 Jahre	26—30 Jahre	31—35 Jahre	36—40 Jahre	41—45 Jahre	46—50 Jahre	51—60 Jahre	Summe
Bei Geheilten	M.	1	3	7	3	—	—	—	—	—	14
	Fr.	1	4	3	2	1	1	—	1	—	13
Bei Gebesserten	M.	3	3	5	1	—	1	—	—	—	13
	Fr.	—	—	—	2	—	2	1	1	—	6
Bei günstigem Ausgang überhaupt	M.	4	6	12	4	—	1	—	—	—	27
	Fr.	1	4	3	4	1	3	1	2	—	19
Bei Ungeheilten	M.	1	8	16	7	6	4	—	—	—	42
	Fr.	1	7	13	8	9	7	3	5	—	53

Die Ergebnisse dieser Tabellen sind spärlich, ganz abgesehen davon, dass die Angaben der Anamnesen über den Beginn des Leidens bisweilen unzuverlässige Daten enthalten dürften. Wichtiger erscheint daher eine Untersuchung über die ätiologischen Verhältnisse. Zunächst wäre zu prüfen, ob eine Katatonie, welche durch exogene Momente hervorgerufen wird, einen wesentlich anderen Verlauf zeigt, als Erkrankungen ausgesprochen endogener Natur. Die nachstehende Zusammenstellung in Tabelle IV spricht nicht gerade für diese Annahme. Vielmehr dürfte den in Betracht kommenden äusseren Faktoren eher die Rolle auslösender Hilfsursachen zuzuerkennen sein. Da in Tabelle IV alle in den Anamnesen überhaupt aufgeführten ätiologischen Momente gleichzeitig berücksichtigt werden mussten, so deckt sich ihre Zahl natürlich

nicht mit derjenigen der Krankheitsfälle. Sehr deutlich tritt überall das Ueberwiegen einer abnormen Veranlagung gegenüber äusseren Schädlichkeiten hervor, bei den ungünstig verlaufenen Fällen aber nicht erheblich mehr als bei den günstigen. Den Katatonien, die sich im Anschluss an Trauma, fieberhafte Krankheiten, Aufregungen entwickelt haben, kommt keine wesentlich andere Prognose zu als dem Gesamtdurchschnitt. Alle während Puerperium und Laktation erkrankten Frauen blieben auffallender Weise ungeheilt. Höchstens schienen vielleicht die nach Ueberanstrengungen und auf dem Boden des Alkoholmissbrauchs entstandenen Katatonien eine etwas grössere Heilungstendenz als die übrigen aufzuweisen. Indessen waren die betreffenden Zahlen viel zu klein, um brauchbare Schlüsse zu gestatten. Eine Nachprüfung jener Fragen an einem grösseren Materiale wäre immerhin wünschenswert. Bisher lässt sich jedenfalls nur sagen, dass unter 70 Fällen mit exogenen Ursachen in 20 pCt. Heilung, in 14,29 pCt. Besserung, zusammen also in 34,29 pCt. ein günstiger Ausgang beobachtet wurde.

Tabelle IV. Aetiologie und Prognose.

Angegebene Ursachen	Potus	Trauma	Fieberhafte Krankheiten	Puerperium und Laktation	Gravidität	Erste Menstruation	Klimakterium	Ueberanstrengung	Aufregung etc.	Exogene Ursachen überhaupt	Heredität	Psychopathie	Imbezillität	Endogene Ursachen überhaupt
Bei Geheilten { M.	2	—	—	—	—	—	—	2	3	7	10	2	4	16
{ Fr.	—	—	—	—	1	1	1	—	4	7	9	4	3	16
Bei Gebesserten { M.	1	1	3	—	—	—	—	2	—	7	8	1	5	14
{ Fr.	—	—	1	—	—	—	1	—	1	3	2	1	—	3
Bei günstigem Verlauf überhaupt { M.	3	1	3	—	—	—	—	4	3	14	18	3	9	20
{ Fr.	—	—	1	—	1	1	2	—	5	10	11	5	3	19
Bei Ungeheilten { M.	2	6	3	—	—	—	—	2	2	15	25	13	6	44
{ Fr.	—	—	7	6	—	1	1	2	14	31	42	20	12	74
Summe	5	7	14	6	1	2	3	8	24	70	96	41	30	167

Hinsichtlich der näheren Beziehungen zwischen Heredität und Prognose gibt sodann die Tabelle V Auskunft, in welcher namentlich dem Grade der Belastung Beachtung geschenkt worden ist, während etwaige Erscheinungen einer von Haus aus bestehenden Abnormität unberücksichtigt blieben. Ein günstiger Ausgang fand sich bei 30,21 pCt.

der Belasteten überhaupt gegenüber nur 22,67 pCt. bei Nichtbelasteten. Andererseits wurde bei Leichtbelasteten in 36,59 pCt., bei Schwerbelasteten in 25,27 pCt. Heilung resp. Besserung notiert. Auch mit diesen Zahlen ist praktisch kaum etwas anzufangen. Sie entfernen sich zu wenig von den bei exogenen Schädlichkeiten berechneten Verhältnissen. Nach Mattauschek<sup>1)</sup> ist Belastung ungünstig. Jahrmärker<sup>2)</sup> scheint dagegen der Heredität keinen Einfluss auf den Verlauf des ersten Schubs einzuräumen.

Tabelle V. Heredität und Prognose.

	Nicht belastet	Leicht belastet	Schwer belastet	Summe
Bei Geheilten . . . . .	8	11	8	27
Bei Gebesserten . . . . .	9	4	6	19
Bei günstigem Ausgang überhaupt . . . . .	17	15	14	46
Bei Ungeheilten . . . . .	58	26	41	125
Davon leben . . . . .	41	18	36	95
Sind gestorben . . . . .	17	8	5	30

Endlich ist verschiedentlich der Versuch gemacht worden, aus einzelnen Symptomen im Beginne katatoner Erkrankungen Anhaltspunkte für die Prognose zu gewinnen. Vor allem E. Meyer hat mit Nachdruck betont, dass frühes Hervortreten von stereotypen Bewegungen, Grimassen und Verbigeration von übler Vorbedeutung seien. Umstehende Tabelle VI bezweckt, durch Zusammenordnen der psychisch bedingten Hauptsymptome unserer Patienten einen besseren Ueberblick über die Beziehungen zwischen Einzelsymptom und Prognose zu erreichen.

Die Ziffern in Tabelle VI geben die Zahl der Krankengeschichten an, in welchen das betreffende Symptom notiert ist. Dabei wird ein Unterschied gemacht, je nachdem das Symptom auch schon „im Beginn“ der Erkrankung bis zur Aufnahme sich bemerkbar gemacht hat oder erst im späteren Verlaufe während der Behandlung in der Klinik beobachtet worden ist. Natürlich bedeuten alle diese Zahlen nur recht unzuverlässige Annäherungswerte, da sicherlich entfernt nicht alle Symptome, welche überhaupt im Verlaufe des Leidens auftraten, in die Journale eingetragen wurden. Auch ist zu bedenken, dass in vielen

1) Beitrag zur Prognose der Dementia praecox. Jahrb. f. Psych. XXX. S. 69.

2) Endzustände der Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1908. S. 489.

Tabelle VI. Einzelsymptom und Prognose.

Symptome		Bei günstigem Verlauf																			Bei ungünstigem Verlauf																		
		Mutismus		Längeres Verbigrieren		Sprachverwirrtheit (Wortsalat)		Tiks und Manieren		Zahlreiche Stereotypien		Neigung zu bizarren Posen		Ausgesprochene Befehlsautomatie		Negativismus		Katalepsie und Flexibilitas cerea		Starkes Grimassieren		Häufige Enuresis		Abstinieren		Triebartiges Zerstören		Auffallende Schamlosigkeit		Visionen		Phoneme		Geruchs- und Geschmacks-halluzinationen		Suizidversuche		Stumpf apathisches Wesen	
Bei günstigem Verlauf	Im Beginn	10	3	12	15	15	11	2	19	9	2	3	8	5	5	9	18	8	4	8																			
	Später	15	8	12	15	17	13	5	24	10	3	8	9	7	8	10	21	8	4	12																			
Bei ungünstigem Verlauf	Im Beginn	59	9	40	63	87	57	10	53	48	27	16	33	9	13	25	53	20	14	27																			
	Später	65	13	54	90	95	69	33	108	83	34	37	45	16	64	28	56	24	15	73																			

Fällen der Aufenthalt in der Klinik ein zu kurzer war, um eine erschöpfende Beobachtung zu gestatten. Aus den genannten Gründen lassen sich die gewonnenen Zahlenwerte keinesfalls dazu verwenden, um über die Häufigkeit der einzelnen Symptome überhaupt etwas auszusagen. Dennoch scheinen sie nicht ganz wertlos für die Frage, wie weit das frühzeitige Auftreten dieses oder jenes Symptoms geeignet ist, eine ungünstige Vorhersage zu stützen.

Man liest nicht selten, zumal in Gutachten, dass stumpfapathisches Wesen, Unsauberkeit und Verlust des Schamgefühls auf einen solchen Defekt schliessen liessen, dass Wiederherstellung, ja wesentliche Besserung nicht mehr zu erwarten seien. Mit einem derartigen Urteile sollte man im Hinblick auf die Tabelle VI lieber vorsichtig sein. Allerdings mag die Auffassung darüber, was mit jenen Bezeichnungen zu verstehen ist, bei den verschiedenen Autoren auseinandergehen. Umsomehr sei der Praktiker hier bestrebt, sich vor vorschnellen Voraussagen zu hüten. Dann ist es nicht zutreffend, wenn man Halluzinationen der niederen Sinne, d. h. des Geruchs und Geschmacks, als signa mali ominis hinstellt. Nicht weniger als achtmal wurden solche im Beginne günstig verlaufender Katatonien konstatiert. Ueberhaupt machte es den Eindruck, als ob Sinnestäuschungen sich mit Vorliebe im Anfange der Er-

krankung einstellten, gewöhnlich im Verein mit zahlreicheren Wahnideen und motorischer Erregung. Freilich dürfte von den Halluzinationen der Katatoniker ganz besonders der Satz gelten, dass man nach ihnen fahnden muss, um sie zu finden. Ausgesprochene Befehlsautomatie wurde in den günstig verlaufenden Fällen ziemlich selten angetroffen, stärkere Sprachverwirrtheit und Verbigerieren dagegen häufiger. Verhältnismässig sehr ungünstig schien frühzeitiges starkes Grimassieren zu sein; darin ist E. Meyer entschieden beizustimmen. Dennoch waren auch hier immer noch zwei Wiederherstellungen zu beobachten. Alles in allem hatte ich den Eindruck, dass eine Verbindung von Grimassieren mit hartnäckigem Negativismus ohne wesentliche Affektanomalie, ferner ausgesprochene Befehlsautomatie und lange anhaltende *Flexibilitas cerea* von übler Vorbedeutung waren.

Recht wenig ist bisher mit den rein somatischen Symptomen bei der Katatonie anzufangen. Man beobachtet auffallend häufig lebhafte Reflexe und vasomotorische Störungen aller Art, wie umschriebene Rötung einzelner Hautbezirke, starkes vasomotorisches Nachröten, schnellen Wechsel der Gesichtsfarbe, Entwicklung von Oedemen und Cyanose an den Extremitäten, jagenden oder sehr verlangsamten Puls, auch plötzlichen Schweissausbruch in der Ruhe, übermässigen Speichelfluss, erhöhte mechanische Erregbarkeit von Muskeln und Nerven. Zu dem Verlauf der Krankheit lassen sich alle diese Erscheinungen nicht in irgendwelche gesetzmässige Beziehung bringen, ja sie lassen sich noch nicht einmal differentialdiagnostisch verwerten. Von unseren 171 Patienten zeichneten sich 132 durch sehr lebhafte Sehnenreflexe aus, von den 27 Geheilten 19, von den 19 Gebesserten 12. Patellarklonus fand sich 17 mal, Fussklonus 15 mal angedeutet, darunter 8 mal Klonus in Fällen mit günstigem Ausgang. Die mechanische Muskeleerregbarkeit war bei 31 Ungeheilten, 5 Geheilten und 6 Gebesserten als auffallend gesteigert vermerkt; vasomotorisches Nachröten bei 92 Fällen mit ungünstigem Ausgange, bei 10 Geheilten und 7 Gebesserten. Lebhaftigkeit der Hautreflexe fiel nur bei 18 Ungeheilten, 4 Geheilten und 3 Gebesserten auf. Dagegen bestand sehr häufig zeitweise Zittern der Zunge (bzw. der Zunge und Hände): Bei Geheilten 11 (bzw. 4) mal, bei Gebesserten 9 (bzw. 5) mal, im Ganzen 98 (bzw. 45) mal. Der Puls war 9 mal zeitweise verlangsamt auf 40—60 Schläge, darunter 2 mal in Fällen mit günstigem Ausgange; 55 mal beschleunigt auf 100—120 Schläge in der Ruhelage, darunter 11 mal in Fällen mit günstigem Ausgange. Auch über das Sistieren und Wiederauftreten der Menses, sowie über die Gewichtsschwankungen liessen sich keine neuen Gesichtspunkte gewinnen.



Besondere Aufmerksamkeit hat man seit den schönen Untersuchungen von Bumke<sup>1)</sup> dem Verhalten der Pupillen zugewandt. Es ist keine Frage, dass man oft merkwürdig weiten, ferner differenten und verzogenen Pupillen bei den Katatonikern begegnet. Unter den 200 Kranken der Kieler Klinik fand sich in 36 Fällen Differenz oder Entrundung notiert, darunter aber 5 mal in günstig verlaufenden. Auch Bumkes Hoffnung, in dem häufigen Schwinden der Pupillenunruhe ein zuverlässiges diagnostisches oder prognostisches Merkmal zu gewinnen, hat sich leider nicht bestätigt<sup>2)</sup>, vielleicht allerdings z. T. nur deshalb, weil das zu den Untersuchungen herangezogene Krankenmaterial zu wenig gleichartig war. Ferner hat Westphal<sup>3)</sup> die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass bei stuporösen Katatonikern nicht nur ein regelloser Wechsel zwischen kreisförmigen und ovalen Pupillarformen auftreten kann, sondern auch zeitweise verminderte, ja deutlich aufgehobene Lichtreaktion. Diesen interessanten Befund vermag ich auf Grund verschiedener eigener Beobachtungen zu bestätigen: Bei stuporösen Patienten, die keinerlei Narkotika seit Wochen erhalten hatten, zeigten bisweilen Weite und Form der Pupillen eine ganz merkwürdige Unbeständigkeit. In zwei Fällen allgemeiner Muskelspannung, wo Anrede unbeachtet blieb, jede Berührung höchstens Widerstreben zur Folge hatte, gelang es wiederholt nicht, durch direktes Beleuchten eine Zusammenziehung der Pupillen zu erzielen. Sobald aber diese Patienten ihre Aufmerksamkeit der Untersuchung zuwandten und die Lichtquelle, wenn auch nur einmal flüchtig fixiert hatten, war sozusagen der Bann gebrochen, und es liess sich nun in den nächsten Minuten beliebig oft Lichtreaktion hervorrufen. Zweifellos verdienen diese Verhältnisse allgemeinere Beachtung. Es scheint mir aber nach meinen bisherigen Beobachtungen fraglich, ob sie prognostische Bedeutung erlangen werden.

Nystagmusartige Bulbusunruhe wurde im Ganzen viermal beobachtet. Sehr häufig war lebhaftes Zittern der Lider. Alles in allem habe ich nicht den Eindruck bekommen, als ob die bei Katatonie bisher konstatierten somatischen Symptome für die Annahme eines organischen Gehirnprozesses zu verwerten seien, der sich etwa dem paralytischen an die Seite stellen liesse. In der Hauptsache dürfte es sich bei ihnen um mehr zufällige Komplikationen, oder um Vorgänge ähnlich den hysterischen handeln. Damit stimmt die Tatsache überein, dass

1) Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 1904.

2) Vgl. u. a. Wassermeyer: Zur Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken. Arch. f. Psych. 43. S. 124.

3) Ueber ein im katatonischen Stupor beobachtetes Pupillenphänomen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 27.

die bisherigen pathologisch-anatomischen Befunde sich auf diffuse, nicht charakteristische, feinere Rindenveränderungen beschränken. Wir können noch nicht einmal mit Bestimmtheit behaupten, dass den Krankheitsbildern der sogenannten Dementia praecox-Gruppe immer der gleiche anatomische Prozess zugrunde liegt. Wohin es führt, wenn man einem zufällig bei solchen Kranken erhobenen Befunde vorschnell spezifische Bedeutung zuschreibt, das haben erst kürzlich die bösen Erfahrungen mit der angeblichen „Psychoreaktion“ von Much gelehrt.

Zu ziemlich den gleichen Resultaten wie den hier mitgeteilten ist kürzlich E. Meyer<sup>1)</sup> in seinem inhaltreichen Referate über die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox gelangt. Er fand „Symptome einer allgemeinen krankhaften Erregbarkeit des Nervensystems und insbesondere deutliche Anklänge an die Hysterie“, nicht einwandfreie Zeichen einer organischen Hirnerkrankung. E. Meyer hält es zwar für denkbar, dass es sich in seinen Fällen noch um zu frische Erkrankungen gehandelt habe; es sei möglich, dass erst bei vorgeschrittenem Leiden organische Symptome sich entwickelten. Allein dieser Auffassung vermag ich mich kaum anzuschliessen, denn sonst hätte bei dem Kieler Material, das sowohl alte wie frische Fälle umfasste, sich ein deutlicher Unterschied zwischen diesen herausstellen müssen, und das war nicht der Fall.

Jedenfalls wird man ehrlicherweise gestehen müssen, dass bis jetzt alle Versuche, auf Grund einzelner Symptome für die Prognosenstellung bei Katatonie zu einer brauchbaren Formel zu gelangen, gescheitert sind. Bleuler<sup>2)</sup> ist daher soweit gegangen, den Ausgang in manchen Fällen als „etwas rein Zufälliges“ zu erklären, weil „psychische Einflüsse definitive Verschlimmerungen so gut wie Heilungen bewirken“ könnten. Die Generalprognose der Dementia praecox im Sinne Kraepelins bestimmt nach Bleuler „bloss das Qualitative, die Richtung auf einen spezifisch gearteten Zustand hin, den wir mit dem unklaren und viel zu allgemeinen Namen der Verblödung bezeichnen. Wie gross die Strecke ist, die vom Krankheitsprozess zurückgelegt wird, sagt die Generalprognose nicht. Sie lässt dem einzelnen Falle einen weiten Spielraum, sodass die Spezialprognose bei dieser Krankheit von ungewöhnlicher Wichtigkeit ist.“ Für die Streckenprognose gelte jetzt noch das, was Kahlbaum seinerzeit für seine Katatonie festgestellt hat: „Der Prozess kann in jedem Stadium Halt machen. Er kann aber auch in jedem Stadium wieder weiter schreiten.“

1) Zeitschr. f. Psych. 66. S. 866.

2) Die Prognose der Dementia praecox. Zeitschr. f. Psych. 65. S. 447.

Bleuler behauptet ferner, dass es sich in Fällen scheinbarer Heilung nur um ein Latentwerden der Krankheit handle. Er kenne Patienten, die im Leben ganz Hervorragendes leisteten, ohne dass Heilung anzunehmen sei: „Kaufleute, die selbständig ein grösseres Geschäft in die Höhe bringen, Beamte, Pfarrer, einen Dichter, einen Gelehrten von Weltruf, der zwei Anfälle von Katatonie durchgemacht hat, der vor kurzem wieder eine wissenschaftliche Arbeit mit der ihm eigenen Schärfe geschrieben hat, und mit dem über wissenschaftliche Dinge zu reden ein hohes Vergnügen war, auch als er noch an eigentlichen Wahnideen litt. Als ich ihn aber zuletzt als durchaus arbeitsfähig sah, machte er die grössten logischen Fehler, wenn man mit ihm über die Komplexe sprach, die in seiner Krankheit eine Rolle gespielt hatten.“ Derartige Kranken würden eben nicht blödsinnig schlechthin, sondern „blödsinnig mit Bezug auf bestimmte Fragen, auf bestimmte Zeiten, auf bestimmte Komplexe.“

Diese Anschauungen von Bleuler sind deshalb so ausführlich wiedergegeben worden, weil sie am besten zeigen, wie von der zu weitgetriebenen Versenkung in psychologische Betrachtungen für Fragen der praktischen Prognosenstellung zurzeit noch nichts herauspringt. Es ist eine Unterschätzung der Bedeutung der Praxis in der Medizin, wenn Bleuler am Schlusse seines gedankenreichen Referates mit einer gewissen Herablassung äussert: „Erst wenn man einmal über alle diese Dinge klar sein wird, kann man ad usum Delphini (!) die Resultate vereinfachen.“

Die Psychiatrie ist eine ärztliche Wissenschaft, und wer sich in erster Linie als Arzt fühlt, wird der sorgsamsten Beobachtung aller Symptome am Krankenbette und ihrer Benutzung zur Prognosenstellung grössere Wichtigkeit beimessen als solchen praktisch unfruchtbaren Spekulationen. Vor allem muss man sich überzeugen, ob man es wirklich mit einem einheitlichen Krankheitsbilde zu tun hat. Es kann kaum überraschen, dass Bleuler bei seiner Denkweise es resigniert aufgegeben hat, „mit den jetzigen Mitteln und Betrachtungsweisen nach Krankheitsbildern innerhalb der Dementia praecox zu suchen.“

Dagegen hat Cramer bereits vor Jahren sich bemüht, das grosse Gebiet des Jugendirreseins in Untergruppen zu zerlegen.<sup>1)</sup> Auch in Kraepelin vermag sich der Kliniker nicht mit den bisherigen geringen Ergebnissen der Prognosenstellung bei Fällen sogenannter Dementia praecox zu beruhigen. Das übermässige Anschwellen der unter diesem Begriffe zusammengefassten Krankheitsbilder macht ihm Sorge; er sucht

1) Ueber Jugendirresein. Zeitschr. f. Psych. 62. S. 640.



wieder nach neuen Unterformen. Schon Wernicke<sup>1)</sup> hatte vor der „quallenartigen Zerfliesslichkeit“ weniger und grosser Krankheitsgruppen gewarnt und zahlreiche scharf umrissene Verlaufstypen bevorzugt. Neuerdings hat Bumke<sup>2)</sup> entschieden darauf hingewiesen, man müsse innerhalb der Psychosen an einer klinischen Selbständigkeit einzelner Krankheitsbilder festhalten. So sei innerhalb des manisch-depressiven Irreseins z. B. zwischen Cyklothymie, Manie, Melancholie und zirkulärem Irresein strenger zu unterscheiden. Die sorglose Verwendung ganz verschwommener Krankheitsbezeichnungen schade dem Fortschritte unserer Erkenntnis und bringe alle Untersuchungen über die klinische Bedeutung bestimmter Symptome zum Scheitern.

Die hier erhobene Klage trifft den Kern der ganzen uns beschäftigenden Frage: Mit demselben Stempel „Dementia praecox“ werden heute ganz ungleichartige Zustandsbilder versehen, ihnen damit von vornherein eine schlechte Prognose aufgeheftet, und, wenn dann der Verlauf eine unerwartete Wendung zum Besseren nimmt, heisst es entweder, es handle sich um eine latente Demenz im Sinne Bleulers, oder die Diagnose sei abzuändern, der Fall sei unklar. Wie lässt sich da ein Zusammenhang zwischen Krankheitssymptom und Prognose je gewinnen? Den einzig denkbaren Weg aus dieser Schwierigkeit heraus hat Kraepelin gewiesen mit seiner Forderung nach Gliederung der allzu grossen und verschwommenen Krankheitsgruppen in einheitlichere Unterabteilungen, nicht in die alten künstlichen Schemata der Katatonie, Hebephrenie und Dementia paranoides, wie merkwürdigerweise noch Bumke empfiehlt, sondern in neu zu schaffende Rahmen.<sup>3)</sup> Freilich, ohne mehrfaches Umhertasten und Ausprobieren dürfte es dabei kaum abgehen.

Den ersten zielbewussten Versuch in dieser Richtung hat wieder Kraepelin selbst unternommen. Von dem Gedanken ausgehend, dass die Art des endgültigen Ausgangs den brauchbarsten Anhalt für eine natürliche Gruppierung gewähren werde, hat er die Erforschung der „Endzustände“ mit besonderem Eifer betrieben, leider ohne Erfolg. Die Schwierigkeiten, welche sich einem derartigen Unternehmen entgegenstellen, sind bei der langen Dauer des Leidens allzu grosse. Der Prognosenstellung haben

1) Monatsschr. f. Psych. XII. S. 85.

2) Ueber die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. XX. 1909. S. 381.

Vergl. ferner Hoche: Zur Melancholie-Frage. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1910. S. 200.

3) Fragestellungen der klinischen Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. S. 573.

seine nach diesem Prinzip unternommenen Einteilungsversuche daher noch nichts genützt.

Pathologische Anatomie und ätiologische Momente lassen uns bisher bei den katatonen Erkrankungen völlig im Stich. Dagegen ist meines Erachtens noch nicht genügend geprüft worden, ob durch getrennte Betrachtung der sehr verschiedenen klinischen Zustandsbilder, welche im Beginn der Katatonie auftreten, prognostische Anhaltspunkte zu gewinnen sind. Dass sich hier meist mit grosser Regelmässigkeit ganz bestimmte Verlaufstypen entwickeln, ist genugsam bekannt. Von einzelnen Autoren, wie Wieg-Wickenthal<sup>1)</sup>, ist schon der Versuch gemacht worden, dieselben zu einer neuen Einteilung der Dementia praecox-Gruppe heranzuziehen. Sioli hat seit Jahren in seinen Frankfurter Anstaltsberichten ein ähnliches Prinzip verfolgt. In teilweiser Anlehnung an Sioli habe ich dann selbst, unabhängig von den mir damals noch nicht bekannten Bestrebungen Wiegs, zu didaktischen Zwecken in einer Bearbeitung der Katatonie einzelne häufigere Verlaufstypen abgegrenzt.<sup>2)</sup> Gerade die weitgehende Uebereinstimmung mit den an ganz anderem Krankheitsmaterial gewonnenen Resultaten Wiegs scheint mir für die grundsätzliche Richtigkeit eines solchen Verfahrens zu sprechen. Ist dasselbe zunächst auch noch naturgemäss roh und sehr verbesserungsbedürftig, es lässt doch der Hoffnung auf erspriessliche Erfolge bei sorgfältigem weiteren Ausbau Raum. Der Hauptvorteil liegt in dem Herausheben einzelner kleiner, scharf abgrenzbarer Gruppen, an denen dann die Beziehungen zwischen Symptomatologie und Prognose besser zu studieren sind.<sup>3)</sup>

Unter einstweiligem Beiseitelassen sowohl der chronischen Paranoiaformen mit raschem Zerfall, welche vielfach zur Dementia paranoides gezählt werden, als auch der einfach verblödenden Fälle ohne auffälliger psychotische Symptome, liesse sich der nichts präjudizierende Namen Katatonie gleichmässig auf alle Psychosen anwenden, denen eigen sind sprunghafte Zerfahrenheit des Gedankenganges, jäher Wechsel von mehr triebartigem Bewegungsdrang mit Bewegungsarmut bei Fehlen einer tiefergehenden Affektanomalie oder Bewusstseinsstörung, eigenartige Störungen in der Willenssphäre, die sich äussern können in Negativismus, Sperrung, Energiemangel, Befehlsautomatie, und ausge-

---

1) Zur Klinik der Dementia praecox. Sammlung zwangloser Abhandlungen. 1908.

2) Katatonie. Dittrichs Handb. d. ärztl. Sachverstg.-Tätigkeit. 1909.

3) Jüngst hat auch Hoche (loc. cit.) aufgefordert zum Suchen nach bestimmten, immer wiederkehrenden Symptomverkuppelungen.

sprochene Neigung zum Stereotypen, Maniert-Bizarren. Ferner ist in allen derartigen Fällen gewöhnlich schon früh eine Inkongruenz zwischen Vorstellungs- und Affektleben<sup>1)</sup> zu bemerken, neben Affektausbrüchen bei Nichtigkeiten eine auffällige Gemütsstumpfheit, die sich namentlich in dem kühlen Verhältnis zu den nächsten Angehörigen zeigt, im Verlust der Empfindung für Anstand und Sitte, in Abneigung gegen den Beruf und jede geregelte Tätigkeit überhaupt. Spannungszustände der willkürlichen Muskulatur, epileptiforme und hysteriforme Krämpfe, vasomotorische Störungen aller Art können hinzutreten. Allmählig vermag geistiger Verfall sich herauszubilden.

Fünf Hauptverlaufstypen lassen sich im Beginne dieser Krankheit unterscheiden:

1. Die depressive Form der Katatonie: Aus der fast regelmässig vorhandenen leichten initialen Verstimmung entwickelt sich ein an Melancholie erinnerndes Bild mit einzelnen Versündigungs- resp. Verarmungs-ideen und vielfach hypochondrischer Färbung. Dennoch fehlt ein wirklich starker Affekt. Das Jammern ist eintönig, stereotyp, sinnlos, oft verbigerend. Negativismus, Neigung zu bizarren Manieren, triebartige Verkehrtheiten (auch mit gefährlichen Selbstbeschädigungen) treten in den Vordergrund. Stuporöse oder paranoide Episoden, läppische Erregungen können sich einschieben. Allmählich machen sich Zerfahrenheit des Gedankengangs und Gemütsstumpfheit immer auffallender geltend.

2. Die erregt-verwirrte Form: Mehr akuter Ausbruch mit Sinnes-täuschungen auf den verschiedensten Gebieten, mit wechselnden Wahn-ideen und lebhafter Bewegungsunruhe, die bald rein triebartig sich darstellt, bald einen mehr läppisch-heiteren oder weinerlich-ängstlichen Charakter trägt. Auch traumhafte Trübung des Bewusstseins kann vorübergehend vorhanden sein. Doch in der Regel fällt bald der Widerspruch auf zwischen guter Orientierung und absoluter Verkehrtheit in Wort und Tat. Je mehr die stürmischen Erscheinungen schwinden, desto deutlicher treten Manieriertheit, Haltungsstereotypen, Negativismus, Neigung zu impulsiven Handlungen hervor. In der Unterhaltung überrascht die völlige Einsichtslosigkeit, oder aber es macht sich Zerfahrenheit bis zur Sprachverwirrtheit geltend.

3. Die stuporöse Verlaufsform: Entweder ohne alle Vorboten oder aus einer initialen Verstimmung heraus oder nach einem Anfalle heftiger motorischer Erregung stellt sich, sei es schubweise beginnend, sei es sogleich in voller Schwere, ein langdauernder Stupor ein. Bisweilen

1) Dieses besonders von Stransky betonte Symptom besitzt nur differentialdiagnostische, nicht prognostische Bedeutung. Vergl. darüber Mattauschek loc. cit.

wird derselbe noch zeitweise durchbrochen durch triebartige Erregungszustände. Sinnestäuschungen und flüchtige Wahnideen, zumal persekutorischer oder hypochondrischer Färbung, können ausserdem vorkommen.

4. Die subakute paranoide Form: Subakute, seltener akute Entstehung einer ziemlich farblosen Wahnbildung. Namentlich unklare, höchst sonderbare Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen, daneben expansive Vorstellungen spielen eine Rolle. Dieselben werden in der Regel merkwürdig affektlos und in geschraubter oder zerfahrener Weise vorgetragen. Nur gelegentlich sind stärkere Zorn- oder Angstausrüche, auch sinnloses Widerstreben gegen jede Einwirkung zu gewahren. Neben einzelnen höchst sonderbaren Massnahmen fallen vor allem Stumpfheit, übergrosse Lenksamkeit, Zerfahrenheit des Gedankengangs auf. Zahlreiche Manieren und Stereotypien, auch stuporöse Zustände bilden sich aus und vervollständigen das Bild.

5. Die Katatonie in Schüben: Kurzdauernde Anfälle geistiger Störung, namentlich von Stupor und Erregung, setzen nacheinander ein und sind oft durch jahrelange Pausen getrennt. Es können sich vorübergehend auch Züge aller übrigen Verlaufstypen hier vorfinden. Wesentlich ist die Entwicklung einer Art zirkulären Verlaufs. Es pflegt in der Regel geistige Schwäche bald sichtbar zu werden und von Anfall zu Anfall stetige Fortschritte aufzuweisen.

Nachdem versuchsweise diese Haupttypen<sup>1)</sup> für den Beginn einer Katatonie aufgestellt worden waren, lag die Frage nahe, ob ihnen allen die gleiche Prognose zukomme, oder ob sich hier wesentliche Unterschiede konstatieren liessen.

Es zeigte sich, dass die subakut entstandenen paranoiden Formen mit Beachtungswahn, die somit als besondere Gruppen herauszuheben wären, weitaus den günstigsten Verlauf nahmen. Hier betrug der Prozentsatz der Heilungen 47, der Besserungen überhaupt 53 pCt. Erst in grossem Abstand folgten die depressiven Formen, mochte die initiale Depression nun mehr melancholisch oder hypochondrisch gefärbt sein: 15,4 pCt. Heilung. Dann kamen die Fälle mit akut verwirrtem Beginn; 9 pCt. Heilung; darauf Einsetzen mit Stupor bei bisherigem Wohlbefinden: 6 pCt. Heilung. Ganz ungünstig verliefen die mehr chronisch sich entwickelnden paranoiden Formen. Hier wurde Heilung im praktischen Sinne überhaupt nicht beobachtet, Besserung nur in 4 pCt.

Der überwiegend günstige Ausgang in den subakut entstandenen paranoiden Formen, wie er sich aus den Katamnesen ergab, war so

1) Näheres ist in der zitierten Arbeit in Dittrichs Handbuch zu finden.

überraschend, dass ernstlich mit der Möglichkeit zu rechnen war, es könnte sich bei ihnen am Ende um eine von der Katatonie abzutrennende besondere Krankheitsform handeln. Differentialdiagnostisch kämen da in erster Linie die in der Regel günstig verlaufende Paranoia acuta in Betracht, in zweiter Linie paranoide Bilder im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins, wohin übrigens viele Autoren auch die Paranoia acuta-Fälle rechnen dürften. Ehe jedoch näher auf eine Erörterung dieser Frage eingegangen wird, empfiehlt es sich, an der Hand weniger Beispiele darzulegen, welcher Art die erwähnten subakuten paranoiden Krankheitsbilder sind, welche ich hier im Auge habe. Um unnötige Längen zu vermeiden, sind nur Auszüge aus acht einschlägigen Krankengeschichten wiedergegeben:

## Fall I.

Martin P., 21 Jahre alt, Manufakturist, wurde am 13. 12. 04 in die Klinik aufgenommen. Nach Mitteilung des Vaters keine Heredität. Kein Potus. Pat. sollte früher stets gesund gewesen sein, sich gut entwickelt und gut gelernt haben. Seit 4 Wochen psychisch verändert und körperlich abgefallen im Anschluss an einen heftigen Auftritt mit seinem Chef. Er wurde übertrieben zuvorkommend gegen diesen, dabei würdevoll, erging sich in religiösen Zitate, Am 11. 12. erklärte er einem jungen Mädchen aus dem Geschäfte, er betrachte sie auf Gottes und Jesu Geheiss als seine Frau. Schrieb an den Vater einen konfusen Brief voll Bibelsprüchen. Bei der Aufnahme ruhig, äussert, Gott habe es ihm eingegeben, dass er hier nach New York komme. Nimmt im Bett Rückenlage in Kreuzesform ein, sagt, er sei gekreuzigt. Wiederholt dann stereotyp längere Zeit: „Vergib ihnen; sie wissen nicht, was sie tun!“ Macht sich ganz steif. Gibt auf Befragen an, er sei heute Jesus, gestern Martin P., morgen Jesus, übermorgen Jesus usw. Er solle das Licht der Welt bringen. „Sie haben doch meine Karte bekommen? Ich habe es in einer Zeitung ausgeschrieben. Das ist mir nicht klar. Vater vergib ihnen; sie wissen nicht was sie tun. Mich durstet's!“ Oertlich und zeitlich orientiert.

Stat. som.: Mässige Ernährung. Pupillen mittelweit, rund, gleich. R/L ++; R/C ++ Hirnnerven frei. Gaumen etwas steil. Sehnenreflexe lebhaft. Hautreflexe ohne Besonderheiten. Motilität ungestört. Allgemeine Hyperalgesie. Puls 76, klein. Innere Organe ohne Besonderheiten.

14. 12. Sagt, das Mädchen müsse kommen. Er habe ihren Ring gefunden. Jetzt sei es noch eine verkehrte Liebe. Hört die Stimme seines Prinzipals. Das Mädchen warte draussen. In der Bettdecke sei ein Nagel eingeschlagen. Nimmt sonderbare Stellungen ein. Lässt unter sich. Nachts unruhig, glaubt am Kreuze zu hängen.

17. 12. Ganz stuporös: Liegt in starrer, gezwungener Haltung, Arme und Beine verharren in den ihnen gegebenen Stellungen. Isst nicht, lässt unter sich, antwortet nur einmal auf wiederholtes Fragen: „Ida! Raus, raus!“ Speichelfluss.

19. 12. Lässt sich aus dem Bett fallen. Liegt in starrer Haltung am

Boden. Nickt fortgesetzt mit dem Kopfe. Der Mund ist geöffnet, die Augen starr geradeaus gerichtet. Sagt einmal, er höre viel rufen. Schläft nicht.

20. 12. Erkennt den Vater bei Besuch, spricht wenig mit ihm; noch stuporös.

25. 12. Freier, beschäftigt sich mit Lesen. Möchte aufstehen. Oertlich, zeitlich orientiert. Gibt Personalien richtig an. Antwortet langsam, zögernd. Lächelt viel. Isst gut. Sagt, er habe sich eingebildet, gekreuzigt zu sein. Er habe vergessen, dass er P. sei. Er habe nicht essen können, es habe ihm nicht geschmeckt.

1. 1. 05. Will sich nicht mehr an seine verkehrten Aeusserungen erinnern können, auch nicht an den Auftritt mit dem Chef und die Sache mit dem Mädchen. Gibt eine Krankheit zu. Will nicht wissen, in welcher Weise er krank gewesen sei. Es sei wohl innerliche Krankheit gewesen. Bestreitet Heiratsgedanken. Er könne nicht ordentlich sprechen. Seine Zunge sei steif, ebenso der ganze Körper. Allerlei Sensationen.

10. 1. Freier. Krankheitseinsicht. Entsinnt sich auch der Vorgänge. Lacht darüber.

14. 1. 05. „Geheilt“ entlassen. Hat 9 Pfund zugenommen.

Februar 08: Nach Bericht des Vaters dauernd gesund. Er sei im Geschäft des Onkels mit Erfolg tätig seit 1. 5. 05.

#### Fall II.

Heinrich S., 25 Jahre alt, Landmann, wurde am 10. 8. 02 aufgenommen. Nach Angabe des Bruders waren ein Onkel und eine Tante mütterlicherseits schwach im Kopfe. Er selbst war stets gesund gewesen, hatte in der Schule gut gelernt. Vor 4 Wochen beim Kartoffelhacken fiel auf, dass er schimpfte und sagte, man rede ihm Schlechtes nach. Doch arbeitete er dann weiter. Mit seiner Mutter sprach er von da ab nicht mehr, war reizbar. Am 2. 8. machte er seiner Mutter eine Szene, sie rede Schlechtes über ihn. In den folgenden Tagen äusserte er öfters, man wolle ihn vergiften, man habe schon seine Nerven vergiftet. Er wollte keinen Kaffee mehr trinken, weil da Gift darin sei. Sonst ass und schlief er gut. Vom Bruder und Schwager zur Klinik gebracht. Bei der Aufnahme war er ruhig und geordnet, sagte selbst, er fühle sich krank. Er habe Schmerzen in der Brust, nachts gehe ihm das Geschlecht weg. Zeitlich und örtlich orientiert. Auf Befragen erklärte er, seine Mutter rede Schlechtes von ihm. Deshalb habe er geschimpft. Dann wieder räumte er ein, es seien wohl Einbildungen gewesen. Er habe in den letzten Tagen Stimmen gehört, ohne dass jemand anwesend war. Die hätten gesagt, er sollte sich bessern. Er antwortete sehr langsam und zögernd, hatte einen starren, gleichgültigen Gesichtsausdruck, bewegte sich wenig.

Stat. som.: Dürftig genährt, blass. Pupillen mittelweit, gleich, rund. R/L ++ R/C ++ Augenhintergrund: Papillengrenzen leicht verwaschen. Hirnnerven frei. Gaumen etwas schmal. Sehnenreflexe lebhaft. Hautreflexe erhalten. Gang sicher. Kein Romberg. Sensibilität nicht gestört. Innere Organe ohne Besonderheiten.

11. 8. Die erste Hälfte der Nacht gut geschlafen, nachher nicht mehr. Ruhig, einsilbig, starr. Sagt, er habe geglaubt, der Kaffee sei vergiftet, weil er gleich hinterher Schmerzen in der Brust verspürt habe. Intelligenzprüfung ergibt ein gutes Resultat.

19. 8. Freier, beschäftigt sich mit.

28. 8. Nachts unruhig. Schlafmittel.

4. 9. Hört noch zeitweise Stimmen. Hält sich sonst ruhig, arbeitet draussen.

7. 9. Will keine Sinnestäuschungen mehr haben. Bestreitet Vergiftungs-ideen. Sehr stumpf und still, unbesinnlich, macht einen fast blöden Eindruck. Arbeitet aber mit.

25. 9. Noch immer leicht stuporös, unklar, stumpf. Muss bei der Arbeit immer erinnert werden, versinkt sonst. Beschäftigt sich nur mechanisch. Spricht von selbst gar nicht.

15. 10. Etwas freier; antwortet nicht mehr so langsam, arbeitet besser. Stets sehr gleichgültig.

1. 11. 02. In letzter Zeit bedeutend freier. Zeigt wachsendes Interesse für seine Umgebung. Hat Einsicht in die Krankhaftigkeit seiner früheren Ideen. Auf Wunsch der Angehörigen „gebessert“ entlassen. Hat 22 Pfund zugenommen. Zuhause schnelle Genesung.

Februar 08 schreibt der Vater, Patient sei gesund geblieben und mache seine landwirtschaftlichen Arbeiten gut.

### Fall III.

Agnes St., 26 Jahre alt, Haustochter, wurde am 20. 3. 03 in der Klinik aufgenommen. Mutter geistesgestört. Patientin hatte als Kind „Krämpfe“. Lernte mässig. Menses unregelmässig. Seit drei Jahren öfter unzufriedener Stimmung, klagte, sie müsse soviel arbeiten. Soll schon vor zwei Jahren einen Erhängungsversuch fingiert haben. Im Herbst in einen Arzt verliebt. Seit Januar 03 Verfolgungs-ideen. Sah Gestalten. Hörte drohende Stimmen. Glaubte, sie solle umgebracht werden. Auch Geruchstäuschungen. Zeitweise erregt, schalt; zeitweise stumpf, untätig. Sprach vor sich hin. Vernachlässigte sich.

Stat. som.: Gut genährt. Pupillen gleich, mittelweit, rund. R/L ++ R/C ++ Hirnnerven frei. Steiler Gaumen. Sehnenreflexe lebhaft. Hautreflexe regelrecht. Motilität und Sensibilität nicht gestört. Innere Organe ohne Störung. Puls 76. Spur Zucker vorübergehend im Urin.

Klagt über „scheltende Stimmen“. Im Essen sei etwas darin. Betten röchen nach Hunden. Im Schrank sei eine Hexe gewesen. Vor dem Einschlafen „Schattenbilder“. Angst, totgeschossen zu werden. Vor zwei Jahren habe sie an Selbstmord gedacht, weil der Vater sie so gehauen habe. Albern, geziert. Orientiert. Unruhig. Erotisch.

4. Sehr unruhig. Zeitweise zornig erregt, schimpft, droht. Läuft nackt umher. Sehr widerstrebend.

5. Unruhige Zeiten wechseln mit ruhigeren. Meist läppisch heiter, doch auch still, gedrückt, einsilbig, apathisch. Allerlei Sensationen. Posen und Manieren.

2\*

7. Sozialer, hilft. Sehr reizbar. Neigung zu impulsiven Handlungen. Erotisch.

8. Besserung schreitet fort. Stellt „Stimmen“ in Abrede. Hat Erinnerung. Steht verständnislos ihrer Krankheitsgeschichte gegenüber, sucht alles zu motivieren. Noch sonderbare Manieren, hastiges Wesen.

31. 8. 03. Vom Vater abgeholt.

Am 15. 3. 08 schrieb der Vater, sie sei völlig gesund. Bis 1904 sei sie noch mitunter erregt oder missmutig verstimmt gewesen. Seither sei sie aber wohl auf und befinde sich „besser, als wie vor ihrer Krankheit“.

#### Fall IV.

Amanda K., 20 Jahre alt, Stütze, wurde am 3. April 03 aufgenommen. Heredität bestritten. Als Kind gesund, gut gelernt. Mit 17 Jahren Typhus. Stets lebhaft, schwer zu erziehen. Später im Kontor: Sehr fleissig, wechselte aber oft die Stellen, weil ihr das Gehalt nicht genügte. 1899 nervöse Magenstörungen. 1901 Verlobt: Sehr eifersüchtig, misstrauisch. Verlobung ging zurück. Seitdem verschlossen, sprach von religiösen Dingen. 15. 12. 02 aus ihrer Stelle entlassen, kam erregt nach Hause, wollte sich verloben. Dann wieder ruhiger. Januar 03 wirre Reden: Ihr Bräutigam wolle sie in die Elbe ziehen. Glaubte, jeder Mann wolle sie heiraten. Ins Krankenhaus. Hielt hier die Pflegerin für die Kaiserin, sich selbst für Prinz Eitel. Sie habe den Kaiser getötet, solle als Gott verehrt werden. Oertlich, zeitlich orientiert. Widerstrebt. Zerreisst. Bei der Aufnahme ruhig; sagt, man habe sie ans Kreuz genagelt. Sie sei in Spanien geboren, gegen ihren Willen in Deutschland erzogen; das habe sie Bülow zu verdanken. Sie sei eine geborene v. Stella. Gibt Stimmen zu. Zerfahrene Reden. Manieren. Sagt bei der Untersuchung: „Lassen Sie den Humbug sein!“ Zeitlich, örtlich orientiert.

Stat. som.: Gross und kräftig. Pupillen mittelweit, gleich, rund. R/L ++, R/C ++, Hirnnerven frei. Reflexe erhalten. Gang sicher. Kein Romberg. Sensibilität nicht gestört. Innere Organe frei.

17. 4. Lebhafter, erregt. Beklagt sich, dass sie hier festgehalten werde. Protestiert dagegen, dass man sie mit ihrem gewöhnlichen Namen anredet. Betont in stereotyper Weise, wie sie heisse.

5. Zeitweise heftige Wutausbrüche. Gestikuliert. Lacht vor sich. Sonst apathisch. Hört Stimmen „durch Telegraphie ohne Draht.“

10. 6. Schlaf gut. Sauber. Sehr abweisend. Geht ganz einförmig immer dieselbe Strecke im Garten ab. Verkennt Personen. Beschäftigt sich nicht.

19. 6. 03. „Ungeheilt“ nach anderer Anstalt überführt. Dort anfangs noch verworrene Grössenideen. Seit September freier, arbeitet, zeigt Krankheitseinsicht. Von der Mutter abgeholt.

6. 9. 03. „Geheilt“ entlassen.

21. 3. 08 teilte die Mutter mit, Patientin sei vollständig gesund geblieben. Nach dem Tode ihres Vaters 1904 habe sie wieder eine Stellung übernommen. Sie habe seither einen leitenden Posten, trage gänzlich die Sorge für die ganze Familie.



## Fall V.

Otto E., 30 Jahre alt, Schriftsetzer, wurde am 28. 4. 03 in die Klinik aufgenommen. Vater und Bruder geisteskrank. Früher angeblich stets gesund und geistig normal. Kein Potus. Seit einiger Zeit fiel er durch Einsilbigkeit auf. Am 17. 1. 03 sprang er nackt umher, wollte nach Berlin fahren. Dann ruhig ins Geschäft, schlug aber hier plötzlich Feuerlärm, rief um Hilfe; glaubte, man wolle ihn vergiften. Aufnahme ins Krankenhaus. Hier sagte er, ein Mitarbeiter Lehmann habe ihm was ins Essen getan; verweigerte jede Nahrung. Aengstlich, misstrauisch. Ueber Zeit und Ort orientiert. Widerstrebend. Halluziniert. Stereotype Manieren. Schlägt Purzelbäume. Schläft schlecht. Nässt ein. Weinerlich. Bei der Aufnahme in die Klinik ruhig, spricht aber monoton und unzusammenhängend vor sich hin. Grimassiert. Sonderbare Stellungen. Zerrfahrene Aeusserungen wie: „Die weisse Rose schläft noch. Wir haben jetzt Samoaner in Basel“. Verkennt Personen. Wechsel von stuporösen Zeiten und lebhafter motorischer Erregung.

Stat. som.: Dürftig genährt. Blass. Pupillen mittelweit, gleich, rund. R/L ++ R/C ++ Rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen. Zunge zittert. Sehnenreflexe lebhaft. Hautreflexe regelrecht. Motilität und Sensibilität ohne Störung. Innere Organe frei. Puls 96, regelmässig.

Mai. Nachts unruhig. Wunderliche Bewegungen. Entkleidet sich. Spricht viel vor sich hin. Steife Haltung. Grimassen. Schnauzenbildung. Behauptet, Stimmen zu hören. Verbigeriert.

Juni. Eigentümliche Nick- und Schüttelbewegungen mit dem Kopfe, Streck- und Beugebewegungen mit den Fingern. Sagt, er sei ein „richtiges Kind, aus reiner Asche geboren“. „Fahre mit dem schottischen Schubkarren um die vier-eckige Erde“. Kniephänomene erheblich gesteigert.

Juli. Nicht zum Aufstehen zu bewegen. Apathisch. Impulsive Angriffe auf die Umgebung. Monotones, leises Reden.

September. Steigende Unruhe. Kriecht unter die Betten, springt umher. Zerrfahrene Reden. Dann wieder teilnamlos unter der Decke.

Oktober. Bittet um Gift, möchte sterben. Eigentümliche Stellungen: Sitzt Stunden hindurch mit übereinander geschlagenen Beinen.

20. 10. 03. Ungeheilt nach anderer Anstalt.

Dort anfangs stuporös. Seit Anfang 1904 freier, arbeitet. Im August nach Haus. „Geheilt“ entlassen.

Soll 1908 Frühjahr noch gesund sein.

## Fall VI.

Karoline G., 17 Jahre alt, Dienstmädchen, wurde am 6. 2. 04 zum ersten Male aufgenommen. Nach Mitteilung der Schwester keine Heredität. Normal entwickelt. Gut gebaut. Körperlich schwächlich. Seit letzten Sommer Korrespondenz mit einem jungen Manne. In letzter Zeit Klagen über Schlaflosigkeit. Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachten angeblich nie beobachtet. Am 30. 1. 04 wurde Patientin nicht mit dem Reinigen der Zimmer fertig, fing immer wieder

von vorne an. Weinte, wollte abends nicht ins Bett. Dann apathisch, tat wenig. Beeinträchtigungsideen. Lief in der Nacht vom 5. zum 6. 2. im Hemd zur Herrschaft, verlangte Essen. Vom Dienstherrn zur Klinik gebracht; glaubte, sie sollte operiert werden. Behauptete, es seien ihr von der Herrschaft Andeutungen gemacht worden, als ob sie unehrlich wäre. Das sei nicht der Fall. Die Herrin habe nicht schlafen können, und da habe sie es auch nicht gekonnt.

Stat. som.: Ziemlich kräftig. Pupillen mittelweit, rund, gleich. R/L ++ R/C ++ Hirnnerven frei. Steiler Gaumen. Sehnen- und Hautreflexe in normaler Stärke. Sensibilität und Motilität nicht gestört. Gang sicher. Puls 72, regelmässig. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Orientiert. Steife, gezwungene Haltung; feierliches Wesen. Will nicht krank sein. Glaubt sich von der Herrschaft beeinträchtigt. Schon auf der Schule seien Mitschülerinnen und Lehrer so böse gegen sie gewesen. Ihre Schwestern hätten ihr dagegen immer Recht gegeben, auch wenn sie Unsinn behauptet habe. Jetzt sei ihr so merkwürdig zumute, bald zu heiss, bald zu kalt. Macht sonderbare Bewegungen mit Armen und Beinen, sagt, so komme mehr Blut und Leben in ihre Glieder. Nachts unruhig, stönt.

7. 2. Feierlich-pathetisch. Singt fromme Lieder. Unsauber.

10. 2. Spricht von ihrem Bräutigam, der da sei. Glaubt, elektrisiert zu werden. Sie habe es an der Luft gemerkt, werde bald heiss, bald kalt. Stereotype sonderbare Bewegungen. Lächelt viel, grimassiert. Sehr widerstrebend.

12. 2. Sagt, sie habe gestern Mutter und Schwester nachts gesehen. Nässt ein. Liegt mit erhobenen Armen steif im Bette, zwinkert nur mit den Augen. Lächelt bei Fragen.

24. 2. Wirft Sachen zum Fenster hinaus, kriecht unter die Betten. Gezierte Bewegungen und Sprache. Konfuse Aeusserungen.

3. Hört die Stimmen von Eltern und Bräutigam. Sieht Jesus am Kreuze. Bald träumerisch, gleichgültig; bald erregt, aggressiv, zerstört. Gestikuliert dann viel, singt. Isst auffallend viel. Behauptet am 22. 3., überarbeitet zu sein. Es sei ihr vorgekommen, als habe die Herrschaft einen Hass auf sie geworfen. Wenn sie um Ausgang gebeten, habe die Herrschaft ein verlegenes Gesicht gemacht. Man habe sie abends durch das Schlüsselloch belauscht, habe den Schlüssel zum Speiseschrank stecken lassen, um zu sehen, ob sie etwas fortnehme. Nachts habe sie über sich sprechen hören. Höre noch jetzt die Stimme des Bräutigams.

24. 3. 04. Vom Bruder abgeholt, hält sich anfangs geordnet.

Am 18. 4. 04 zweite Aufnahme. Glaubt sich von den Angehörigen vergiftet. Erregt. Will den Arzt gestern in einem Tanzsalon getroffen haben. Die Schwester habe sie vergiften wollen, um ihr Geld zu bekommen. Sie heisse nicht G., sondern von Hohenzollern, sei Kronprinzessin von Sachsen. Läppisch-affektiertes Wesen. Erotisch.

Mai. Sie sei Prinz Adalbert, wolle bei der Marine eintreten. Singt, tanzt, führt obszöne Reden. Dann wieder apathisch, gleichgültig, bewegungsarm.

14. 6. 04. Erklärt sich für eine Hofdame, will ins Schloss. Ungeheilt in eine andere Anstalt. Dort allmählich ruhiger, geordneter, fleissig. Im Dezember entlassen. Nimmt wieder Stellung an.

Am 3. 8. 05 dritte Aufnahme, nachdem sie einen Erhängungsversuch gemacht hatte. Klagt allerlei Sensationen im Kopfe und Vergesslichkeit. Spricht leise, einsilbig. Bewegt sich wenig. Allmählich freier. Am 19. 8. 05 von der Mutter abgeholt „gebessert“.

März 08: Soll ganz gesund sein. Spuren der Krankheit seien nicht mehr zu bemerken.

#### Fall VII.

Hermann R., 23 Jahre alt, Zimmermann, wurde am 14. 3. 04 aufgenommen. Nach Angabe des Vaters sind der Grossvater und der Bruder geistesgestört gewesen. Früher nie krank; zurzeit Gonorrhoe. Mittlerer Schüler. Kein Potus. Letzten Winter heftiger Schreck durch Selbstmord eines Bekannten. Seit einiger Zeit sonderbare Aeusserungen über allerhand Erscheinungen. Hörte nachts Gottes Stimme, die ihm seine Sünden vorhielt. Einmal drückte ihm Gott auf die Brust, sodass er aus dem Bette sprang. Der Blitz werde in sein linkes Auge schlagen. Engel würden ihm erscheinen. Bei der Aufnahme ruhig; sagt, er höre in Gedanken die Schläge einer Uhr. Das sei wohl Gottes Stimme. Zeitlich, örtlich orientiert. Mässige Schulkenntnisse. Lässt sich seine Ideen nicht ausreden.

Stat. som.: Dürftig genährt. Pupillen untermittelweit, verzogen, gleich. Links zentrale Hornhauttrübung; das linke Lid hängt etwas. R/L++ R/C++ Hirnnerven frei. Steiler Gaumen. Haut- und Sehnenreflexe erhalten. Motilität und Sensibilität nicht gestört. Innere Organe ohne Besonderheiten. Macht stumpfen Eindruck, einsilbig.

15. 3. Erzählt, er habe nachts viel gehört und viele Aufregungen gehabt. Lässt sich nicht näher aus. Spricht viel vor sich hin.

17. 3. Verlangt vom Pfleger die Schlüssel. Er müsse zum Kaiser gehen und fragen, ob er in den Krieg solle.

29. 3. Hält sich allein. Geht umher, schüttelt stereotyp mit dem Kopfe, lacht öfters auf. Gibt Stimmen zu. Er könne aber nicht behalten, was sie sagen. Er mache die Bewegungen nicht von selbst. Die liessen ihn nicht in Ruhe. Ein jeder kenne seine Natur und seine Gesinnung.

April. Steht steif umher, beschäftigt sich kaum. Oertlich, zeitlich annähernd orientiert. Grimassiert viel. Einsilbig. antwortet nur auf wiederholtes Fragen. Apathisch. Konfuse Aeusserungen. Hört immer noch Gottes Stimme.

Mai. Zeitweise erregt, schimpft über vermeintliche Belästigungen durch seine Umgebung. Gesicht zeitweise auffallend gerötet, starker Schweissausbruch. Isst wenig.

Juni. Sitzt stumpf umher, gibt mit lächelnder Miene die Hand, ohne zu sprechen. Bezeichnet seine früheren Sinnestäuschungen als „Unsinn“.

Juli. Nur zeitweise zu einer Beschäftigung zu bewegen. Sitzt nicht auf demselben Fleck. Mitunter lebhafter, läppisch heiter, bellt wie ein Hund.

September. Sitzt den ganzen Tag untätig umher. Aeussert spontan nichts. Auf Fragen kurze, läppische Antworten. Gibt die Hand.

Oktober. Isst gelegentlich nichts, sagt, er bringe es nicht hinunter. Stumpfes Wesen. Stereotype Manieren.

27. 10. 04. In letzter Zeit freier. Von den Angehörigen abgeholt. „Gebessert“ entlassen. Hat 14 Pfund zugenommen.

Februar 08. Nach Mitteilung der Mutter geheilt. Er biete keinerlei Erscheinungen mehr von seiner Krankheit.

#### Fall VIII.

Bertha J., 21 Jahre alt, Landwirtstochter, wurde am 8. September 1904 aufgenommen. Nach Angabe des Vaters waren ein Onkel und Grossonkel von Vaters Seite geisteskrank. Vater und Mutter sind Geschwisterkinder. Patientin sei nie erheblich krank gewesen, habe in der Schule gut gelernt. Juni 04 verlobte sie sich. Machte sich seitdem viele Gedanken und Sorgen wegen ihrer Zukunft, konnte nicht schlafen. Seit Mitte Juli nachts unruhig, wollte die Verlobung aufheben, schrieb dann wieder zärtlich. Sie wurde ängstlich, sagte der Teufel komme, sie zu holen. Sie sei von den Toten auferstanden, sei im Himmel und in den Wolken gewesen, am Nord- und Südpol. Man wolle sie umbringen, sie solle geschlachtet werden. Einmal sprang sie aus dem Fenster. Schliesslich wies sie jede Nahrung zurück, nahm höchstens noch Milch. Vom Vater gebracht. Geht unter heftigem Widerstreben schreiend zur Abteilung. Bittet fortwährend, ihr nichts zuleide zu tun. Unausgesetzt in eigentümlich wiegender Bewegung. Betot und singt in ekstatisch-theatralischer Weise, gestikuliert. Drängt dann plötzlich laut schreiend fort, wehrt sich verzweifelt.

Stat. som.: Mittlere Ernährung. Pupillen mittelweit,  $r > l$ , leicht verzogen.  $R/L ++ R/C ++$  Hirnnerven frei. Sehnenreflexe lebhaft. Hautreflexe regelrecht. Motilität nicht gestört. Innere Organe ohne Besonderheiten.

9. 9. Schwer zu fixieren. Sagt, sie sei der Teufel, befinde sich hier in der ewigen Verdammnis. Die Pflegerin sei auch ein Teufel, die Oberin sei ihre halbtote Mutter. Grimassiert, schreit, lacht, verbigert, weint, springt umher, liegt dann wieder regungslos in steifer Haltung.

17. 9. Ganz stuporös, muss mit der Sonde ernährt werden. Lässt ihre Glieder in den ihnen gegebenen Stellungen. Beachtet Nadelstiche nicht; unsauber.

Oktober. Lebhafter, kommt zeitweise aus dem Bette, schimpft. Nimmt wieder Nahrung.

November. Lacht und singt viel vor sich hin, meist kirchliche Lieder. Läppisches Wesen. Zeitweise erregt, drängt fort; zeitweise mehr stuporös. Sonderbare Haltungen. Stereotype Bewegungen.

Dezember. Albern, heiter, unruhig. Hält sich jetzt sauber. Zeitweise still, abweisend, mutistisch.

4. 12. 04. Vom Vater abgeholt „ungeheilt“. Dann nach einer anderen Anstalt.

Febr. 08. Nach Angabe des Vaters seit Januar 1905 ganz gesund zuhause.

Diese Beispiele dürften zur Charakterisierung der subakuten paranoiden Form genügen. Dass hier wirklich überall dauernde Besserungen resp. Heilungen und nicht bloss Remissionen vorliegen, lässt sich natürlich nicht behaupten. Feststeht, dass der Zustand auf Jahre hinaus wieder so gut

gewesen ist, dass die Angehörigen an Heilung glaubten. Das junge Mädchen in Fall IV z. B. hat nach Ablauf ihrer Psychose einen leitenden Posten angenommen und trägt seit vier Jahren die Sorge für ihre Familie. Mehr kann man von einer Wiederherstellung im praktischen Sinne nicht verlangen. Ähnlich steht es in den übrigen Fällen. Auch ob wir es bei diesen subakut entstandenen paranoiden Psychosen mit einer einheitlichen Krankheitsgruppe zu tun haben, entzieht sich heute noch der Entscheidung. Sehr wahrscheinlich ist es wohl nicht. Die hier versuchte Einteilung der Katatonie ist noch zu sehr auf äusserlichen Symptomverbindungen aufgebaut, um schon eine endgültige Lösung erhoffen zu lassen. Sie bedeutet lediglich einen Versuch, durch Schaffung kleinerer Gruppen mehr Klarheit in den Zusammenhang von Symptom und Prognose zu bringen. Keinesfalls scheint es indessen angängig, dieser vorläufig abgegrenzten Gruppe relativ günstig verlaufender Geistesstörungen ihre Zugehörigkeit zur Katatonie zu bestreiten.

Mit der Paranoia acuta im Sinne Thomsens<sup>1)</sup> vermag man unsere Fälle schon deshalb nicht zu identifizieren, weil sie mehr allmählich beginnen, ohne doch andererseits den Charakter chronischer Psychosen zu haben. Thomsen verlangt ausdrücklich „akutesten“ Beginn. Vielleicht würde Willmanns<sup>2)</sup> dazu neigen, die Patienten in Fall III und VIII zum manisch-depressiven Irresein zu rechnen, da er Affektstörungen (in Fall III läppisch-heitere, in Fall VIII ängstliche Verstimmung), die mit katatonischen Krankheitszeichen vereinigt sind, als wichtiger für die differentialdiagnostische Beurteilung ansieht als diese. Ähnlich hat sich Pappenheim<sup>3)</sup> geäussert.

Demgegenüber hält aber Urstein<sup>4)</sup> mit aller Entschiedenheit an der grossen Bedeutung der katatonen Symptome fest. Zahlreiche Kranke, die nebenher ein ganz manisch-depressives Bild geboten, hätten sich doch schliesslich bei genügend langer Beobachtung als Katatoniker entpuppt. Im speziellen Hinblick auf unsere subakuten paranoiden Fälle sei übrigens daran erinnert, dass, wie Thomsen<sup>5)</sup> besonders hervorhebt, der Ausbruch gerade des manisch-depressiven Irreseins gewöhnlich mehr stürmisch erfolgt, und dass die abnorme Stimmungslage sich durch viel grössere Stetigkeit auszeichnet.

1) Die akute Paranoia. Arch. f. Psych. Bd. 45. Heft 3.

2) Zur Differentialdiagnose der „funktionellen Psychosen“. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1907. S. 569.

3) Diskussionsbemerkung. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. S. 471.

4) Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Berlin u. Wien 1909.

5) Dementia praecox und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 631.

In Anlehnung an Magnan hat Bonhoeffer<sup>1)</sup> begonnen, aus dem paranoiden Formenkreis der Dementia praecox die Wahnbildungen der Degenerierten abzusondern. Auch bei diesen handelt es sich vielfach um subakut entwickelte Erkrankungen mit Beziehungswahn bei erhaltener äusserer Orientierung. Allein charakteristisch sind die Entstehungen auf dem Boden hereditärer Belastung und frühzeitiger Asozialität nach heftiger psychischer Erschütterung sowie die dauernde starke Beeinflussbarkeit des gesamten Krankheitsprozesses durch Vorgänge in der Umgebung. Diese Punkte fallen bei unseren Patienten fort. Wohl waren in Fall I, IV, VII und VIII Aufregungen als Ursachen angegeben worden. Man hatte indessen den Eindruck, dass es sich bei diesen Schädlichkeiten höchstens um auslösende Momente gehandelt hatte, und jedenfalls war das Krankheitsbild nach seiner Entwicklung unabhängig von äusseren Einflüssen geworden und nahm seinen gesetzmässigen Verlauf wie in den entsprechenden Fällen ohne nachweisbare äussere Ursache. Es bestimmten nicht, um Birnbaums<sup>2)</sup> Definition zu benutzen, „ausserhalb der eigentlichen Erkrankung liegende Faktoren in entscheidendem Masse das Krankheitsbild“, es wirkten nicht psychisch erregende äussere Einflüsse anstossgebend auf die Entstehung, formgebend auf den Verlauf, inhaltgebend auf die Symptome.

Von der Amentia unterschieden sich unsere Fälle neben dem nicht akuten Ausbruch durch den fast dauernden Mangel einer Bewusstseins-trübung mit Desorientierung und Ratlosigkeit, obgleich erschöpfende Momente in der Vorgeschichte manchmal erwähnt wurden. Epileptische oder hysterische Antezedentien fehlten völlig. Potus kam nicht in Betracht.

So halte ich mich einstweilen für berechtigt, die geschilderte Verlaufsform trotz ihres häufigen günstigen Ausgangs der Katatonie zuzuzählen, und dann dürfte vielleicht das interessante Resultat, dass die nach Symptomverbindungen abgegrenzten Unterformen der Katatonie eine verschiedene Prognose zeigen, dazu beitragen, das Streben nach Zerlegen der übergrossen modernen Krankheitsbilder in kleinere übersichtliche Gruppen allgemeiner zu gestalten. Dieser Weg bietet am Ersten Aussicht, unsere diagnostischen und prognostischen Kenntnisse mit der Zeit zu erweitern.

Meinem hochverehrten Chef Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Siemerling sage ich für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten meinen ergebensten Dank.

1) Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Sammlg. zwangl. Abhandlg. VII, 6. 1906.

2) Dementia praecox und Wahnpsychosen der Degenerativen. Zeitschr. f. Nervenheik. u. Psych. 1909. S. 429.

## II.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik Halle a. S.  
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. G. Anton.)

### Ueber die Prognose der Moral insanity (mit Katamnesen).

Von

Dr. D. Pachantoni-Genf,  
Assistenzarzt der Klinik.

Viele namhaften Autoren, die über Moral insanity abgehandelt haben, stellen die Prognose dieses Leidens in Bezug auf eine etwaige Heilung durchgehends als ungünstig hin. Die Krankheit gilt, mit dem Wort von Krafft-Ebing, für eine stabile Infirmität. Leider ist im grossen und ganzen diese Auffassung durchaus berechtigt. Doch wenn man unter dem Namen der Moral insanity nicht nur die schweren Fälle, angeborenen und chronisch verlaufenden, moralischen Schwachsinn ein-gereicht wissen will, so gibt es auch Fälle von Moral insanity, die einer weitgehenden Besserung fähig sind, wenn durch Geduld und zweck-mässige Festigkeit die bei dem Kranken vorhandenen Qualitäten zur Entfaltung gebracht werden. Denn „es gibt keinen absoluten Mangel an sittlicher Begabung, keine absolute Perversität“ (Paulsen). Auch bei verbrecherischen Monstren ist irgendwie die Anlage zum Guten und die Empfänglichkeit für sympathische Gefühlserregungen zu finden.<sup>1)</sup>

Wenn die Lehre der Reformpädagog, die mit Rousseau behauptet haben, es lasse sich aus jedem Kinde ein brauchbarer Mensch machen nicht aufrecht erhalten werden kann (denn jedes Kind bringt seine Natur-anlagen mit in die Welt und seine Seele ist nicht das „weisse Blatt Papier“ der empiristischen Psychologie), so besteht doch kein Zweifel, dass bis zu

---

1) Der 13jährige Muttermörder Robert Allen Coombes erstach seine Mutter im Schläfe, weil sie seinen jüngeren Bruder geschlagen hatte.

einem gewissen Grade durch Gewöhnung und Uebung auch die Tugend erlernbar ist. Wie weit? Darüber sind für jeden einzelnen Fall die Eigenschaften des Falles entscheidend. Es gibt schwere Fälle von Moral insanity, bei denen es als Erfolg anzusehen wäre, wenn der Kranke durch strenge Zucht und Gewöhnung an passende Beschäftigung an der Begehung von Exzessen und bösen Streichen gehindert und so weit als angängig zu einem nützlichen Mitgliede eines engen Kreises gemacht werden könnte (E. Müller). Bei anderen sind weitgehende und nachgehende Besserungen zu erzielen, die als Heilung imponieren könnten. Durch richtige Behandlung und angemessene Betätigung können zum Uebermass neigende Triebe eingedämmt, durch rechtzeitige Pflege können schwach angelegte Neigungen zu Lebensinteressen entfaltet werden. Die Versetzung in die richtige Umgebung genügt bei manchen Kranken, andere Individuen aus ihnen zu machen. „Es besteht ja kein Zweifel, dass schlechte Erziehung und verderbende Eindrücke schon frühzeitig unsittliches, verbrecherisches, aggressives Gebaren hervorbringen können und es wird nicht immer leicht, die Folgen einer krankhaften Entwicklung als solche genau zu unterscheiden von der verderbenden Wirkung der gesamten Jugenderlebnisse“ (Anton). Mit Recht vermag Näcke Fälle von sog. Moral insanity, die aus schlechtem Milieu hervorgingen, nicht ohne weiteres als entscheidend für das Vorhandensein dieses Leidens anzuerkennen. Der Einfluss der Umgebung ist ein durchaus wichtiger Faktor. In der Regel wird das Verderben auf das Zusammentreffen einer schwierigen Naturanlage mit ungünstigen Entwicklungs- und Lebensbedingungen zurückzuführen sein: mangelhafte Erziehung, schlechte, verführerische Umgebung, ungünstige wirtschaftliche Lage, Elend und Not, unglückliche Familienverhältnisse, bringen eine Natur ganz ins Verderben, die unter günstigen Entwicklungs- und Lebensbedingungen sich erhalten und ins Gleichgewicht gesetzt hätte (Paulsen). Es gibt auch Fälle von Moral insanity, die in Heilung übergehen, und sogar solche, bei denen die äusseren Umstände ebenso für die Entstehung des Leidens, wie für die nachträgliche Heilung nicht genügend Veranlassung gegeben zu haben scheinen. „Es kommen zuweilen Fälle zur Beobachtung, welche bis zum 25. Lebensjahr und noch darüber hinaus ausgeprägt moralisch schwachsinnig sind und dann doch zu allgemeiner Ueberraschung aus eigener Kraft geordnete Bahnen einschlagen und sich auf ehrliche Weise sogar mit geistiger Arbeit ihr Brot zu verdienen vermögen“ (Gudden).

Im Folgenden erlaube ich mir die Krankengeschichten einiger vor vielen Jahren in der hiesigen Nervenlinik behandelten Fälle von Moral insanity mitzuteilen, bei denen die kürzlich erhobene Katamnese eine



damals nicht vorauszusehende Heilung oder weitgehende Besserung aufweist.<sup>1)</sup>

### Fall I.

Emil R., 23jähriger Seemann. Aufgenommen am 31. 7. 1891. Entwichen am 17. 12. 1891.

Die Mutter hat an Weinkrämpfen gelitten, der Vater ist an Tuberkulose gestorben. Pat. ist als Kind von 5 Jahren einmal beim Laufen auf den Hinterkopf gefallen und soll danach 14 Tage lang bewusstlos gewesen sein. Einige Jahre später ist er einmal plötzlich umgefallen und soll einige Stunden besinnungslos gewesen sein. Er lernte auf der Schule schlechter als andere Kinder; besonders die Erlernung fremder Sprachen fiel ihm schwer. Bereits mit 10 Jahren hat Pat. Bücher und Hefte auf Rechnung anderer gekauft, sie wieder verkauft, um sich dadurch Geld zu machen. Er ging zu einem Kupferschmied in die Lehre, dort schaffte er eine grosse Menge Kupfer beiseite, um daraus Geld zu schlagen. Plötzlich verliess er seine Stelle und ging zur See. Sehr früh schon neigte er zu sexuellen Exzessen und trieb sich mit Dirnen herum. Im Jahre 1888 wurde Pat. zum Militär ausgehoben. Dort soll er einen Ohnmachtsanfall gehabt haben und kam infolgedessen zur Beobachtung ins Lazarett, wo er 6 Monate blieb. Während dieser Zeit hat der Pat. seinen Kameraden verschiedenes entwendet; er wusste sich einmal einen Stabsarztrock zu verschaffen, um aus dem Lazarett auszubrechen. Er wurde wegen „chronischen nervösen Leidens, mit zuweilen auftretenden epileptischen Zuständen“ 1890 vom Militär entlassen. Pat. hat immer in raffiniertester Art sich von Hause Geld zu verschaffen gewusst, was er immer wieder schnell durchbrachte. Er hatte minderwertigen Verkehr. Er machte auch eine Reise mit einem Segelschiff nach Westindien. Unter dem Vorwande, er habe Alimente zu bezahlen, suchte er sich stets wieder Geld von Hause zu besorgen, drohte, als man ihm Geld verweigerte, er würde sich erschiessen, sich umbringen und wurde deshalb widerwillig in die Klinik gebracht.

Status praesens: Stark gebauter Mann, an den Hirnnerven ist nichts Besonderes zu konstatieren. Kopf wohlgeformt, keine Stigmata degenerationis. Lungen- und Herzbefund ohne Besonderheiten. Genitalien gut entwickelt. An den oberen und unteren Extremitäten sind die Sehnen- und Periostreflexe gesteigert, die Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind normal, keine Sensibilitätsstörungen, kein Zungenbiss.

Pat. ist klar, besonnen, orientiert, zeigt überhaupt keine Intelligenzdefekte und gibt genügend Auskunft über sein Vorleben. Beim Militär will er nur seinen Kameraden ganz wertlose Sachen abgenommen haben, z. B. alte Kragen von den Rücken. Er wisse nicht, weshalb er dies gemacht habe, er habe sie aber alle aufgehoben. Seine Ohnmachtsanfälle will er besonders dann gehabt

---

1) Für die Ueberlassung der Krankengeschichten spreche ich hier meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Anton meinen verbindlichsten Dank aus.

haben, wenn viele Menschen anwesend waren, so z. B. vor dem Palais des Prinzen Heinrich, wo er Wache stand. Dort sei ein zu grosser Lärm gewesen, sodass er ganz wirr im Kopf geworden und plötzlich umgefallen wäre. Ueber seine grossen Geldausgaben erklärt Pat., er wäre von anderen ausgenutzt worden, weil er viel Trinken nicht vertragen kann.

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik war er ruhig, fügsam, zufrieden und schlief gut. Er sprach nicht gern über seine Lebensgeschichte und war zurückhaltend und anscheinend etwas misstrauisch. Einige Wochen später zeigte er eine gewisse Unruhe und Aufgeregtheit, er geriet öfter in Konflikte mit seinen Mitpatienten, zeigte hypochondrische Vorstellungen, klagte über schlechten Schlaf, über schlechte Träume und allgemeine Schwäche.

Wie aus einem Briefe, den er am 28. 11. 1891 hinausgeschmuggelt hat, hervorgeht, hatte Pat. Angst, dass er in der Anstalt verrückt würde. Er hatte Beeinträchtigungsideen, die besonders an seine Familie gerichtet waren, z. B. heisst es: Meine liebe Mutter! Nochmals bitte ich dringend bis spätestens Sonnabend hierher zu kommen, denn sonst bin ich am Montag nicht mehr hier. Eine Drohung soll dies nicht sein, sondern nur eine Vorbereitung. Machst Du den Aerzten Mitteilung von diesem Briefe, so komme ich sicher in eine Zelle, in diesem Falle bin ich in 8 Tagen irre. Also kommen, fliehen oder verrückt werden. Ach wäre ich doch bei meiner vorigen Reise im Ausland geblieben. In diesem Lande ist für mich nur Aerger und Verdruss. Gute Mama, erhöere bitte mein Zittern und Flehen und komm nach hier, ich bitte dich inständig, lasse Dich von Helene und Otto nicht abhalten, ich tue meinen Geschwistern nichts zu leide. Wie konntet ihr mich bloss in eine Irrenanstalt schicken, meine ganze Zukunft ist verdorben, denn als gesund werde ich nicht entlassen werden. Komm Mama, ich bitte Dich herzlich. Emil.

Einige Tage darauf hat Pat. heimlich nachts die Anstalt verlassen und sich in der Stadt in mehreren Kneipen herumgetrieben.

Er wurde für 8 Tage nach Hause zur Hochzeit seiner Schwester entlassen. Wie nachträglich mitgeteilt wurde, war er beim Hochzeitsdiner nach 1 $\frac{1}{2}$  Stunden vollkommen betrunken; er schrie nach seiner Mutter, weinte, sodass die erschrockenen Angehörigen zum Arzte schicken mussten.

13. 11. Der Urlaub, nach der Stadt zu gehen, muss dem Patienten wieder entzogen werden, da er hieraus einen schlechten Gebrauch zu machen scheint. Er ist streitsüchtig auf der Abteilung, zum Jähzorn geneigt. Er gibt selbst an, „er wäre nervös“. Eine richtige Krankheitseinsicht scheint er nicht zu haben. Gefragt, was denn aus ihm einmal werden solle, antwortet er, er gedenke im Auslande zu leben, um dort Gefahren zu suchen. Nach Hause ginge er nicht, dort würde er nur zurückgesetzt. Auch fühle er sich von seiner Umgebung zu viel beobachtet.

23. 11. Wiederholt ist Pat. in depressierter Stimmung. Er sagt selbst: „Ich habe es satt bis hier rauf.“ Er glaubt, man spräche über ihn und mache sich gegenseitig auf ihn aufmerksam.

17. 12. Pat. geht auf Urlaub, kommt jedoch nach Ablauf desselben nicht wieder und wird als entwichen gebucht.

Die nach 19 Jahren erhobene Katamnese lautet folgendermassen: Patient ist nie wieder krank gewesen. Er reiste nach seiner Entlassung nach Amerika (Washington). Er ist verheiratet, hat Kinder und lebt in glücklicher Ehe. Er lebt in geordneten und angenehmen Verhältnissen, ist Besitzer eines Hotels und hat eine geachtete soziale Stellung (Bericht des deutschen Konsuls).

Résumé: Die Eltern des Kranken sind nicht als gesund zu bezeichnen. Mit 5 Jahren erlitt der Kranke eine Gehirnerschütterung und hat seitdem Schwindelzustände und Krampfanfälle, deren Natur nicht mit Sicherheit anzugeben ist. Patient kann nicht als Epileptiker oder Hysteriker angesprochen werden. Gegenüber dem gesamten Krankheitsbilde der Moral insanity treten diese hystero-epileptischen Symptome ganz in den Vordergrund, sodass nicht nach ihnen die Diagnose gestellt werden kann. Es ist ausserdem bekannt, dass epileptische und hysterische Züge oft als Symptome der Moral insanity vorkommen. Durch die Beobachtung und die üblichen Untersuchungsmethoden ist bei dem Kranken ein Intelligenzdefekt, eine formelle Störung des Verstandes als logische Funktion nicht festzustellen, dagegen in seinem Tun und Lassen und seiner bisherigen Lebensführung ist deutlich die krankhafte Abartung zu ersehen. Der Kranke zeigt ständig Wanderdrang und Neigung zum Davonlaufen und diese krankhaften Eigenschaften können bis in die Kindheit zurück verfolgt werden. Das Stehlen hat bei ihm etwas Triebartiges, „es ist nicht immer bedingt durch einen bestimmten Zweck, sich zu bereichern, sich mit dem Gestohlenen gewisse Annehmlichkeiten zu verschaffen, sondern neben diesen bewusste und unbewusste Ziele anstrebenden Diebstählen zeigt sich öfters ein förmlicher Sammeltrieb, in dem ohne bestimmten Zweck alles weggenommen wird, was sich dem Kranken bietet“ (Mendel). Er begeht sexuelle Ausschweifungen und alkoholische Exzesse und seine Intoleranz gegen Alkohol ist charakteristisch. Während seiner Behandlung in der Klinik zeigt er sich reizbar, launisch, öfters traurig und misstrauisch. Er äussert hypochondrische Befürchtungen, hat keine richtige Einsicht für sein unsittliches Verhalten. Er kommt deswegen sekundär auf Beeinträchtigungsideen, die auf seine Familie, auf seine Umgebung und auf das „ganze Land“, das ihm nur „Aerger und Verdruss“ bereitet, gerichtet sind. Den seiner Perversität entgegengestellten Widerstand der Familie und der Sozietät betrachtet er als Eingriff in seine persönlichen Rechte.

Nach den zuverlässigen Mitteilungen ist der Kranke als genesen anzusprechen.

## Fall II.

Johannes I., stud. theol., 23 Jahre alt. Aufgenommen am 20. 7. 1891, entlassen am 7. 3. 1892.

Pat. wird von der Polizei in die Klinik eingeliefert. Keine hereditäre Belastung. Keine schwereren Kinderkrankheiten. Während der Kindheit und der ersten Jugend zeigte Pat. Neigung zu Träumereien und zum müssigen Stillsitzen. Onanie will er sehr viel getrieben haben. In den unteren Klassen des Gymnasiums blieb er zweimal je ein Jahr länger sitzen. Er bestand sein Abiturientenexamen und bezog zwecks theologischen Studiums die Universität Halle.

Der Kranke macht selbst folgende Angaben: In meinem ersten Semester trat ich in den hiesigen Verein X ein und geriet als Magdeburger in den Teil des Vereins, der nur aus Magdeburgern bestand, die fast sämtlich sehr starke Leute sind und daher viel vertragen und leisten können in alkoholischen Genüssen. Durch sie und mit ihnen kneipte ich ziemlich stark und kam wenig zur Arbeit. Anfang des dritten Semesters wurde ich wegen Komprimittierung im Couleurleben aus dem Verein dimittiert. Ich veränderte meine Wohnung, um zu arbeiten und solid zu leben, hatte jedoch nicht die geringste Energie, dies durchzuführen, fing vielmehr an, stark unsolid zu werden und besuchte meist Lokale mit Damentbedienung. Meine Eltern erfuhren von dritter Seite von meiner Dimission. Sie erfuhren unter anderem, dass mir das Semester gestrichen war, weil ich keine Vorlesungen belegt hatte. Ich entzog mich meinem Vater, versetzte meine Uhr und noch einige Wertsachen und fuhr nach Berlin, wo ich bald kein Geld hatte und schliesslich nach Hause schreiben musste. Ich hatte mitunter die ernste Absicht anders zu werden und fuhr nach Marburg, um dort weiter zu studieren. Kaum einige Tage dort, wurde ich bald wieder aktiv bei der Verbindung X. Das alte Leben begann bald so schlimm wie in Halle. Mein Vater bewirkte meinen Austritt und restituierte noch einmal meine Verhältnisse. Ich zog zu einem Pastor a. D. und war anfangs solide. Durch den Pastor selbst aber, der stark trank, kam ich wieder ins alte Wasser und trank. Meine Mutter kam plötzlich, ich entzog mich ihr aus Scham und Feigheit und blieb mehrere Tage weg. Nach 8 Tagen kam ich auf eine Bahnstation und wollte am nächsten Tage zurück nach Marburg, weil ich kein Geld mehr hatte. Ich hatte die letzte Zeit sehr viel Spirituosen getrunken. Am anderen Tage schlief ich nach Tisch in meinem Zimmer. Was den Nachmittag geschah, erfuhr ich erst nach einigen Tagen. Ich soll plötzlich getobt haben, nachdem ich schon vorher bei klarem Bewusstsein Schwindelanfälle gehabt hatte. Ich brachte mir verschiedene Kratzwunden im Gesicht mittels einer Schere bei, die ich stets bei mir trug, und wurde von einigen Studenten in die Universitätsklinik gebracht. Hier blieb ich drei Tage und ging dann nach Hause. Wieder blieb ich hier einige Zeit vollständig solid und arbeitete. Dann versetzte ich wegen Geldmangels meine Uhr, riss aus, verbrauchte das Reisegeld und wurde endlich von meinem Vater nach Hause geholt. Ich war nun vollkommen mutlos, hatte jedes Vertrauen auf Gott und auf mich selbst verloren und wollte ein praktisches Handwerk erlernen. Nach längerer Zeit erwachte die alte Lust zum Studium. Ich bezog die Uni-

versität Halle, nahm Wohnung bei einer Frau, deren Sohn Theologe war und sich täglich mit mir beschäftigte. Mit ihm besuchte ich regelmässig Vorlesungen und Kollegs. Die Psychologie verursachte mir die grössten Schwierigkeiten und habe ich dies Kolleg fast nicht verstanden. Dann fing ich an, wieder unsolide zu leben. Ich blieb die Nacht weg, getraute mich am anderen Tage nicht nach Hause, weil ich mich schämte.

Gefragt, weshalb er auch diesmal wieder unsolide wurde, sagt Pat., „ich wollte eines Sonntags einen Gang besorgen; es fing an zu regnen und ich ging deshalb in eine Konditorei, darauf in ein Bierlokal, dort traf ich alte Bekannte und blieb sitzen. Um  $1\frac{1}{2}$  Uhr abends schämte ich mich nach Hause zu gehen, kniepte weiter und schlief die Nacht auswärts. Am anderen Tage verschob ich das Nachhausegehen von einer Stunde zur anderen. Geld hatte ich nicht mehr, woher ich etwas bekommen könnte, wusste ich nicht. Plötzlich fiel mir ein, Bücher von Bekannten zu holen und sie zu verkaufen. Dass dieses Diebstahl und überhaupt eine ehrenlose Handlung sei und mit Gefängnis bestraft werde, daran habe ich garnicht gedacht, das habe ich mir nicht klar gemacht.“

Er ging in die Wohnungen seiner Freunde, holte sich Bücher, indem er einmal bei den Wirtsleuten des Betreffenden mündlich hinterliess, dass er die Bücher an sich genommen, dann wieder die Bücher aus verschlossenen Zimmern holte. Das habe jedesmal den „Reiz des Gefahrlaufens für ihn gehabt und habe ihm ein eigenartiges Vergnügen bereitet“. Hinterher habe er dann wohl auch gedacht, er könne ja die Bücher später wieder einlösen und zurückgeben. Befragt, wie er sich während dieser Tage gefühlt habe, erzählt er: wohl sei ihm eigentlich nicht gewesen. Es sei ihm so vorgekommen, wie wenn die Leute alle nach ihm sähen, wie wenn er verfolgt würde. Er sei allen Polizisten, überhaupt allen Leuten ausgewichen und habe im Hotel einen falschen Namen angegeben. Eines Nachmittags wurde er plötzlich im Hotel von einem Sicherheitsbeamten überrascht.

Ueber seine jetzigen Wünsche befragt, äussert der Kranke, sein Wunsch wäre, längere Zeit in freier Luft kräftig zu arbeiten, am liebsten eine Ernte mitzumachen, um so Befriedigung zu finden. Dass er sein Studium jemals zum guten Schluss bringen könnte, hält er für unmöglich.

In körperlicher Beziehung ist nur die Schädelform auffallend, die nach Aussage des Pat. von der aller übrigen Familienmitglieder abweicht. Die Stirn ist ziemlich hoch, aber der Sagittaldurchmesser sehr kurz. Umfang des Kopfes beträgt  $51\frac{1}{2}$  cm.

Der Kranke ist mit seinem Aufenthalt in der Klinik vollkommen einverstanden. Er ist willig und verträglich, klagt über keine körperlichen Störungen. Zuweilen ist er leicht gehobener Stimmung, neckt gern die anderen Kranken und zeigt ein reges Interesse für das weibliche Personal der Klinik. Er ist im ganzen fleissig und arbeitet seine Kolleghefte durch. Sein Studium will er aufgeben und ein Handwerk erlernen. Er vermeint dann, dass derartige Sachen wie früher nicht mehr passieren werden. Er ist sich offenbar nicht klar, weshalb in einem anderen Berufe keine derartigen Vergehen vorkommen können,

seine Begründung hierfür ist unzureichend. In seinem Fleisse hat Pat. in der nächsten Zeit bedeutend nachgelassen; wie er sagt, macht ihm die Theologie keinen Spass mehr. Er geht viel spazieren, umkreist meist das Wirtschaftsgebäude der Klinik, interessiert sich sehr für die Küchenmädchen. Er beklagt sich über ewige Moralpauken seines Vaters, sie seien ihm ein Beweis dafür, dass sein Vater annehme, er habe sich immer aus Schlechtigkeit vergangen. Am 31. 8. abends ist er über die Mauer geklettert und hat sich bis gegen 2 Uhr nachts in der Stadt herumgetrieben.

Er geht nicht mehr in die Kirche, arbeitet so gut wie nichts, schreibt an ein Küchenmädchen Liebesbriefe und will sich mit derselben treffen. Er wird öfters hypnotisiert; keine posthypnotische Wirkung.

Die Arbeit geht jetzt wieder etwas besser. Er hilft auch im Bureau der Klinik. In einem Briefe nach Hause ist folgender Schlusssatz zu lesen: „ich fühle immer mehr, dass ich nicht mehr zu Euch gehöre und fürchte mich vor Montag“ (den Tag, an dem sein Vater ihn besuchen will). Der Schlaf des Kranken ist oft schlecht. Pat. ist zeitweise sehr erregt und „will sich nicht mehr wie ein dummer Junge behandeln lassen, alles geschehe nur um ihn zu ärgern.“

In der Sylvesternacht hat er zwei Wärter überredet, mit ihm heimlich sich aus der Klinik zu entfernen. Sie sind um 1 $\frac{1}{2}$  Uhr durch ein Fenster entwichen und vorn über das Eisengitter geklettert. Sie haben sich in Kneipen herumgetrieben. Die Pfleger haben für ihn bezahlt. Pat. entschuldigt sich am nächsten Tage damit, er habe eben mal wieder seinen Raptus gehabt und hätte fortgemusst. Irgend welche Reue legt er nicht an den Tag. Er scheint vielmehr sehr befriedigt durch seinen neuen Streich. Er äussert, und wenn er jahrelang hierbleibe, wenn er seinen Raptus bekäme, könnte er doch nicht dagegen ankämpfen. Er arbeitet mit wechselndem Fleiss im Bureau. Sein Befinden ist im ganzen gut. Zeitweilig klagt er über unruhigen Schlaf, Kopfschmerzen und allgemeine Unruhe, meistens wenn ihm ein Wunsch versagt wird. Am 6. 2. 1892 hat sich Pat. aus dem Bureau eine grosse Zange mitgenommen, damit das grosse Mittelfenster seines Zimmers geöffnet und ist unter Mitnahme eines Handkoffers und mehrerer Kleidungsstücke entwichen. Seine Flucht wurde bei der Abendvisite gegen 1 $\frac{1}{2}$  Uhr abends entdeckt. Gegen Mitternacht traf ihn ein Anstaltsbeamter auf dem Wege zum Bahnhof. Den Koffer und die Kleidungsstücke hatte er schon versetzt. Er wurde per Droschke zurückgebracht. Schon unterwegs trat und schlug er um sich. Bei seiner Ankunft in der Klinik tobte er in der schrecklichsten Weise, heulte, schrie und schlug um sich, war irgend welcher begütigenden Zusprache nicht zugänglich. Er sah sehr kongestioniert aus, roch nach Bier und Schnaps und musste isoliert werden. Am anderen Tage ist er trotzig, bedauert, dass seine Flucht nicht geglückt sei. Als Motiv seiner Flucht gibt er an, dass es ihm entsetzlich wäre, bei seiner Jugend nun schon so lange als ganz Gesunder eingesperrt zu sein.

Am 7. 3. 1892 wurde er als ungeheilt nach der Anstalt Nietleben übergeführt.

Die 18 Jahre später erhobene Katamnese ergibt folgendes: Patient widmete sich nach Entlassung aus der Anstalt dem Buchhändlerfach.

Ab und zu traten noch „Nervenanfälle“ auf, wo er seine Stellung verliess. In einer Anstalt ist er nicht wieder gewesen. Er ging schliesslich nach Chicago, wo er es in den ersten Jahren nicht leicht gehabt haben soll. Er erteilte Musikunterricht, wurde aber auch von seiner Familie pekuniär unterstützt. Einige Jahren später ist er in Chicago Redaktionsmitglied einer grossen Zeitung geworden. In dieser Stelle ist er noch tätig und hat einen regelmässigen, guten Verdienst. Er blieb unverheiratet, liess seinen Bruder zu sich kommen und lebt mit demselben sehr verträglich zusammen. Seine Briefe an seine Eltern sind immer liebevoll. Er zeichnet sich durch scharfes Gedächtnis und grosse Gewandtheit aus.

Résumé. Eine hereditäre Belastung ist in diesem Falle nicht zu eruieren. Die Eltern des Kranken waren gesund und vollwertig. Mässige Schulerfolge in den untersten Schulklassen, frühzeitige Onanie und Neigung zu Träumereien sind in der ersten Jugendzeit zu bemerken. In den späteren Jahren zeigte der Kranke eine Unfähigkeit zur Aneignung abstrakten Wissens. Mit dem Eintritt der moralischen Mündigkeit und Emanzipieren tritt das Leiden des Kranken deutlicher in die Erscheinung; es wird auffallend in dem Moment, wo der Kranke auf sich selbst angewiesen ist und seine Freiheit betätigen kann. Eine intellektuelle Minderwertigkeit oder Verstandesstörung, Halluzinationen resp. Wahnideen sind bei dem Kranken in der Klinik nicht bemerkt worden. Der Kranke ist schlau und dazu musikalisch begabt. Im Vordergrund stehen ethische Defekte und eine Störung auf dem Gebiete des Wollens, und was besonders auffällt, ist die Willensschwäche des Kranken, seine Haltlosigkeit, seine leichte Bestimmbarkeit und seine Neigung zu Ausschweifungen aller Art. Bei dem ewigen aufrichtigen Vorsatz sich zu bessern, verfällt Patient von einer Torheit in die andere und sein Tun und Treiben ist durch beiläufige Motive und triebartige Regungen bestimmt, die ihn bis zur Ausführung von strafbaren Handlungen bringen. Ausserdem ist auch hier die Neigung zum Davonlaufen. Der Kranke begeht Diebstähle. Ueber die Natur seiner Handlungen ist der Kranke klar, aber das Schlimme und Verbotene übt auf ihn einen unheimlichen Zug. Er begeht alkoholische Exzesse und bietet das Bild der Pseudodipsomanie. Er ist alkoholintolerant. Eine ausgesprochene egoistische Gesinnung und interessierte Denkungsart, eine Selbstüberschätzung ist bei diesem Kranken nicht besonders ausgeprägt. Auch keine stärkeren periodischen Stimmungsschwankungen sind zu bemerken, doch aber eine leichte Stimmungs labilität; so ist er einmal ruhig und zufrieden, dann wieder reizbar und gehobener Stimmung. In Depressionsmomenten äussert er Beeinträchtigungsideen. Wie im ersten Falle richtet sich zum

Teil seine Anklage gegen seine Eltern; er beschuldigt dieselben des Mangels an Liebe. In charakteristischer Weise schiebt er die Schuld seiner vielfachen Exzesse auf die Umgebung. Seine „starken Magdeburger Kommilitonen, der Pastor, das Regnen, das ihn in die Konditorei brachte“, sind Schuld seiner alkoholischen Ausschweifungen. Die Krankheitseinsicht ist bei ihm nur eine scheinbare; er benutzt sie als Deckung und Vorwand. Ausgesprochene hypochondrische Ideen hat der Kranke nicht. In seiner Tätigkeit mangelt es ihm an Ausdauer; in seiner Leistungsfähigkeit ist er wechselnd und ungleich. Er hat keine klare Vorstellung von seiner Zukunft und von seinen Aufgaben in der Welt. Der Kranke ist als Geheilte anzusehen.

### Fall III.

Ernst B., 22jähriger Kaufmann. Aufgenommen am 1. 7. 1893, entlassen am 3. 7. 1893.

Pat. wird laut tobend und sich sträubend in einer Droschke gebracht. Bei der Aufnahme ist er sehr erregt, schreit, droht mit Selbstmord und läuft aus dem Vestibül die Treppe herauf, um sich aus dem Fenster zu stürzen. Der Vater des Pat. ist vorübergehend geisteskrank gewesen. Im Alter von 14 Jahren hat Pat. sich zu erschiessen versucht und lachte später selbst darüber. Die Kugel hat er noch in der Brust. Er ist immer exzentrisch und reizbar gewesen, besonders nach Alkoholexzessen. Von Kopfverletzungen, Schwindel etc. ist nichts bekannt. Seit mehreren Jahren, bis vor ca. 6 Monaten ist er in einem Leipziger Eisengeschäft tätig. Vor nunmehr diesen 6 Monaten hat er eines Abends beim Bockierfest mit einem Kollegen Streit bekommen. Pat. forderte ihn, der Kollege ging nicht darauf ein und nun stach Pat. ihn mit dem Messer. Er wurde zu 4 Monaten Gefängnis verurteilt. Am 30. Juni aus dem Gefängnis entlassen, kam er hierher und wohnte bei Verwandten. Er war reizbar, drohte mit weiteren Bluttaten, wenn man ihn nicht gut aufnahm, drohte auch öfters mit Selbstmord. Er klagte über Kopfschmerzen. Heute hatte er etwas gekneipt. Nach 7 Glas Bier fing er an zu fluchen, war zu Hause sehr erregt, wollte alle massakrieren, lief in eine Waffenhandlung und verlangte einen Revolver, verursachte einen grossen Menschenauflauf.

Pat. ist klein und zart gebaut. Eine Schussnarbe ist in der linken Mammillarlinie, in der Höhe der 6. Rippe sichtbar. Die Reflexe sind etwas gesteigert. Es besteht leichter Tremor der Hände. Am 4. 7. ist der Pat. klar, orientiert und gibt über alles Auskunft. Als Grund seines früheren Selbstmordversuches gibt er an, er sei damals bei Verwandten in Pension gewesen und sei von ihnen sehr schlecht behandelt worden. Da habe er gedacht, er sei allen im Wege und wolle lieber sterben. Auch diesmal würde er sich unzweifelhaft erschossen haben, wenn er einen geladenen Revolver gehabt hätte. Jetzt denke er nicht mehr daran. Pat. macht sich viele Gedanken, dass er stellenlos sei.

Auf Verlangen seiner Angehörigen wieder entlassen.



Die nach 15 Jahren erhobene Katamnese lautet: Patient ist nicht wieder in einer Anstalt gewesen und nie wieder bestraft worden. 1894 wanderte er nach Amerika aus und war im Jahre 1900 einmal zum Besuch hier. Wie uns durch die Polizei mitgeteilt wurde, ist Patient seit mehreren Jahren in Rosaria (Argentinien) angestellter Beamter der Filiale des Hamburger Hauses W. Das nämliche Haus hat über den Patienten gute Mitteilungen gemacht.

Résumé. Der Kranke ist hereditär belastet. In der Kindheit sind keine schwereren Krankheiten zur Beobachtung gekommen. Von Kindesalter an zeigte er einen epileptischen Charakter, doch ist nichts weiter vorhanden, was auf das Vorhandensein einer Epilepsie hindeutet. Von jeher ist er exzentrisch und reizbar, neigt zu alkoholischen Exzessen und unter der Wirkung des Alkohols nimmt seine Leidenschaft und Impulsivität beträchtlich zu. Eine Intelligenzschwäche resp. eine Intelligenzstörung, die zu ausschlaggebenden Symptomen erhoben und für die verkehrten Handlungen als verantwortliches Moment angesehen werden könnte, ist nicht zu eruieren. Der Kranke zeigt eine Störung auf dem Gebiete des Gefühls; auf geringe Reize reagiert er durch eine ungewöhnliche gemüthliche Erregbarkeit und unbedeutende Veranlassungen versetzen ihn in heftigsten Zorn. So z. B. versuchte er mit 14 Jahren sich zu erschiessen, weil seine Verwandten ihn angeblich nicht gut behandelt und „ihn ausgenutzt“ hätten. Er drohte später sie zu töten, wenn sie ihn schlecht behandeln würden, und sticht mit dem Messer seinen Kameraden, der seine Braut beleidigt haben soll. So stehen, als Reaktionen betrachtet, die verbrecherischen Handlungen, die er begeht, in keinem Verhältnisse zu den auslösenden Motiven.

Der Kranke kann als geheilt angesprochen werden.

#### Fall IV.

Adolf L., Student, 23 Jahre alt. Aufgenommen am 20. 12. 1901, entlassen am 24. 5. 1902.

Keine hereditäre Belastung. Im Alter von ca. 15 Jahren stürzte Pat. von einem Gerüste herunter und zog sich eine Kopfverletzung zu. Durch den Bruch des Nasenbeins ist seine Sprache eine näselle geworden. Intelligenter Schüler, machte sein Abiturientenexamen frühzeitig. Eitel und roh ist er immer gewesen. Schon als Primaner fing er an alkoholische Exzesse zu begehen, die er als Student fortgesetzt hat. Er studierte drei Semester Altphilologie, dann sattelte er um und wurde Jurist. Seit 3 Jahren ist er nicht mehr immatrikuliert gewesen. Er hat das vom Vater erhaltene Kolleggeld vertrunken. Während seiner Studienjahre arbeitete er fast garnicht, verbummelte moralisch mehr und mehr, wusste auf alle mögliche Weise sich Geld zu verschaffen, borgte Bekannte und auch unbekannte Leute an, soll sich sogar an den Kaiser mit

der Bitte um Unterstützung gewandt haben. Er wurde einmal wegen Schwindel bestraft. Seit einiger Zeit ist er zunehmend brutal und gewalttätig geworden, versetzte unter anderem die Uhr seiner Mutter, schlug und trat dieselbe, weil sie ihm nicht 30 Pfennige gegeben hatte.

Intelligenter Gesichtsausdruck, klares Bewusstsein, volle Orientierung. Keine eigentlichen psychotischen Momente. Bei der Aufnahme ist er gleichgültig, einsichtslos und burschikos in seinem Auftreten. Er neigt dazu, seinem Vater alles in die Schuhe zu schieben, beschönigt seine Handlungen, stellt die Angaben des Vaters als übertrieben hin. Es sei nur richtig, dass er manchmal in der Bezechtheit aufgeregt gewesen sei und wohl auch seiner Mutter „einen freundschaftlichen Rippenstoss“ versetzt habe. Er habe das Leben zu Hause satt, weil sein Vater eine Antipathie gegen ihn habe. Er habe nicht mehr studiert, weil er von Hause fort gewollt habe. Er ist sich nicht klar, was er tun soll, vielleicht werde er Landwirt. Ueber seine Verbringung in die Klinik ist er nicht indigniert, findet nur den hiesigen Aufenthalt verdammt langweilig.

Der körperliche Befund gibt keine nennenswerten Anomalien. Er hat sich schnell an das Leben der Klinik gewöhnt, beschäftigt sich ganz bereitwillig und zufriedenstellend im Bureau. Im übrigen ist er ohne geistige Interessen, steht gleichgültig seiner Zukunft gegenüber, verkehrt mit seinen Mitpatienten als mit seinesgleichen, renommiert viel, schläft und isst gut. Wegen Platzmangels am 24. 5. 1902 entlassen.

Die nach 18 Jahren erhobene Katamnese lautet: Später ist er nie wieder psychisch krank gewesen. Er hat nicht geheiratet, Stellung und Beruf hat er oft gewechselt. Im Elternhause war er unausstehlich, endlich wanderte er nach Amerika, wo er seit 1903 als Apotheker tätig ist.

Résumé. Erbliche Einflüsse sind nicht nachzuweisen. Dem Kopftrauma kommt keine weitere ätiologische Bedeutung zu und die Krankheit lässt sich nicht aus ihr datieren. Wie in der Katamnese von den Eltern betont wird, ist der Kranke immer roh und eitel gewesen. Näheres über die Kindheit wissen wir nicht. In der Jugend tritt die Krankheit deutlich in die Erscheinung. Der Kranke neigt zu alkoholischen Exzessen, begeht Betrugerei und wird bestraft, macht Schulden, ist faul, selbstsüchtig und reizbar. Unter der Wirkung des Alkohols nimmt seine moralische Stumpfheit und Brutalität zu. Er wird gewalttätig, misshandelt seine Mutter. Seine Intelligenz ist eine gute; in der Klinik zeigt er sich gleichgültig, interesselos, eitel und von sich eingenommen und ohne Einsicht für seinen Zustand. Er fühlt sich ausserdem von seiner Familie beeinträchtigt. Eigentliche psychotische Momente und irgend welche epileptische Zeichen sind nicht nachweisbar.

In seinen Gefühlen gegenüber der Familie zeichnete sich Patient bis

jetzt nicht durch Zartheit und Anhänglichkeit aus; er kann aber als gebessert angesehen werden, insofern er seit Jahren durch ehrliche Arbeit für seinen Unterhalt sorgt.

## Fall V.

Erna G., 21jährige Stenographistin. Aufgenommen am 29. 4. 1899, entlassen am 31. 1. 1900.

Keine hereditäre Belastung. Als Kinderkrankheiten werden nur Scharlach und Masern angegeben. Auf der Schule lernte die Kranke nicht besonders gut, kam jedoch immer vorwärts. Sie war ruhig, phlegmatisch, zeigte ein undurchsichtiges Wesen, war nicht anhänglich und alle Versuche der Mutter, mit ihrem Kinde nähere Fühlung zu nehmen, blieben ohne Erfolg. Sie hat im Backfischalter sehr viel gelesen. Nachdem sie die Schule absolviert hatte, trat sie als Schreibmaschinistin in ein Exportgeschäft ein, wechselte ihre Stellung, angeblich wegen einer Liebesaffaire und weil der Dienst ihr zu anstrengend war. Sie sah in dieser Zeit nicht gut aus und war stets unregelmässig menstruiert. Den Angehörigen gegenüber war sie verschlossen und wenig mittheilsam. Vor 3 Jahren erzählte sie von einem Heiratsantrag eines Herrn, der nach Sumatra ging. Die Mutter fand ein Verlobungsglückwunschsreiben, das angeblich von einer Freundin verfasst war. Die Kranke trug einen Verlobungsring, den sie sich, wie nachträglich bekannt wurde, selbst gekauft hatte. Sie kam immer nach Hause mit grossen Blumenbouquets, die angeblich von ihrem Chef waren. Sie versuchte dieses wahrscheinlich zu machen, indem sie sagte, ich habe „den ganzen Tag gemault und endlich die Blumen bekommen, damit ich freundlich würde“. Pat. hatte sich aber die Blumen alle selbst gekauft und damit einige Sparkassenbücher verbraucht und ihr monatliches Taschengeld. Bei den Fragen ihrer Mutter wegen des Geldes der Sparkassenbücher war sie trotzig und abweisend. Die Mutter konnte sie vielfach, auch bei anderen Gelegenheiten, der Unwahrheit überführen. Bekannten und Freunden erzählte sie, dass ihre Angehörigen öfters „Soupers“ geben, schrieb sich selbst Briefe, die von Herren kommen sollten. Diese Briefe zeigte sie nur den Geschwistern, jedoch nicht der Mutter. Was der Mutter zu Ohren kam, war nur, dass sie von verschiedenen Herren verehrt werde, aber dass sie nichts davon wissen wolle. Oder der Geliebte sei nach Sumatra gegangen, oder wäre tot. Pat. ging dann in Trauerkleidung. Die Erzählungen ihrer Herrenbekanntschaften, abgesehen von ihrem Chef, bezogen sich nicht auf höher stehende Personen. Sie beschränkten sich auf Dinge, die glaubhaft waren. Als ein Verbrauch von 100 Mark ihren Angehörigen bekannt wurde, zeigte sie einen Brief von der Sparkasse, in dem mitgeteilt wurde, dass das Sparkassenbuch verloren gegangen sei, dass sich jedoch der Finder finden würde. Der Mutter erzählte sie dann wieder, das Buch liege bei ihrem Chef. Durch derartige Schwindeleien hatte die Kranke keine materiellen Vorteile. Sie versuchte sich damit interessant zu machen. Zu ihrem Rendezvous nahm sie ihre Schwester mit; man traf aber nie jemand; sie gab dann stets zur Antwort: „ist wohl gerade fort“ oder „da geht er jetzt gerade vorbei“. Blumen hatte sie stets von ihren angeblichen

Verehrern. Ein Brief der Mutter an die Pat. gibt treffend diese Zustände wieder. Dem Briefe sei folgendes entnommen:

Meine liebe Erna! Seit Jahren hat sich zwischen uns eine Kluft aufgebaut, die entstanden ist durch Deine Heimlichkeiten. Ich habe bis vor 3 Jahren nichts unversucht gelassen, um Dich zum Aussprechen zu überreden, alles aber war umsonst. Im Laufe der letzten Jahre wollte ich Dir wieder Vertrauen schenken, dies hast Du aber benutzt, um mich noch ärger zu hintergehen. Ich führe Dir hier Deine Aussagen an und bringe Dir zugleich den Beweis, dass dieselben unwahr sind. Vor Jahren erzähltest Du mir, Du hättest ein Sparkassenbuch mit 100 Mark verloren. Die Sparkasse habe Dir geschrieben — den Brief hattest Du selbst geschrieben — Herr R . . . sei bemüht, Dir wieder zu Deinem Rechte zu verhelfen. Nämlicher Herr, bei dem ich gewesen bin, sagte mir, nie mit Dir über eine solche Angelegenheit verhandelt zu haben. Auf der neuen Sparkasse hast Du Dein ganzes Geld bekommen und es verbraucht. Auch von Deinem Buch, welches ich für Dich als Kind anlegte, ist bis auf 44 Mark alles erhoben. Du hast 50 Mark von meiner Miete mir heimlich genommen, Du kauftest Dir ein Pincenez, Du hast andere Leute des Diebstahls und der Unterschlagung beschuldigt. Du erzähltest von Deinen angeblichen Verehrern, Hermann W., Hermes etc., von denen Du einen Ring trugst. Herbert und Hermes existieren überhaupt nicht, W . . . hat sich für Dich garnicht interessiert. Von einer Verlobung ist nie die Rede gewesen, die Blumen, die Du mit nach Hause brachtest mit der festen Versicherung, sie seien von Dr. W . . . , sind nicht von ihm gewesen — Aussage von Dr. W. — und das grosse Osterei hast Du auch selbst gekauft. Weiterhin hast Du Dir nie die Mandeln ausschneiden lassen, wie Du mir erzähltest . . . . etc.

Deine unglückliche Mutter.

Selbstverfasste Briefe, die Pat. an sich selbst richtete:

Sehr geehrtes Fräulein! Da ich auf meine letzten Zeilen ohne Antwort geblieben bin, so hören Sie mich bitte noch einmal an. Ich habe vor einigen Tagen zufällig erfahren, dass Sie nahe daran waren, sich im Sommer zu verloben. Wenn Sie, sehr geehrtes Fräulein, noch die Absicht haben, sich mit diesem Herrn zu verloben, so ersuche ich Sie dringend, lösen Sie diese Verlobung auf, da dieselbe doch nur aus Freundschaft von Ihrer Seite geschlossen ist. Ich habe die tiefste Liebe und Verehrung für Sie, obgleich ich Sie nicht sehr lange kenne. Geben Sie mir die Erlaubnis, mich in Ihrer werten Familie einzuführen, damit Sie mich kennen und lieben lernen. Warum geben Sie Herrn N . . . . das Recht, Sie nach Hause zu begleiten, was Sie den anderen Herren rundweg abschlagen? Steht Herr N . . . . Ihnen denn so nahe, dass er von Ihnen alles erreichen kann, was andere niemals erreichen werden? Wenn Sie sich so für den Herrn interessieren, so geben Sie mir doch Erlaubnis als Fremder erst mal in Ihre Familie eingeführt zu werden, alsdann können Sie ja gleich Vergleiche ziehen und hoffe ich dann, dass Sie mich lieben lernen werden und mich dem Herrn N . . . . vorziehen werden. Falis Sie bis morgen

früh mir nicht Nachricht geben, sehe ich mich genötigt, persönlich zu Ihrer Frau Mutter zu gehen und um Aufklärung über Ihr Verhältnis zu Herrn N . . . zu bitten oder den anderen darum zu bitten.

Ihr ergebener N . . . . .

In einem anderen Briefe heisst es:

Sehr geehrtes gnädiges Fräulein! Ich habe die von Ihnen zurückgesandten Blumen erhalten sowie auch den Brief und bitte Sie tausendfach um Entschuldigung, wenn ich Ihr Zartgefühl durch anonyme Briefe und Blumenbouquets verletzt habe. Haben Sie bitte noch die Güte und beantworten Sie mir eine einzige Frage. Sagen Sie mir ganz offen, ob Sie verlobt sind und wenn Sie verlobt sind, heimlich oder öffentlich, so stehe ich selbstverständlich von meiner Bitte, Sie näher kennen zu lernen, ab und werde Sie alsdann auch keine Minute mehr belästigen. Ihrer gütigen Antwort entgegen sehend, bin ich mit vorzüglicher Hochachtung

Ihr ergebener O . . . . .

Aus der Selbstkorrespondenz der Kranken will ich noch kurz einen 3. Brief wiedergeben. Er stammt angeblich von einem Bruder des Verehrers, der aus Bruderliebe dafür eintritt, sie dazu zu bewegen, nicht den Antrag seines Bruders abzulehnen.

Sehr geehrtes, gnädiges Fräulein! Mich auf meine Zeilen vom 18. beziehend, erlaube ich mir Ihnen nochmals zu schreiben, doch hoffe ich, dass Sie meiner Bruderliebe verzeihen werden, wenn ich Ihnen nochmals in dieser peinlichen Angelegenheit nahe. Mein Bruder ist wirklich zu hart getroffen und kann es noch immer nicht fassen, dass Sie sich mit einem anderen verlobt haben. Meine Bitte an Sie geht nun dahin, sich doch einmal die Sache zu überlegen, da Sie meinem Bruder ja selbst gestanden haben, dass sie ihn sehr lieben, doch, dass Sie lieber verzichten wollten, als meine Mutter zu kränken. Gewiss ist dies über alle Massen hochherzig von Ihnen, doch steht auch immer das Glück zweier Menschen auf dem Spiel und können Sie versichert sein, dass wir alle dazu beitragen werden, um Sie die Kälte unserer Mutter niemals empfinden zu lassen. Sie wissen ja auch, dass ich sowie auch mein anderer Bruder Sie hoch verehren und Walter würde Sie auf Hände tragen. Dies sehe ich jetzt recht, da er Sie verlieren soll und wenn Sie, sehr geehrtes Fräulein, unseren Walter recht glücklich machen, so wird auch die Mutterliebe siegen, und Ihnen meine Mutter auch von Herzen gut werden. Es bedarf nur eines Winkes von Ihnen, so dass wir alle Ihnen zu Füssen liegen. Sie nochmals wegen meines Einmischens innig um Verzeihung bittend, verbleibe ich mit vorzüglicher Hochachtung Ihr, Sie sehr verehrender E. H.

Die Kranke ist ein grosses Mädchen von dürftigem Ernährungszustande und anämischem Aussehen. Das Körpergewicht ist 50 kg. Bis auf eine leichte Druckempfindlichkeit der Mammæ ergibt die Untersuchung der Sensibilität, der Motilität und der inneren Organe normale Befunde. Sie weint bei der Aufnahme, gibt keine Anamnese, bestreitet krank zu sein und der Behandlung zu bedürfen.

Auf der Abteilung nimmt sie sofort eine Handarbeit vor, spricht mit niemandem, verhält sich mürrisch und abweisend. Sie lässt sich in keine Unterhaltung mit den anderen Kranken ein, sieht die anderen Pat. über die Achsel an, versucht sie jedoch mit allerhand Süßigkeiten zu beschenken. Den Aerzten gegenüber ist sie unzugänglich, klagt nur über Kopfschmerzen, sogar das Ueberstreichen der Haare verursache Schmerzen; dabei ist sie kunstvoll mit Löckchen frisiert.

12. 5. Sie wird etwas zugänglicher, posiert bei der Visite in eleganten Nachtkleidern mit vielen bunten Schleifen geschmückt. Sie ist sehr eitel und gefallsüchtig, hat sich für ihren Stand sehr elegante und kostbare Kleidungsstücke mitgebracht. In ihren Bewegungen ist sie geziert und gespreizt und spielt die grosse Dame. Essen tut sie sehr schlecht und hat schon 5 Pfund abgenommen. Nach Hause schreibt sie, sie fürchte sich entsetzlich vor den Aerzten, und ihre Kritik über die Verhältnisse in der Klinik ist sehr unverhohlen, trotzdem sie weiss, dass die Briefe von den Aerzten gelesen werden.

In den Briefen äusserte sie auch wiederholt die Furcht, verrückt zu werden und erzählt der Mutter, man hätte ihr versprochen, sie auf eine Station in der Klinik zu bringen, wo „ganz gesunde“ Leute sind. Sie droht mit Suizid.

15. 5. Unzugänglich, negativistisch, dreht dem Arzt bei der Visite den Rücken. Die Menses sind ohne besondere Beschwerden abgelaufen.

27. 5. Sie verkehrt mit den anderen Kranken, ist heiter und vergnügt, spielt Klavier, arbeitet ein wenig zur Zufriedenheit, doch ohne Ausdauer. Sie schliesst sich einer hypomanischen Kranken eng an, weiss deren Mitleid zu erwecken, lässt sich von ihr bejammern und trösten, spielt gern die Gekränkte, der man es zu unrecht entgelten lasse und erzählt, dass sie aus Schüchternheit den Aerzten nicht freundlich entgegen komme. Sie wird von dieser Kranken entfernt, worüber sie sehr unglücklich ist und erklärt, dass sie das Bemitleidetwerden nicht entbehren kann.

8. 6. Sie widerspricht sich oft, gesteht dem Herrn Geheimrat, dass sie gelogen habe, dass sie verschiedentlich die Blumen selbst gekauft. Die Verlobung mit dem Herrn in Sumatra wäre wahr, sie hätte von ihrem Bräutigam zwei Briefe und zwei Telegramme bekommen. Den Verlobungsring habe er ihr geschenkt, sie habe denselben ins Wasser geworfen — warum? — „sie müsse wohl verrückt gewesen sein“, protestiert aber gleich danach, dass sie geisteskrank sei.

Wieder renitent schreibt sie verzweiflungsvolle Briefe nach Hause, klagt über entsetzliche Angst, erzählt, sie wisse nicht und sie könne sich nicht erinnern an die am 8. 6. gemachten Zugeständnisse. Sie behauptet, ihre Mutter wolle sie verrückt machen, für verrückt erklären lassen, sie sei vielleicht nur ein Stiefkind, das schlechter behandelt werden solle, wie die anderen. Sie will Krankenschwester werden.

20. 7. Eine gynäkologische Untersuchung ergibt erweiterten Introitus der Vagina, aber vorhandenes Hymen; abends erzählt Pat. einer 15jährigen Mitpatientin von der bei ihr vorgenommenen gynäkologischen Untersuchung mit allen Details. Sie ist kurz und abweisend, schreibt verzweifelte Briefe nach

Hause, droht mit Suizid, ist launisch, auffallend inkongruent im Empfinden und Handeln. Körperlich nimmt sie jetzt beständig zu. Einem Briefe, den sie nach Hause schreibt, sei folgendes entnommen: „Du kannst Dir garnicht vorstellen, wie unsagbar unglücklich ich mich fühle. Ich weiss es nicht, will man mich hier nicht verstehen oder kann man sich wirklich nicht in meine Gefühle hineinversetzen. Du glaubst es ja ebensowenig wie ich, dass ich krank bin und darum bitte ich Dich, bringe mich doch lieber ins Zuchthaus . . . Lasse mich doch lieber meine Strafe abbüssen, wenn es auch entsetzlich ist, dass ich so schlecht bin, so ist doch der Aufenthalt im Gefängnis eine gerechte Strafe. Wenn ich nicht gehörig bestraft werde, so werde ich doch gegen meine Schlechtigkeit nicht ankämpfen und der Böse gewinnt wieder Gewalt über mich, so dass ich noch einen Menschen umbringe. Was ich vor mir für entsetzliche Angst habe, wie habe ich mich verstellt . . . Deine Erna.

Im Gegensatz zu dem Inhalt des Briefes ist das Auftreten der Pat. durchaus nicht melancholisch. Sie ist zugänglich, wenn sie irgend ein Interesse daran hat, sonst mürrisch, sehr eigensinnig, fängt in letzter Zeit an, Symptome anderer Mitkranken nachzuahmen und erzählt, dass sie „Stimmen höre“. Sie hustet viel. Verdacht auf Pleuritis.

1. 1. Ihr Verhalten gegen die Aerzte ist geziert, trotzig und launisch. Die Nahrungsaufnahme ist eine gute. Als gebessert wird sie nach Hause entlassen am 31. 1. 1900.

Die nach 11 Jahren erhobene Katamnese lautet: Die Patientin ist körperlich schwächlich geblieben und zur Zeit wegen eines schon damals angedeuteten Lungenleidens in Behandlung. Nach ihrer Entlassung ist sie Krankenschwester geworden. Als solche ist sie 5 Jahre in einem grossen Hamburger Krankenhaus gewesen und dann wieder 2 Jahre in einem Berliner Krankenhaus. Die Mutter teilte noch mit, dass sie den Eindruck habe, die Patienten habe den Hang zu Unwahrheiten noch immer, gibt jedoch zu, dass sie es nicht beweisen kann. Die Kranke habe sich von dem Einfluss der Mutter vollständig freigemacht.

Résumé. Keine hereditäre Belastung. Mässige Schulerfolge. Schon frühzeitig fällt Patientin durch ihre Heimlichkeiten und durch ihre Neigung zu Unwahrheiten auf. Sie ist phlegmatisch, teilnahmslos ihren Angehörigen gegenüber und schliesst sich niemanden an. In der Jugend tritt der krankhafte Zustand deutlicher hervor und die Lügenhaftigkeit der Patientin ist auffallend. Sie erzählt den Geschwistern und der Mutter Unwahrheiten, die keine einer krankhaft lebhaften Phantasie entstammenden Selbsttäuschungen sind. Die Kranke lebt sich, mit anderen Worten gesagt, nicht in ihre Liebesträume hinein. Ihr bewusstes Schwindeln entspringt dem Wunsche bei ihren Angehörigen Aufsehen zu erregen. Ihre Schwindeleien sind dabei von einer auffallenden

Monotonie. In der Klinik lügt Patientin und produziert sich weiter, sie ist launisch, legt keine grosse Beeinflussbarkeit an den Tag, ist eigensinnig, wenn nicht eigenwillig, gefallsüchtig, spielt gern die grosse Dame und versuchte Teilnahme zu erregen um beachtet zu werden. Sie will Krankenschwester werden. Diese schwärmerische Menschenliebe und Aufopferungsdrang, diese Neigung zum Krankenpflegerinnenberuf, „der von jeher eine besonders grosse Zahl von hysterisch veranlagten Personen angezogen hat“, hat etwas für Hysterie Verdächtiges und deutet, wie verschiedenes in diesem Krankheitsbilde auf die genannte Neurose hin. Doch betrachte ich diesen Zustand für einen Fall von Moral insanity mit hysterischen Zügen. Gegen Hysterie spricht das Fehlen von neurologischen Zeichen, von körperlichen Funktionsstörungen, von Dämmerzuständen und Krämpfen und besonders die Einförmigkeit des psychischen Zustandes, die der Hysterie nicht eigen ist. Psychotische Momente sind bei der Patientin nicht festgestellt worden.

Wir betrachten die Kranke als gebessert.

Auf Grund der voranstehenden Krankengeschichten und Katamnesen will ich kurz die Frage nach dem Wesen der Moral insanity erörtern. Ob der moralischen Abartung die bei diesem Leiden im Vordergrund steht, ein Defektzustand der Intelligenz zu Grunde liegt, oder ob die sittliche Stumpfheit und Perversität eine primäre krankhafte Störung auf dem Gebiete des Gefühls darstelle, darüber sind die Meinungen der Autoren geteilt. Die einen (Krafft-Ebing, Blandford, Westphal, Mendel, Meynert, Emminghaus, Binswanger, Schloess, Cramer, E. Müller, Näcke, Palmerini) betrachten den Schwachsinn als Basis des moralischen Irrseins und bekämpfen die Annahme einer Irrseinsform, die nur durch Mangel höherer Gefühlskategorien und durch „Defekt moralischer Anschauungen“ nicht auch durch Intelligenzdefekte bedingt wäre. Die anderen (Pinel, Prichard, Maradon de Montyel, Tamborini, Hack Tuke, Koch, Schüle, Anton, Bleuler, Tilling, Wernicke, Maier) betonen, dass die Intelligenzleistungen an sich nicht nachweislich oder wenigstens nicht gleichwertig gestört sind und machen für das ganze geistige Verhalten und das krankhafte Tun und Treiben der Kranken abnorm hypertrophische Triebe und Anomalien auf dem Gebiete des Gefühls verantwortlich. Sie geben zu, dass das Denken der Kranken oft schief und oberflächlich ist, „dass die regulierende und bestimmende Wirkung der Intelligenz gegenüber den Impulsen, der Affekte und Triebe vermindert ist“ (Anton), suchen aber die Ursache in der Affektivität. Ich schliesse mich der Auffassung der letztgenannten Autoren an. „Eine gute intellektuelle



Befähigung im Schlepptau der perversen Antriebe ist unfähig, trotz ihrer Leistungskraft, wirksame Gegenmotive zu erzeugen“ (Schüle).

Der Moral insan zeigt sich oberflächlich, kurzsichtig, unverbesserlich, begeht, vielleicht für geringe Vorteile, Handlungen, die dem Strafgesetz anheim fallen, führt ein planloses und steriles Leben, ist zu keiner geordneten Tätigkeit fähig, zu keinem wirklichen Lebensberuf. Doch die Untersuchung ergibt bei ihm keine Armut an Elementarkräften des Geistes. Auffassung, Gedächtnis, Kombinationsfähigkeit sind intakt. Er besitzt die nötige Verstandesentwicklung zur Erkenntnis der Natur seiner strafbaren Handlungen, kann sich die Folgen dieser Handlungen vorstellen (Folgen, die er nicht vorzufühlen vermag), legt eine grosse Schlaueit an den Tag und weiss durch geschicktes Moralisieren seine moralischen Defekte zu verbergen.

Die Feststellung der Natur irgend einer intellektuellen Abartung und Störung ist von grosser Bedeutung für die Prognose. Die Erfahrung lehrt, „dass ein dauernder, angeborener oder durch Krankheit erworbener Defekt der Elementarkräfte des Geistes und demgemäss ein geringer Schatz von Vorstellungen dem entspricht, was wir unter Schwachsinn verstehen und dass dieser Defekt eines Ausgleiches nicht fähig ist; dass dagegen jenes oberflächliche, überstürzte Denken, das Denken mit kurzer Assoziation, nicht ohne weiteres auf Demenz hinweist, sondern ebenso gut unter der Herrschaft von starken Affekten regelmässig beobachtet wird. Wenn also dies oberflächliche, überstürzte Raisonement bei einem Individuum hervortritt, hat man sich erst die Frage zu beantworten, ob daran nicht ein Affekt schuld sei. Versäumen wir diese Prüfung, so dürfen wir oft zu unserer Ueberraschung erfahren, dass die angenommene Demenz schwindet und einem gesunden Urteile Platz macht. Ich bin nun der Ansicht, dass wir uns auch mit dem moralisch Irrsinnigen in diesem letzten Falle befinden. Niemand leugnet ja, dass ihre Leistungen mangelhaft, dass ihr Urteil unentwickelt, schief und oberflächlich ist. Wenn aber ihr Wissen lückenhaft ist, so liegt das daran, dass sie nie ernst gestrebt, sondern dass sie ihre Zeit auf Allotria verwandt haben“ (Tiling).

Jedoch die Beurteilung des Intellekts ist öfters eine schwierige Aufgabe. Ich erinnere an die zwei ersten Fälle; bei beiden könnte man das Vorhandensein eines gewissen Schwachsinn annehmen. Beide Kranken weisen u. a. mässige Schulerfolge auf und in dem zweiten Falle ist im späteren Leben die als Zeichen des Schwachsinn viel betonte wissenschaftliche Denkfähigkeit zu finden. Wie aber die späteren Erfolge dieser Kranken zeigen, wäre die Annahme des Schwachsinn eine durchaus falsche gewesen, denn der Schwachsinn ist kein heilbarer Zustand. Gerade

die Unerziehbarkeit und Unverbesserlichkeit vieler sogen. moralisch Irrsinnigen gelten als Zeichen des vorhandenen Schwachsinn. Darin hat man den Ausdruck der intellektuellen Schwäche gesehen. Ich glaube, dass eine krankhafte Gefühlsabartung ebenso stabil und unheilbar sein kann, wie die Imbezillität. Wenn aber die Unerziehbarkeit und Unverbesserlichkeit mehr für den intellektuellen Defekt sprechen sollte, dann ist der Ausgang in Heilung meiner Fälle ein Beweis dafür, dass die Moral insanity als ein zuweilen heilbarer Zustand, nicht mit dem absolut unheilbaren Schwachsinn zu identifizieren ist.

Eine statistische Uebersicht der heilbaren Fälle auf Grund der katamnestischen Nachforschung unseres Materials kann ich leider nicht geben, da meine Anfrage vielfach unbeantwortet geblieben ist oder die Angehörigen des Kranken nicht mehr am Leben fand. Wie viele jugendliche moralisch Irrsinnige später zu ordentlichen Menschen werden könnten, wenn die äusseren Umstände und die ungünstigen sozialen und Lebensverhältnisse, die sie sich selbst geschaffen haben, sie nicht daran gehindert hätten, mit anderen Worten, wenn sie nicht ihre Vergangenheit hätten, darüber lassen sich nur Vermutungen aussprechen. Es ist aber beachtenswert, dass die drei geheilten Fälle alle drei frühere Kranke betreffen, die sich zur Zeit im Auslande befinden. Dass Amerika, wohin die Angehörigen solche Kranke „mit Vorliebe zu senden pflegen, nachdem alle anderen Mittel erschöpft sind, aus ihnen im Vaterlande brauchbare Menschen zu machen“ (Mendel), keine Heilstätte für moralisch Irre ist, versteht sich von selbst. Viele solcher Kranken gehen in der Tat dort moralisch und physisch frühzeitig zu Grunde (E. Müller). Doch wäre es den Kranken, über die ich berichte, nicht möglich gewesen, aus ihrem alten Milieu herauszukommen, so hätten sie vielleicht nicht mit der Vergangenheit abbrechen und ein neues Leben anfangen können. Sie haben gelogen, niemand würde an ihre Reue und Besserung glauben. Verachtung, Abstoss und Misstrauen der Umgebung hätte in ihnen die ersten Anlagen zur Besserung erstickt.

Tiling berichtet über einen geheilten Fall von Moral insanity. Anton und Gudden haben in der letzten Zeit darauf hingewiesen, dass ein Ausgang in Heilung bei vielen Fällen nicht ausgeschlossen ist. Obige Fälle, wenn sie auch Ausnahmen betreffen, sind ein Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung.

Oefters wird der Arzt um Rat gefragt betreffs Unarten und Unsittlichkeiten bei jugendlichen Individuen. Wenn eine unausgeglichene Gemütsverfassung, Ausschweifungen, Leichtsinn und Albernheit das Bild ausmachen, ist es besser, in der Auffassung des Zustandes und in seiner prognostischen Beurteilung zu optimistisch als zu pessimistisch zu sein.

Nirgends können die Grenzen zwischen Gesundheit und Krankheit so undeutlich und verwischt und die Uebergänge so vielfach und fließend sein wie beim Beginne und im Verlaufe der Geschlechtsreife.

Viele von den anerkannten Merkmalen des moralischen Schwachsinn sind auch der normalen Jugend eigen. Der Unterschied ist nur ein quantitativer: Oberflächlichkeit, überstürztes Denken, Haltlosigkeit, gesteigerte Affekterregbarkeit und Impulsivität, Negativismus, der im „Befreiungskampfe“ dieses Alters deutlich in die Erscheinung tritt, leichte Bestimmbarkeit, Eitelkeit, Selbstüberschätzung und Neigung zu Exzessen aller Art. Der Wanderdrang der moralisch Irren ist auch ein normales Bedürfnis der Jugend. „Auch die Kunst der Selbstregierung will gelernt werden. Sie kann gelernt werden nur in mannigfachem Zusammenstoß mit der Wirklichkeit und darum wird in diesem Lebensalter mit instinktivem Verlangen vielfältige Berührung mit Menschen und Dingen gesucht. Es sind die Wanderjahre, die auf die Lehrjahre folgen“ (Paulsen).

Ueber den Leichtsinn und die Neigung zur Unmässigkeit der Jugend sagt derselbe Autor: „die Ursache der Verkehrung scheint hauptsächlich in zwei Umständen zu liegen; der eine ist der Trieb zum Grosstun. Man will durch Aufwand zeigen, dass man es dazu habe. Einschränkung wird als ein Zeichen schmähhlicher Dürftigkeit gescheut. Der andere ist der Trieb zum Aufzeigen seiner äusseren und inneren Freiheit, man will zeigen, dass man es könne und dürfe. Das letztere ist vor allem in den kritischen Jahren des Ueberganges von der Abhängigkeit des Kindes zur Selbständigkeit des Mannes wirksam.

Man fürchtet nichts mehr, als für einen Knaben gehalten zu werden, der noch unter der Zucht steht, oder für einen Kopfhänger und Mucker, der noch vor Hölle und Teufel Angst hat. Man glaubt es darum seiner Ehre schuldig zu sein, seine Selbständigkeit und die Freiheit des Geistes durch Zügellosigkeit aller Welt zu beweisen; die Befriedigung aller Gelüste erhält Renommierwert, man schämt sich mit dem Wort des heiligen Augustinus, nicht schamlos zu sein.“

Der Wert eines jungen Menschen liegt auch in dem, was er ist, aber hauptsächlich liegt er in dem, was er werden kann. Die obigen bösen Momente, die ich mit Auslese hier erwähnt habe, haben gewöhnlich keine weitere Bedeutung. Mit den Jahren löst die Besonnenheit den Leichtsinn ab, die dramatischen Interessen der Jugend weichen der praktischen gesunden Vernunft und der nutzbringenden Tätigkeit aus. Der Wille stellt die Harmonie im Triebleben her und die Zukunft entschuldigt die Gegenwart. Ueber die Weise, wie die verschiedenen Affektqualitäten, die wir Gefühle nennen, auseinander sich entwickeln, wissen

wir wenig; vielleicht ist zuweilen der Eigensinn und die Unbotmässigkeit eines Jünglings die Knospe der späteren Willenskraft.

In seiner Besprechung der nervösen und psychischen Störungen der Jugend sagt Siemerling: „lassen Sie sich durch die vorgeführte Tatsache, dass Unarten und Fehler der Kinder mit nervösen Störungen in ursächlichem Zusammenhange stehen können, nicht zu einem unberechtigten Skeptizismus und übertriebenen Pessimismus hinreissen. Nervosität schliesst doch keineswegs eine gute Begabung und Entwicklung aus. Sie kann im Unterricht, in der Ordnung der Schule störend wirken. Hinter ihr verbirgt sich zuweilen eine Energie und Lebhaftigkeit des Charakters, welche dem Träger später von Nutzen ist und ihn über seine Umgebung hervorhebt.“

Aus den wilden Zügen des bewegten Jünglingsalters, wo die Leidenschaften sich regen, ist es nicht immer leicht auszulesen den psychischen Habitus und die Eigenschaften des späteren Menschen. Besser zu optimistisch als zu pessimistisch zu sein. Dem Optimismus in der Pädagogik hat die Menschheit viel zu verdanken.

---

### Literatur.

- Anton, G., Krankhafte Störungen und Hemmungen der geistigen Entwicklung. Dittrichs Handbuch der ärztl. Sachverständigen-Tätigkeit. 1908. — Vier Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde. 1908. — Ueber krankhafte moralische Abartung im Kindesalter. Vorträge, gehalten in Leipzig auf dem Kongress für Kinderärzte (Abt. Thüringen). 28. November 1909.
- Binswanger, O., Ueber die Beziehungen des moralischen Irrsinns zu der erblich degenerativen Geistesstörung. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. No. 299.
- Bleuler, E., Ueber moralische Idiotie. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. Bd. IV. 1893. Suppl.-Heft.
- Cramer, A., Gerichtliche Psychiatrie.
- Emminghaus, H., Die psychischen Störungen des Kindesalters. Tübingen 1878. — Allg. Psychopathologie. Leipzig 1878.
- Gudden, Das Wesen des moralischen Schwachsinn. Arch. f. Psych. 1908.
- Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie.
- Krafft-Ebing, R., Psychiatrie. 5. Aufl. 1893.
- Koch, I. A., Die psychopathischen Minderwertigkeiten. Ravensburg 1891--93.
- Longard, J., Ueber „Moral insanity“. Arch. f. Psych. Bd. 43. 1908.
- Maier, H. W., Ueber „Moral insanity“. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift. 1908.
- Marandon de Montyel, Un cas de folie sans délire. Annales medico-psychologiques. VII. S. T. XV. 1892.

- Mendel, E., Moral insanity. Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde. Bd. XIII. 2. Aufl. 1888.
- Meynert, Th., Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890. — Gehirn und Gesittung.
- Müller, E., Ueber „Moral insanity“. Arch. f. Psych. Bd. 31. 1899.
- Naecke, P., Zur Frage der sog. Moral insanity. Neurol. Zentralbl.
- Paulsen, E., System der Ethik.
- Palmerini, Sulla questione della cosi della pazzia morale. Rivista sperimentale di freniatrio et di medicina legale. III. 1877.
- Pinel, P., Traité medico-philosophique sur l'aliénation mentale. 2. Aufl. 1909.
- Schloess, H., Ueber die Lehre von der Moral insanity. Jahrb. f. Psychiatrie. VIII. 1889.
- Schüle, Klinische Psychiatrie. Handbuch der Geisteskrankheiten.
- Siemerling, E., Ueber nervöse und psychische Störungen der Jugend. Berlin 1909. Verlag A. Hirschwald.
- Tiling, Th., Ueber angeborene moralische Degeneration oder Perversität des Charakters. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51. 1895. — Die Moral insanity beruht auf einem exzessiv sanguinistischen Temperament. Ebendas. Bd. 57. 1900.
- Tuke Hack, Moral or emotional insanity. The journal of mental science. XXXI. 1886.
- Wernicke, Grundriss der Psychiatrie.
- Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 15.

### III.

Aus der Königl. Universitäts-Augenklinik in Breslau.  
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Uhthoff.)

## **Anatomische Untersuchung eines Falles von Hypophysistumor.**

Von

**Dr. M. Hayashi-Tokio,**  
Volontärassistent.

(Hierzu Tafel I.)

**T**umoren der Hypophysis sind ein im grossen und ganzen seltenes Vorkommnis, wenn auch die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle in den letzten Jahren, seitdem man besonders auf die hierbei auftretenden interessanten Störungen aufmerksam geworden ist, schon eine recht beträchtliche ist. Die Mitteilung des nachstehenden Falles, über den Herr Geheimrat Uhthoff bereits in der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft 1907 ganz kurz berichtet hat, rechtfertigt sich abgesehen von wichtigen klinischen Erscheinungen besonders durch die exakte anatomische Untersuchung, wie sie meines Wissens an dem bisher veröffentlichten Material kaum jemals in gleicher Weise durchgeführt wurde.

#### Krankengeschichte.

Der 16 Jahre alte Knabe W. S. wurde am 14. 2. 1900 wegen einer hochgradigen Sehstörung auf beiden Augen der Breslauer Universitäts-Augenklinik zugeführt. Der Patient litt schon seit 2 Jahren von Zeit zu Zeit an heftigen Kopfschmerzen, die sich seit 14 Tagen noch wesentlich gesteigert hatten. Vor 10 Tagen nun entwickelte sich sehr schnell unter intensiven Kopfschmerzen und Somnolenz eine erhebliche Verschlechterung des Sehvermögens auf beiden Augen, welche auf dem rechten zu völliger Amaurose und auf dem linken zu hochgradiger Amblyopie mit Fingerzählen in 3 m führte, unter unregelmässiger konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung mit vollständiger Aufhebung des Farbensinnes. Die Papillen waren beiderseits atrophisch abgeblasst, besonders in den temporalen Teilen, ein Befund, der in der erst vor kurzem eingetretenen hochgradigen Sehstörung eigentlich nicht seine Erklärung fand, sondern wohl schon weiter zurück zu datieren war. Da Pat. vor einiger Zeit eine Bandwurm-

kur mit Extract. filicis maris durchgemacht hatte und bald darauf die Sehstörung sich rasch entwickelte, so wurde anfangs an die Möglichkeit einer Schädigung des Sehorgans infolge von Filix mas-Vergiftung gedacht.

Im Verlaufe der klinischen Behandlung hob sich das Sehen allmählich auf beiden Augen, so dass die Sehschärfe am 31. 5. 1900 rechts  $\frac{5}{38}$  und links  $\frac{5}{60}$  betrug und Sn 0,6 gelesen wurde. Die Gesichtsfelder zeigten sich jetzt unregelmässig konzentrisch beschränkt mit erhaltenem Farbenperzeptionsvermögen. Das Allgemeinbefinden war dabei relativ gut, wurde nur gelegentlich durch anfallsweise Kopfschmerzen und einmal durch ausgesprochene Neuralgie im Bereich des linken 1. Trigeminusastes gestört. Ein Jahr lang ging es dann mit dem Befinden relativ gut und auch die Sehschärfe hielt sich ungefähr in der alten Höhe. Ende 1901 jedoch traten mehrfach Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit auf, gelegentlich auch mit Schreien und Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Die Sehschärfe war ungefähr dieselbe auf beiden Augen (rechts S. =  $\frac{5}{30}$ , links S. =  $\frac{5}{60}$ ) geblieben, doch zeigten die Gesichtsfelder jetzt den ausgesprochenen Typus der temporalen Hemianopsie.

Die atrophische Verfärbung der Papillen war noch ausgesprochener, wenn auch nicht komplett, die Gefässe stark verengt und zum Teil weisslich eingeseheidet.

Wiederum verging ein Jahr bei ziemlich unverändertem Allgemeinbefinden, bis eine weitere Verschlechterung des Zustandes eintrat: Krampfanfälle, Kopfweg und rechtsseitige Okulomotoriusparese in allen Zweigen. Am 26. 2. 1902 wurde Pat. wieder in die Universitätsaugenklinik aufgenommen. Das Sehen hatte sich besonders auf dem linken Auge sehr verschlechtert, so dass hier nur Handbewegungen in einem exzentrisch nach innen oben gelegenen Teil des Gesichtsfeldes wahrgenommen werden, während rechts die Sehschärfe  $\frac{4}{60}$  betrug bei temporal hemianopischem Gesichtsfeld.

Während des längeren klinischen Aufenthaltes treten epileptiforme und epileptische Anfälle, gelegentlich mit Erbrechen, am meisten in den Vordergrund. Dieselben machen zum Teil den Eindruck hysteropileptischer Attacken, gehen aber auch zum Teil mit schweren Bewusstseinsstörungen und aufgehobener Pupillarreaktion einher. Die Stimmung ist sehr wechselnd, gelegentlich ist Pat. heiter und aufgeräumt, zu anderer Zeit sehr schlaff und deprimiert. Von Zeit zu Zeit auch isolierte spastische Zuckungen im Bereich des linken Fazialis. Die Störung im Bereich des rechten Okulomotorius ist gewissen Schwankungen unterworfen. Der Gang war jetzt ein sehr unsicherer. Ausgesprochene Steigerung der Sehnenreflexe, Knie-, Patellar- und Achillessehnenreflex, doch kein Klonus, auffallende Dermographie.

Nach einem weiteren Jahr, Januar 1903, wird Pat. abermals aufgenommen. Die eigentümlichen Krampfanfälle haben sich inzwischen oft wiederholt. Das linke Fazialisgebiet befindet sich dauernd in einem leichten Kontrakturstadium. Es kann eine Affektion des linken Akustikus festgestellt werden; bisweilen bestand ein Sausen in beiden Ohren. Die direkte Pupillenreaktion ist auf beiden Augen sehr träge. Zeitweise vorübergehend Konvergenzstellung der Augen, ohne nachweisbare Abduzenslähmung. In den End-

stellungen nystagmusartige Zuckungen der Bulbi. Deutliche Abnahme der Intelligenz mit leicht dementem Gesichtsausdruck, zeitweise Somnolenz. Die Röntgenaufnahmen ergaben keinen positiven Befund. Das linke Auge ist jetzt völlig erblindet; das rechte zeigt noch das Bild der äusseren Gesichtsfeldbeschränkung im Sinne der temporalen Hemianopsie.

Seit 1903 stand der Patient nicht mehr in Beobachtung der Klinik, doch berichtete der behandelnde Arzt, Herr Sanitätsrat Dr. Hartmann über die letzte Lebenszeit folgendes: Der Zustand blieb im ganzen unverändert, immer sich wiederholende Krampfanfälle, zunehmende Verblödung, doppelseitige Okulomotoriuslähmung und weiter zunehmende Sehstörung, zeitweise starke Kopfschmerzen und Somnolenz. Doch gab es auch dazwischen noch Perioden, wo Pat. sich eines relativen Wohlbefindens erfreute und auch ziemlich klar war. Im November 1906 trat dann eine Verschlechterung des Zustandes ein; der Kranke hatte zeitweise Cheyne-Stokes'sches Atmen, schlief sehr viel, war nur schwer aus dem Schlaf zu wecken, dann aber wieder relativ klar. Keine Lähmungen der Gesichtsnerven und der Extremitäten; dagegen blieb die doppelseitige Okulomotoriuslähmung sehr ausgesprochen, links stärker als rechts. Das Befinden verschlechterte sich dann weiter. Es trat Fieber bis  $39,2^{\circ}$  ein; die Somnolenz nahm zu, ebenso das Cheyne-Stokes'sche Atmen. Mehrfache Röntgenaufnahmen gaben keinen sicheren Befund in bezug auf die Schädelbasis, liessen aber am Hinterhauptsbein Folgen von früheren Verletzungen erkennen. Im November 1906 war wegen starker Hirndruckerscheinungen eine osteoplastische Schädelresektion vorgenommen worden. Es zeigte sich dabei am Hinterhauptsbeine eine komplizierte Schädelfraktur infolge einer vor 10 Jahren erlittenen Kopfverletzung. Nach Eröffnung des Schädels wölbte sich die Dura stark gespannt vor, das Gehirn zeigte glatte Gyri und drängte sich stark in die Oeffnung. Die vorgenommene Ventrikelpunktion entleerte unter anfänglich sehr starkem Druck wasserklare Kochsalz- und eiweisshaltige Flüssigkeit (ca.  $\frac{1}{2}$  Liter). Der Puls wurde voll, die Atmung ruhig, tief und regelmässig, doch starb Pat. 12 Stunden nach der Operation im 16. Lebensjahr.

Wachstumsanomalien, sowie akromegalische Erscheinungen sind niemals beobachtet worden. Der Vater teilte noch auf Befragen mit, dass seiner Ansicht nach die Geschlechtsteile im Alter von 12—13 Jahren vielleicht etwas stark ausgebildet waren, doch ging diese Erscheinung später zurück, so dass der Kranke in letzter Zeit selbst darauf zu sprechen kam, „dass alles bei ihm kleiner werde“.

Die Sektion ergab starken Hydrocephalus internus sämtlicher Hirnhöhlen. Es wurde noch mehr als ein Liter jener klaren Flüssigkeit entleert. Ausserdem kam es beim Abheben der Stirnlappen vom Keilbein zur Entleerung einer rotbraunen, etwas dicklichen Flüssigkeit (ca. 100 g) aus einer dort liegenden zystischen Geschwulst, welche alle in der Umgebung liegende Partien der Schädel- und Gehirnbasis deformiert und ausgeweitet hatte. Das Foramen magnum war stark erweitert, der Eingang zum Wirbelkanal verengte sich nach unten birnförmig. Die Gestalt der zystischen Geschwulst hatte sich sehr der Form des Schädels angepasst und entlang der Schädelbasis ausgebreitet. Ferner



bemerkt man bei der makroskopischen Betrachtung die enorme Deformation der basalen Hirnteile, besonders auch des Pons und der vor ihm liegenden Gebiete, die vollständig platt gedrückt waren und ihr ursprüngliches Aussehen vollkommen verloren hatten. Die Medulla oblongata war in ihrem oberen Teile etwas komprimiert, breit, kurz; die Oliven und Pyramiden erschienen von oben her zusammengeschoben.

Mikroskopischer Befund des Tumors (siehe mikroskopische Zeichnung bei Uhthoff, Heidelberger Bericht. 1908. Tafel VII).

Es handelt sich in unserem Falle um einen basalen Hirntumor, bei welchem Metastasen nicht gefunden werden konnten. Der mikroskopische Bau des Tumors zeigte, dass auch seine feinere Struktur im ganzen und grossen mit der des Vorderlappens der Hypophysis übereinstimmte. Die in den erweiterten Drüsenschläuchen vorhandenen Massen haben meist ein homogenes strukturloses Aussehen, die bei Kombination von Hämatoxylin und Eosin sich schwach rot färben. In ihnen findet man bisweilen feine, fibrinöse Fasern und auch hin und wieder blasige Zellen mit einem geschrumpften Kerne und einem fein granulierten Protoplasma. Hin und wieder sieht man auch mit Hämatoxylin sich intensiv blau färbende Verkalkungen.

Das Septensystem besteht aus einem zellarmen, jedoch recht gefässreichen bindegewebigen Stroma, das nach den Hohlräumen zu eine schöne hohe Zylinderzellenlage trägt. An manchen Stellen ist reichliches schwarzes Pigment angehäuft.

Histologische Untersuchung der basalen Hirnteile. (Ein makroskopisches Uebersichtsbild findet sich bei Uhthoff, Heidelberger Bericht. 1908. Tafel VI.)

Wir haben für die mikroskopische Untersuchung den basalen Hirnteil, vom unteren Ende der Olive an aufwärts bis zum Mittelhirn hin verwertet. Chiasma, Tractus, Optici und deren Umgebung waren in der Geschwulst so vollkommen aufgegangen, dass eine Trennung nicht mehr durchführbar war.

Der Hirnstamm wurde nach Fixierung und Härtung in frontale Schnitte zerlegt, dann in Zelloidin eingebettet und die Schnittserien nach der Weigert-schen und Palschen Methode gefärbt.

Im einzelnen ergab sich folgendes:

Nr. 1. Querschnitte aus der Höhe des unteren Drittels der Olive zeigen eine leichte Abplattung von oben nach unten, lassen aber sonst in ihrem Faseraufbau und in der Gestalt der Nervenkerne Abweichungen nicht erkennen. Der Zentralkanal bildet in den unteren Schnitten eine schmale Spalte; weiter oben öffnet er sich zur Rautengrube und wird von intaktem Ependym ausgekleidet. Die Fasciculi pyramidales haben in den unteren Schnittebenen normale Gestalt; weiter oben sind sie etwas abgeplattet. Wir finden in ihren quer und schräg getroffenen Nervenfaserbündeln keine pathologischen Veränderungen. Im Nucleus fasciculi cuneati und Nucleus tractus spinalis n. V. anscheinend Zellveränderungen (aber kein Zellausfall); die Verhältnisse sind schwer zu beurteilen, weil keine spezifische Färbung angewendet war. Die Hypoglossuskernkerne lassen sich gut erkennen und abgrenzen durch ihre grossen

multipolaren Zellen, durch ihre zahlreichen markhaltigen Nervenfasern, welche in verschiedenster Richtung die Kerne durchsetzen und durch die von ihnen ausgehenden schräg ventral- und lateralwärts sich herabziehenden Wurzelfasern.

I. Fig. No. 2. Die nächsten Schnitte, die ungefähr durch die Mitte und durch das obere Drittel der Olive gehen, zeigen eine noch stärkere Abplattung von vorn nach hinten; sie nehmen statt der normalen Schmetterlingsform fast viereckige Gestalt an; besonders deutlich ist das in der Höhe des oberen Drittels der Olive der Fall. Hier messen die Schnitte ca. 11 mm von vorn nach hinten und ca. 14 mm von einer Seite zur anderen. Beide Hälften sind stark asymmetrisch, die Raphe ist S-förmig gebogen, rechts ragt die Olive weit über die freie Aussenfläche hervor, links scheint sie dagegen nach innen verrückt, so dass die vorhandenen normalen Längsfurchen an ihren Seiten fast ganz verstrichen sind. Stark komprimiert und von oben nach unten abgeplattet sind die beiden Pyramiden. Das Corpus restiforme der rechten Seite ist nach hinten lateralwärts verschoben, zeigt jedoch gleichfalls in seinen Nervenfasern keine Veränderungen. Die graue Substanz unter der Rautengrube ist ebenfalls stark in die Länge gezogen; Sulcus medianus fossae rhomboideae und Alae cinereae sind verstrichen; die Kerne in diesem Gewebe sind nicht grob verändert. Das übrige Gewebe zeigt im wesentlichen ein ähnliches Verhalten, wie wir es vorher gesehen haben, nur scheinen alle einzelnen Teile, Kerne und Faserzüge etwas zusammengedrängt.

II. Fig. No. 3. Schnitte, welche durch das oberste Ende der Olive gehen, und welche die oberen Teile des Recessus lateralis ventriculi IV treffen, zeigen in ihrer äusseren Form die gleiche Abplattung, wie die vorigen; ihre Höhe beträgt in der Mitte ungefähr 9 mm. Die normale Vorwölbung der Pyramiden an der Unterfläche der Medulla oblongata fehlt ganz; die Pyramiden sind dorsalwärts zwischen die oberen Pole der Oliven eingekeilt; diese Abflachung ist links noch stärker als rechts. Dabei lassen sich an den Markfasern der Pyramiden keinerlei krankhafte Veränderungen nachweisen. In dieser Ebene zeigen sich die Brachia pontis bereits im Zusammenhang mit dem Marklager des Kleinhirns, links ist der N. glossopharyngeus in weiter Ausdehnung längsgetroffen, er zeigt normales Verhalten. Das zentrale Höhlengrau ist zu einer dünnen Schicht abgeplattet worden, ihm liegt die Tonsille und Uvula des Kleinhirns dicht auf. Die Ganglienzellen, der Nucleus tractus spinalis nervi trigemini zeigen auch in dieser Schnittebene eine Veränderung, wie schon beschrieben worden ist. Im übrigen keine erkennbaren pathologischen Veränderungen.

No. 4. Schnittebenen durch den unteren Rand des Pons zeigen im wesentlichen ein ähnliches Verhalten. In dieser Schnitthöhe tritt der Nucleus nervi abducentis auf, welche in dem abgeplatteten Höhlengrau in der Nähe des Sulcus medianus fossae rhomboideae sich befindet. Sein stark in die Länge gezogener Kern besteht aus grossen, gut erhaltenen multipolaren Zellen. Ferner sehen wir nach aussen hin einen deutlichen grosszelligen Kern, Nucleus nervi vestibularis lat. im Höhlengrau liegen und neben diesen den Nucleus nervi

vestibularis medialis (Schwalbe), dessen Ganglienzellen ebenfalls normales Aussehen haben. Medianwärts vom Nucleus tractus spinalis nervi V tritt ein weiterer kräftiger grosszelliger Kern auf, der Nucleus nervi facialis, dessen Zellen ebenfalls weder grob verändert, noch an Zahl vermindert ist.

Im Kleinhirn finden sich ausser der Abplattung keine weiteren Abweichungen.

III. Fig. No. 5. Die folgenden Schnitte, die durch den kaudalen Teil der Brücke gehen, zeigen wieder eine ausgesprochene Deformation. Die ganze Brücke ist bedeutend abgeplattet, namentlich die linke Hälfte; die am ventralen Rande verlaufenden Nervenfasernzüge färben sich auffallend schlecht. Hier finden sich auch vereinzelt kleine perivaskuläre frische Blutaustritte. Im allgemeinen ist das Gewebe des Pons komprimiert und seitwärts ausgewichen. Der IV. Ventrikel bildet eine schmale 2 cm breite Lücke; seine obere Wand hilft die mittleren Kleinhirnschenkel bilden, die ihn normalerweise lateralwärts begrenzen. Im zentralen Höhlengrau liegt der intakte Abduzenskern, und von ihm treten Faserbündel im Bogen medianwärts durch die Substantia reticularis und den Lemniscus medialis in normaler Weise. Gleichfalls normales Aussehen haben die beiden Schenkel des N. VII, nur sind sie mit dem ganzen Gewebe stark lateralwärts verschoben.

No. 6. Der Schnitt, der ein wenig weiter zentral liegt, zeigt im wesentlichen nur geringe Abweichungen von den vorher beschriebenen Schnitten. Die Randschicht der Brücke färbt sich gleichfalls schlecht; die in der Tiefe vorhandenen verdichteten quergetroffenen Pyramidenbündel zu beiden Seiten sind gut erhalten und frei von Degeneration.

IV. Fig. No. 7. In den Schnitten, die ungefähr durch den proximalen Teil der Brücke und durch die Austrittsstelle des N. trochlearis dicht unterhalb der unteren Vierhügel, durch die Brachia conjunctiva und durch das Velum medullare ant. gehen, erreicht die Deformation den höchsten Grad. Der Höhendurchmesser der Schnitte beträgt in der Mittellinie 11 mm, ihr Querdurchmesser von links nach rechts 38 mm. Trotz dieser sehr starken Deformierung lassen sich irgendwelche grobe Veränderungen im Faseraufbau und an den Kernen nicht erkennen; nur die ventralsten Querfasern der Brücke zeigen wieder eine geringe Färbung. Der IV. Ventrikel beginnt sich zum Aquaeductus Sylvii zu schliessen. Der im Höhlengrau gelegene Nucleus dorsalis nervi IV ist normal. Die Decke des IV. Ventrikels, die vom Velum medullare ant. gebildet ist, enthält die Decussatio nervorum trochlearium, welche aus intakten Nervenfasern besteht; sonst keine bemerkbare Veränderung.

V. Fig. No. 8. Die nächsten Schnitte führen uns in das Gebiet der oberen Vierhügel und der Pedunculi cerebri. Pes pedunculi und Haube messen zusammen in der Höhe ungefähr 15 mm. Das Gewebe wird nach dorsal- und lateralwärts auseinander gedrückt, sehr ausgedehnt und platt komprimiert; deswegen sind der Sulcus lat. mesencephali und Sulcus und Oculomotorii an der Ventralfläche des Hirnschenkels nicht mehr erkennbar. Bisweilen sehen wir in dem tiefer liegenden Gewebe ödematöse und körnig zerfallene Markhüllen und zwischen den Faserbündeln einige blutleere Gefässe,

die eine homogene strukturlose Beschaffenheit der Wand zeigen. Eine derartige Veränderung ist im linken Hirnschenkel besonders stark ausgesprochen.

Der Ursprungskern des Nervus oculomotorius, der im Bereich des zentralen Höhlengraus unter dem Vierhügel, ventral vom Aquaeductus Sylvii hervortritt, und ebenso seine Wurzelfasern, die zwischen den Bündeln des Fasciculus longitudinalis und durch die Brachia conjunctiva in lateral konvexem Bogen sich ventralwärts ziehen, sind unverändert erhalten; nur ist der Verlauf der Wurzelfasern etwas nach lateralwärts verdrängt worden. Soweit dieselben sich verfolgen lassen, sind sie überall gefärbt; Lichtung oder Schwund lässt sich nirgends nachweisen, nur zeigen sie unmittelbar vor ihrem Austritt eine etwas blasse Farbe.

No. 9. Die letzten Schnitte treffen schon die Austrittsstelle des Nervus oculomotorius. Hier sehen wir im wesentlichen ein ähnliches mikroskopisches Bild wie vorher. In einigen Präparaten tritt schon eine kräftige Faser der Commissura post. in dem Dach des Aquaeductus auf. Ausser dem linken und rechten Nucleus lat. nervi oculomotorii sieht man in dieser Schnittebene noch einen neuen mittleren Kern, Nucleus medialis nervi oculomotorii und dazu kommt noch vor dem rostralen Ende des Nucleus lat., ein kleinzelliger Lateralkern (Edinger-Westphalscher Kern). In der letzteren Kerngruppe finden wir hin und wieder um die Ganglienzellen Gewebslücken; bisweilen zeigen die Zellen teils eine Abrundung, teils eine Schrumpfung mit undeutlichem Kern. Die dorsalwärts des Seitenhauptkerns sich befindlichen Ganglienzellen zeigen auch in einzelnen Zellen dieselben Veränderungen an beiden Seiten. Ueber die Bedeutung dieser Zellbilder lässt sich naturgemäss nichts sagen, da eine feinere spezifische Färbung nicht angewendet werden konnte.

Herrn Prof. Dr. Schröder, Oberarzt in der Nervenlinik spreche ich hier für liebenswürdige Durchsicht der Präparate meinen ergebensten Dank aus.

Eine Schädigung der Sehbahn wird bei einer gewissen Grösse der Hypophysis hervorgerufen. Die Sehstörungen sind fast in allen Fällen hochgradig, gewöhnlich wird ein Auge stärker betroffen, wie auch bei unserem Patienten, und endigen häufig mit ein- oder doppelseitiger Amaurose [Pierre Marie, Rath (34), Oppenheim (30) etc.]. Nach Bartels' (7) neuer Zusammenstellung wurde eine einseitige Erblindung bei 33 pCt. konstatiert; bei 16 pCt. auf beiden Augen. Die Abnahme der Sehkraft geht in der Mehrzahl der Fälle ganz allmählich vor sich. In unserem Falle erstreckt sie sich auf einen Zeitraum von mindestens 8 Jahren. Oft genug leidet das Sehvermögen schon erheblich im frühesten Stadium der Krankheit [Leber (13), Josephsohn (23)], in dem Falle von Henneberg (21) trat die Sehstörung 13 Jahre vor dem Tode ein. In unserem Falle blieb das Sehvermögen, nachdem nach dem ersten Anfall eine erhebliche Besserung eingetreten war, fast 2 Jahre rechts auf  $\frac{5}{30}$ , links auf  $\frac{6}{60}$  unverändert, nachher verschlechterte sich

jedoch dann das Sehen immer mehr, besonders auf dem linken Auge. Berger (8) beobachtete ebenfalls eine schnelle Abnahme und dann wieder eine auffällige Besserung bei seinem Patienten vor der endgiltigen Erblindung. Der Wechsel der Sehstörung während der Erkrankung wird als sehr bemerkenswert hervorgehoben. Rath fand schon dreimal eine vorübergehende Erblindung bei solchen Tumoren. Auch in dem Falle Bartels bestanden ähnliche Verhältnisse bezüglich der Sehstörung: innerhalb 6 Monaten Amaurose des rechten und hochgradige Amblyopie (Finger in  $1\frac{1}{2}$  m) des linken Auges und dann nach 4 Wochen rechts wieder Lichtempfindung und nach 4 Monaten S. r. =  $\frac{1}{10}$ , S. l. =  $\frac{5}{7.5}$ . Nach der Ansicht von Erdheim (12) ist dies merkwürdige Verhalten der Besserung vielleicht auf das Platzen einer grossen Zyste, die dann wie in seinem Fall bei der Sektion ohne Inhalt aufgefunden wird, zurückzuführen. Infolge der Entleerung der Zyste nimmt der Druck aufs Chiasma ab. Auch in unserem Falle fand sich eine grosse Zyste in der Geschwulst und der wechselnde Füllungszustand konnte wohl Schwankungen in dem klinischen Bilde erklären. Berger behauptet, dass gerade der rasche Wechsel von Amaurose und Sehen und die Aenderungen des Gesichtsfeldes zur Diagnostik der Hypophysengeschwülste verwendet werden könnten; da jedoch diese Erscheinung nicht nur bei Hypophysengeschwülsten vorkommt, sondern auch bei anderen Hirngeschwülsten und besonders auch bei der Lues nicht selten ist, deshalb scheint auch mir wie einigen Autoren, dass mit diesem Symptom differentialdiagnostisch nicht allzuviel anzufangen ist. Eine plötzliche Verschlechterung des Sehens kann auch durch Blutung in den Hypophysistumor bedingt sein, wie z. B. in einer Beobachtung Baileys (9), wo plötzliche Erblindung eintrat, und Bartels meint, dass die bei seinem Falle vorhandene Veränderung der Gefässwände in dem Geschwulstgewebe das Auftreten von Blutungen und Oedem hervorrufen könne, wodurch dann Schwankungen der klinischen Erscheinungen erklärt würden; ausserdem muss dabei die Art des Tumors eine Rolle spielen. Rath erklärt den Wechsel der Sehstörung nicht nur bei Hypophysistumoren, sondern auch bei solchen anderer Lokalisation aus dem Schwanken des Hirndrucks. Es werden entweder die Sehnervenzentren temporär komprimirt, oder die pathologisch vermehrte Zerebrospinalflüssigkeit soll in den oberhalb des Chiasma gelegenen Rezessus eindringen — nach Michels Untersuchungen ist dieser Rezessus vorn sackförmig geschlossen und steht nach hinten durch eine zentral gelegene Oeffnung mit dem dritten Ventrikel in freier Kommunikation — und dieser soll dann das Chiasma komprimieren. Mit dem Sinken des Hirndruckes hört dann diese funktionelle Schädigung wieder auf.

Auch bezüglich des Verhaltens der Gesichtsfeldgrenzen ist unser Fall bemerkenswert. Es zeigte sich am Beginn der Krankheit eine unregelmässige konzentrische Einengung, die sich erst im weiteren Verlauf zu einer typischen bitemporalen Hemianopsie ausbildete und gerade diese Tatsache gestattete erst die Rektifizierung der anfänglich falsch gestellten Diagnose. Die Häufigkeit der bitemporalen Hemianopsie bei Hypophysistumoren ist hinlänglich bekannt, doch hebt Bartels auf Grund seiner Zusammenstellungen hervor, dass bitemporale Hemianopsie durchaus nicht etwa, wie vielfach angenommen wird, für die Diagnose der Hypophysengeschwülste eine *Conditio sine qua non* sei. Doch darf man m. E. dabei besonders auch bei einer Statistik auf Grund von Sektionsmaterial nicht vergessen, dass eine bitemporale Hemianopsie, namentlich wenn sie nur das periphere Gesichtsfeld betrifft, leicht übersehen wird und dass andererseits das allzu erhebliche Fortgeschrittensein der Sehstörung die Diagnose der bitemporalen Gesichtsfeldstörung nicht mehr sicher genug gestattet. Eine homonyme Hemianopsie ist demgegenüber etwas sehr Seltenes und ebenso, dass ein einigermaßen grosser Hypophysistumor ganz ohne direkte funktionelle Schädigung der Sehbahn verläuft [z. B. Fall Schönborn (37), walnussgrosser Hypophysistumor, durch welchen der Keilbeinkörper fast zum Schwund gebracht war; der Autor erklärt hier das Fehlen der Sehstörung aus dem vorwiegenden Wachstum des Tumors nach unten].

Ausser der Hemianopsie beobachtet man zentrale Skotome [Pontoppidan (33), Nettleship (29), Josephsohn, Bartels etc.]. Bartels fand ein solches bei 13 pCt. Ausserdem ist in einigen Fällen Ausfall eines Sektors oder ein unregelmässig eingeschränktes Gesichtsfeld beobachtet worden.

Am Augenhintergrund findet man, wie auch bei unserem Patienten, im späteren Stadium in der Regel beiderseitige einfache Atrophie. Nach Bartels' Zusammenstellung bestand eine solche in rund 50 pCt. der Fälle, nur einmal war sie einseitig.

Neuritische Erscheinungen an der Papille wurden bei unserem Fall zu keiner Zeit beobachtet. Die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle, wo eine Neuritis oder Stauungspapille beschrieben ist, ist recht klein [Williams (47), Bartels, v. Hippel (22) Berger u. a.]. Jedenfalls tritt eine Stauungspapille beim Hypophysistumor relativ sehr viel seltener auf, als bei anderen Tumoren [Rath, Sternberg (38), Oppenheim, Schmidt-Rimpler (40) u. a.] und auch Bartels gibt in seiner neuesten Statistik die Häufigkeit nur mit 15 pCt. (gegenüber ca. 80 bis 90 pCt!).

Ein völlig normaler Papillenbefund wurde nur selten beobachtet

[Yamaguchi (48), **Uhthoff** (44), Serebrennikowa (41), Schönborn, Steinhaus und **Bergman** (36)].

Zur Entscheidung der Frage nach dem näheren Zustandekommen der Schädigung der Sehbahn trägt unser Fall nichts bei, da hier das ganze Chiasma in den Tumor aufgegangen war und sich somit nicht angeben lässt, welche Teile zuerst affiziert worden waren. Die erheblichere anfängliche Beteiligung des linken Auges erklärt sich aus einem stärkeren Wachstum des Tumors nach der linken Seite hin mit stärkerer Schädigung des linken Optikus.

Von sonstigen Augensymptomen beim Hypophysistumor sind häufig einseitige [v. Hippel, Bassoe (6), Hosch (20), Steinhaus und Bergman, Yamaguchi] oder doppelseitige [Rath, Pechkranz (32)] Paresen resp. Lähmungen des Okulomotorius, wie sie auch bei unserem Patienten beobachtet wurden, während demgegenüber sehr selten der Abduzens affiziert wird [Grünwald (18), Pontoppidan].

Ofters kommt es auch zu einem Ausserwärtsschielen eines Auges infolge seiner Erblindung [Götzl und Erdheim (7), Bartels]. Bei unserem Patienten bestand ausserdem eine auffallende Konvergenzschwäche, bezüglich deren Uhthoff (43) die Vermutung ausspricht, dass wohl durch das Hineinwuchern der Geschwulst in den IV. Ventrikel eine Läsion des Konvergenzzentrums hervorgerufen sein könnte.

Nach meinen Befunden erscheint es am wahrscheinlichsten, dass die Augenbewegungsstörungen meist direkt durch die vergrösserte Hypophysis oder die Geschwülste in der Hypophysisgegend bedingt werden, indem durch direkte Kompression die betreffenden Nervenstämme funktionsunfähig werden. Insbesondere wird hier der Okulomotorius wegen seiner exponierten Lage besonders früh beteiligt; dabei zeigten sich in den Kernen und in den Wurzelfasern bei unserem Falle keine ausgesprochenen Veränderungen trotz der erheblichen äusseren Schädigung. Nur in den kleinzelligen Lateralkernen der Okulomotoriuskerngruppe fand sich ein etwas abnormes Gefüge in den Ganglienzellen, doch lässt sich über die Zellbilder nichts Sicheres sagen, da eine spezifische Färbung nicht angewendet werden konnte.

Bei unserem Patienten bestanden nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen. Diese Erscheinung ist bei Hypophysistumoren als selten anzusehen: nur einmal berichten Steinhaus und Bergman von einem eigentlichen Nystagmus, der sich hier wohl durch den auf das Kleinhirn direkt vom Tumor ausgeübten Druck oder auch aus dem Hydrozephalus erklären liesse.

Die zeitweise vorübergehende Konvergenzstellung der Augen ohne nachweisbare Abduzenslähmung könnte man wohl auf eine gewisse

Reizung des Konvergenzzentrums durch den direkten Druck zurückführen, doch fehlt in dieser Beziehung ein exakter Beweis.

Bezüglich der Pupillarreaktion bei Hypophysisheschwülsten wurden genaue Beobachtungen nur von einigen wenigen Autoren angestellt. Einfache amaurotische Starre ist häufiger mitgeteilt worden [Bassoe, Köster (25), Burr und Riesmann (5), Bartels]. Josephsohn u. A. haben eine deutliche hemianopische Reaktion beobachtet. Berger sah ein merkwürdiges Verhalten der Pupillarreaktion, indem bei vorübergehender Amaurose mit direkter Lichtstarre die Konvergenzreaktion erhalten blieb. Bartels beobachtete, dass die Pupille selbst nach genügender Adaptation bei Tageslicht trotz scheinbaren Intaktseins des Okulomotorius stets sehr weit war, während das Sehvermögen auf diesem Auge sogar noch  $\frac{1}{3}$  betrug, und dass zu dieser Zeit die Reaktion verhältnismässig langsam erfolgte; auf dem stark amblyopischen Auge war die Pupillenweite von Beginn der Erkrankung an nicht auffallend verändert. Bei unserem Falle war während eigentümlicher epileptischer Anfälle die Pupillarreaktion aufgehoben, sonst reagierten zeitweise die Pupillen sehr wenig auf Licht. Genaue Untersuchungen liegen leider nicht vor.

An anderen Hirnnerven waren bei unserem Patienten keine stärkeren Störungen zu beobachten; erwähnenswert ist nur noch die ausgesprochene Neuralgie im Bereich des 1. Trigeminusastes der linken Seite. In der Literatur ist eine Alteration des Trigeminus öfters beschrieben, teils als Reizung [Castagnetta, Bartels, Soca (35) u. A.], teils als Anästhesie [Bruns (4), Bassoe, Hirschl (19), Weil (24)]. In Bendas Fall (3) war sogar die Resektion des Ganglion Gasseri wegen der Neuralgie ausgeführt worden. Auch in Bartels' Fall bestanden ziehende Schmerzen, die von den Augen bis in den Nacken gingen. Die Alteration des Trigeminus ist wohl nach meinen Befunden auf eine direkte Reizung oder Läsion der basalen Nervenstämmе zu beziehen. In unserem Falle fand sich ferner im späteren Stadium ein dauernder leichter Kontraktionszustand des linken Fazialisgebietes. Steinhaus und Bergman sahen auch einen völlig gelähmten Mundfazialis der rechten Seite.

Ohrensausen, wie es bei unserem Patienten bestand, wurde bisher wenig beobachtet (v. Hippel, Bruns, Yamaguchi, Bartels), ebenso auch nicht die bei unserem Patienten aufgetretene Gehörsabnahme (Steinhaus und Bergman), die besonders die linke Seite betraf. Ob diese Erscheinung durch eine Änderung des Drucks im Labyrinth infolge des erhöhten intrakraniellen Druckes oder durch direkte Affektion der Nervenstämmе bedingt ist, lässt sich schwer entscheiden.

Sensibilitätsstörungen bestanden nicht bei unserem Patienten. In der Literatur ist vereinzelt beschrieben ein Ziehen in den Beinen [Rath,



Treutlein (42), Bartels], das in den Fällen von Yamaguchi und v. Hippel in den Unterschenkel lokalisiert wurde; Anästhesie ist selten.

Von Motilitätsstörungen bestanden bei unserem Patienten nur eine ausgesprochene Schwäche in den Beinen, wie sie auch Petrina (31) und Rath bei ihren Patienten beobachtet haben; die Sehnenreflexe waren dabei deutlich gesteigert. Ganz selten findet man Ataxie beschrieben [Henneberg, Lawrence (14), Steinhaus und Bergman, Benda] und Zuckungen (Pontoppidan). Nur einmal wurde eine Hemiplegia alternans bei Infundibulum-Geschwulst (?) von Steinhaus und Bergman beobachtet. Solche Symptome erklären sich wohl durch Druck auf die Pyramidenbahnen, die Ponsgegend und die Hirnschenkel.

Es ist dabei jedoch sehr merkwürdig, dass bei unserem Patienten, trotz der ausserordentlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen an der Gehirnbasis, die klinischen Störungen verhältnismässig geringfügig waren; Veränderungen, bei denen man erstaunt ist, dass der Patient damit überhaupt noch so lange leben konnte.

Wir haben in diesem Falle wieder einen Beweis dafür, wieviel die Gehirnssubstanz äusseren Insulten zu widerstehen vermag, wenn ihr nur die nötige Zeit gelassen wird, sich den veränderten Raumverhältnissen zu adaptieren. Es sei bemerkt, dass nach meinen Befunden nicht immer genau entschieden werden kann, ob ein bestimmtes Symptom auf Rechnung der Erhöhung des allgemeinen Hirndrucks zu setzen ist, oder ob eine direkte Einwirkung des Tumors auf die betreffenden Hirnteile anzunehmen ist. Unser Fall bestätigt die Meinung Rath's, dass Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen eigentlich nicht zum Krankheitsbilde der Hypophysistumoren gehören und dass ihnen keine irgendwie wesentlich diagnostische Bedeutung zuerteilt werden darf.

Von allgemeinen Hirnsymptomen trat bei unserem Patienten zuerst der Kopfschmerz auf; er kommt bei der in Rede stehenden Krankheit sehr oft vor (v. Hippel, Rath, Steinhaus und Bergman, Yamaguchi u. A.). Nur von wenigen Autoren wurde er vermisst (Bartels, Rath und Fuchs). Rath fand Kopfschmerzen in seiner Zusammenstellung bei 81,8 pCt., Bernhardt (10) bei reinen Hypophysentumoren in 80 pCt. und bei Geschwülsten der Hypophysengegend in 70 pCt. Rath betont auch, dass der Kopfschmerz hier am meisten nach dem vorderen Teile des Kopfes verlegt wurde.

Erbrechen trat oft ein, wie auch in den Fällen von Rath, Bartels, Steinhaus und Bergman, dagegen klagte der Patient niemals über Schwindel, wie ihn v. Hippel und Bartels verzeichnen.

Die vorübergehenden Krämpfe sind ihrer Erscheinung nach wohl durch den Hydrozephalus bedingt, wie sie ja auch in v. Hippels Fall

schwanden, nachdem Liquor nach der Nase zu abfloss. Rath verzeichnet epileptiforme Konvulsionen in 12,1 pCt.

Das psychische Verhalten war bei unserem Patienten sehr auffallend, der Gemütszustand wechselte vielfach, im Verlauf trat eine deutliche Abnahme der Intelligenz ein, der Gesichtsausdruck wurde ein leicht dementer. Nach Schuster sind psychische Störungen bei Hypophysengeschwülsten verhältnismässig häufig, sie sollen einen mehr aktiven Charakter zeigen. Bernhardt betont, dass überhaupt neben ausgesprochenen Störungen des Sehvermögens besonders den Alterationen der psychischen Tätigkeit für die Diagnose der in der vorderen Schädelgrube und der Hypophysengegend sich entwickelnden Geschwülste, besondere Beachtung geschenkt werden muss. Wir erklären uns die Entstehung der psychischen Störung aus einer Alteration des benachbarten Stirnlappens.

Bartels hebt hervor, dass der Puls bei Hypophysentumoren von dem sonst bei Hirntumoren beobachteten Verhalten abwich, nämlich ständig beschleunigt war. Nach de Cyons (11) Versuchen scheint wenigstens bei Tieren ein Einfluss der Hypophysis auf den Puls zu bestehen, indessen wurde bei unserem Patienten in dieser Hinsicht etwas Abnormes nicht bemerkt. Ebenso fehlte auch eine Herabsetzung der Temperatur, wie sie von Bartels, Rath und Agotte (1) als charakteristisch angesehen wird. Diabetes insipidus, Polydipsie, Symptome, wie sie speziell bei basalen Tumoren vorkommen, traten niemals auf.

Ein besonderes Interesse bieten seit langem die bei Tumoren der Hypophysis so oft zu beobachtenden Erscheinungen der Akromegalie und besonders auch die sonstigen Wachstumsstörungen, auf die man erst in den letzten Jahren besonders aufmerksam geworden ist: Riesenwuchs, Zwergwuchs, Adipositas universalis [Uhthoff (46), Fröhlich (15), Erdheim, Bartels u. a.]. Uhthoff beobachtete unter ca. 40 Fällen von temporaler Hemianopsie 7 Fälle (mit 3 Sektionen), wo dieselbe mit Wachstumsanomalien verknüpft war, also 18 pCt.: 1 mal Akromegalie, 1 mal Riesenwuchs mit Akromegalie, 1 mal Zwergwuchs, 2 mal Adipositas universalis mit mässigem Riesenwuchs, 1 mal Adipositas universalis mit Zurückbleiben im Körperwachstum; er meint dazu, dass dieser Prozentsatz wohl noch höher ausgefallen wäre, wenn man in früherer Zeit genauer auf die Frage der allgemein trophischen Störungen bei temporaler Hemianopsie geachtet hätte. Uhthoff u. a. sind durchaus geneigt, die Allgemeinstörung mit der Hypophysiserkrankung in direkte Beziehung zu setzen, wenn auch einige Autoren [Erdheim, Selke (39) Bartels] auf einem anderen Standpunkt stehen. Für unseren Fall ist es nun sehr hervorzuheben, dass derartige Erscheinungen überhaupt nie-

mals aufgetreten sind, trotz des Auftretens der Geschwulst in früher Jugend (etwa wohl im 8. Lebensjahr), trotz ihres langen Bestehens und trotz der grossen Ausdehnung mit völliger Zerstörung der Hypophysis. Analoge Beobachtungen sind die Fälle von Sternberg (38), Steinhans und Bergman, Josephsohn, Kallariti (26).

Schliesslich verdienen noch Erwähnung die bei Hypophysisaffektionen beobachteten Störungen der Geschlechtsfunktionen, Amenorrhoe und Impotenz [Axenfeld (2), Yamaguchi, Müller (28), Mendel (27) u. a.]: bei unserem Patienten war etwas derartiges wenigstens nicht sicher festzustellen.

Ueber ein eventuelles Abhängigkeitsverhältnis der Hypophysiserkrankung von einer Affektion der Schilddrüse ergab die klinische Untersuchung keine sicheren Anhaltspunkte.

An dieser Stelle sei es mir auch erlaubt, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Uthoff für die freundliche Ueberlassung des interessanten Falles, sowie für sein förderndes Interesse, und Herrn Privatdozent Dr. Lenz für seine gütige Unterstützung meinen wärmsten Dank zu sagen.

### Literatur.

1. Agotte, Diagnostic précoce du myxoedème congénital. Arch. de méd. des enfants. VI. 1903. No. 9.
2. Axenfeld, siehe Yamaguchi.
3. Benda, Zwei Fälle von Cholesteatom des Gehirns. Berl. klin. Wochenschrift. 1897. S. 167.
4. Bruns, Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens etc. Hannover 1905. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 537.
5. Burr und Riesmann, Report of a case of tumor of the hypophysis without acromegaly. The journ. of nerv. and ment. dis. 1899. p. 20.
6. Bassoe, Gigantism and leontiasis ossea etc. Ibidem. October 1903.
7. Bartels, Ueber Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend (des Infundibulums). Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 407—530.
8. Berger, A., Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. H. 5 u. 6.
9. Bailey, Pathological report of a case of acromegaly etc. and of case of hemorrhage into the pituitaria. Philadelph. med. journ. April 1898. Ref. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1901. S. 303.
10. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirngeschwülste. Berlin 1881.
11. de Cyon, Die Verrichtungen der Hypophyse. Pflügers Archiv. Bd. 72. S. 635. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
12. Erdheim, Zur normalen und pathol. Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. Zieglers Beitr. Bd. 33. H. 3. S. 158.

13. Leber, siehe Wollenberg, Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Zerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Psych. Bd. 31. S. 206.
14. Lawrence, Zit. bei Wilbrand; Sänger, l. c., cfr. S. 118.
15. Fröhlich, Ein Fall von Tumor der Hypophysis ohne Akromegalie. Wiener klin. Rundschau. 1901.
16. Fuchs, Zur Frühdiagnose der Hypophysistumoren. Ebendas. 1903. S. 151 und 1905. S. 366.
17. Götzl und Erdheim, Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. Heilk. 1905.
18. Grünwald, Pseudobulbärparalyse. Sarkom des Keilbeinkörpers. Münch. med. Wochenschr. 1895. No. 22.
19. Hirschl, Tumor der mittleren Schädelgrube. Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 10.
20. Hosch, Totale Lähmung sämtlicher Augennerven. Arch. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 311.
21. Henneberg, Hirntumor und Taboparalyse. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 518.
22. v. Hippel, Ein Beitrag zur Kasuistik der Hypophysistumoren. Virchows Archiv. Bd. 126. S. 124.
23. Josephsohn, Studier öfver akromegalie och hypophysistumörer. Stockholm 1903. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 727.
24. Königshöfer und Weil, Tumor cerebri. Ophth. Klinik. 1898. No. 10.
25. Köster, Hypophysistumör utan symptom of akromegalie. Hygiea. 1902.
26. Kallariti, Hypophysistumoren ohne Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28.
27. Mendel, Demonstration eines anatomischen Befundes bei Akromegalie. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1751.
28. Müller, Eduard, Ueber die Beeinflussung der Menstruation durch zentrale Herderkrankungen. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 790.
29. Nettleship, Central amblyopia as an early symptom in tumor at the chiasma. Ophthalm. review. Jan. 1883.
30. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1902.
31. Petrina, Klinische Beiträge zur Lokalisation von Gehirntumoren. Prag 1877. Zit. bei Fröhlich.
32. Pechkranz, Zur Kasuistik der Hypophysistumoren. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 203.
33. Pontoppidan, Ein Fall von bitemporalen hemianopischen Skotomen. Hosp. Tid. 1897. S. 1137.
34. Rath, Beitrag zur Symptomenlehre der Geschwülste der Hypophysis cerebri. Gräfes Arch. Bd. 34. H. 4. S. 81.
35. Soca, Sur un cas de sommeil etc. per tumeur de l'hypophyse. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1900. No. 43.
36. Steinhaus u. Bergman, Zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophysis und Hypophysisgegend. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 188. 1907.
37. Schönborn, Ueber Akromegalie. Zieglers Beitr. 1905. 7. Suppl. S. 468.
38. Sternberg, Akromegalie. Nothnagels spezielle Pathol. u. Ther. Bd. 7.

39. Selke, Ueber ein epitheliales Papillom des Gehirns. Inaug.-Diss. Königsberg 1891.
40. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen. Wien 1905.
41. Serebrennikowa, Ein Fall von Amaurose infolge eines Gumma an der Gehirnbasis. Westnik ophth. 1895. X. p. 437.
42. Treutlein, Ueber Cysticercus racemosus an der Gehirnbasis. Münch. med. Wochenschr. S. 1427.
43. Uhthoff, Ein Beitrag zu den Sehstörungen bei Zwergwuchs und Riesenzwuchs. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 22ff.
44. Derselbe, Ein Beitrag zu den selteneren Formen der Sehstörungen bei intrakraniellen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 9 u. 11.
45. Derselbe, Trophische Störungen bei bitemporaler Hemianopsie. Vortrag, gehalten in der med. Sektion d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Literatur ref. von Dr. Paul, Berl. Klin. 1905.
46. Derselbe, Beitrag zu den Wachstumsanomalien bei der temporalen Hemianopsie resp. den Hypophysisaffektionen. Heidelberger ophth. Ges. 1908.
47. Williams, Neuritis recurring after atrophy of both optic nerves in a case of braintumor. Boston med. and surg. journ. Mai 1901.
48. Yamaguchi, Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Beilageheft. S. 180.

#### IV.

Aus der Provinzial-Heilanstalt Lauenburg in Pommern.  
(Direktor: Geh. Medizinalrat Dr. Siemens.)

### **Zur Lehre von den periodischen Psychosen, insbesondere Ausgang und Sektionsbefund.<sup>1)</sup>**

Von

**Dr. Fritz Taubert,**

Oberarzt.

Seit einiger Zeit damit beschäftigt, das reichhaltige Material, welches die Pommersche Provinzial-Heilanstalt Lauenburg während ihres nunmehr 20jähriges Bestehens an periodischen Manien, periodischen Melancholien und Fällen von zirkulärem Irresein bietet, unter besonderer Berücksichtigung des Verlaufes und des Ausgangs einer Bearbeitung zu unterziehen, habe ich zunächst diejenigen Fälle herausgegriffen, die innerhalb der Anstalt zum Tode und somit zur Obduktion gekommen sind. Dabei sollte hauptsächlich untersucht werden, inwieweit für Fälle, die, entgegen dem in der Regel bloss funktionellen und nicht zerstörenden Krankheitsprozesse, nach einer grösseren oder kleineren Anzahl von Anfällen zu einer mehr oder minder erheblichen Dementia geführt hatten, der Sektionsbefund die Möglichkeit einer Erklärung für dieses von der Norm abweichende Verhalten abgeben konnte. Denn die Frage nach dem Ausgang in geistige Abschwächung ist wohl in der Klinik der periodisch-zirkulären Psychosen die theoretisch interessanteste und praktisch wichtigste von allen in Betracht kommenden Verlaufsarten. Der, wenn er überhaupt vorkommt, so gewiss doch ausserordentlich seltene Ausgang in Genesung scheidet bei meinem Materiale, das sich nur auf die zur Sektion gekommenen Fälle beschränken soll, naturgemäss von vornherein aus; der Uebergang in eine andere Psychose, in eine chronische halluzinatorische Paranoia z. B., wie er erst neuerdings wieder von Saiz<sup>2)</sup> in einem seiner Fälle beschrieben worden ist, kam in keinem meiner Fälle zur Beobachtung. Dagegen war unter meinen 42 Fällen 13 mal eine geistige Abschwächung eingetreten, und zwar in einem Grade, der sich nicht durch die lange Krankheitsdauer selbst und nicht durch den Anstalts-

1) Diese Arbeit wurde auch als Jenenser Inaugural-Dissertation gedruckt.

2) Giovanni Saiz, Untersuchungen über die Aetiologie der Manie, der periodischen Manie und des zirkulären Irreseins usw. Berlin 1907, S. 192.

aufenthalt allein, der die Kranken etwa verhindert hätte, geistig weiter zu wachsen oder sich auf der einmal erreichten geistigen Höhe zu halten, erklären liesse. Diese Abstumpfung, die bei einzelnen Kranken einer völligen Verblödung gleichkam, muss vielmehr auf einen destruierenden Prozess der Geisteskrankheit selbst oder irgendeine Komplikation derselben zurückgeführt werden. In der grösseren Mehrzahl dieser Fälle fanden sich bei der Sektion in der Tat, wie schon hier hervorgehoben werden mag, bereits makroskopisch bestimmte charakteristische organische Veränderungen im Gehirn, wie sie zum erstenmale von Pilcz<sup>1)</sup> für die in Demenz ausgehenden Fälle des periodischen und zirkulären Irreseins ätiologisch verantwortlich gemacht worden sind. Sehr bemerkenswerter Weise zeigten zum mindesten zwei meiner Fälle während des Lebens weder in der Anamnese noch in irgendwelchen Abweichungen vom typischen Bilde des manisch-depressiven Irreseins noch in besonderen nervösen Reiz- oder Ausfallerscheinungen Anhaltspunkte, welche auf eine organische Veränderung im Gehirn hätten schliessen oder den Ausgang in geistige Schwäche a priori hätten voraussehen lassen.

Da, wo bei den periodischen oder zirkulären Psychosen der Ausgang in Demenz eintritt, pflegt dies oft in einer scheinbar ganz regellosen Weise zu geschehen, und wir müssen uns eingestehen, dass wir so recht sichere Unterscheidungsmerkmale zur Zeit noch nicht besitzen, z. B. zwischen jenen Fällen, bei denen die Kranken nach einer Reihe von Anfällen im höheren Alter einer geistigen Abstumpfung verfallen, und jenen, wo sie trotz schwerer und zahlreicher Anfälle mit oft ausgesprochenen katatonischen Erscheinungen sich bis in ein spätes Alter in den Zwischenzeiten geistig frisch erhalten. Kranken, die nach jahrzehntelangem zyklischen Verlauf der Psychose bis in ein sehr hohes Lebensalter geistig völlig intakt geblieben sind, oder aber nur geringe Zeichen eines Altersschwachsinnns bieten, zu denen sie ihr hohes Alter sehr wohl berechtigt, stehen, wenn auch in seltener Zahl, solche gegenüber, die trotz ausgesprochen zirkulären Verlaufes der Geistesstörung und trotz Fernbleibens der, wie man heute weiss, in ihrer malignen Bedeutung sehr überschätzten katatonen Symptome schon nach einigen Jahren ein auffallend stumpfes Verhalten zeigen. „Während — wie Thomsen<sup>2)</sup> in seinem bekannten Referat treffend ausführt — im allge-

1) Pilcz, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. VIII. 1900. S. 359. — Die periodischen Geistesstörungen. Eine klinische Studie. Jena 1901.

2) Referat Versamml. d. Psychiat. Vereins d. Rheinprovinz am 15. 6. 07 in Bonn und Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 647. 1907.

meinen, selbst bei Mischformen, nach jahrelanger Dauer schwerer Erregungs- oder Depressionszustände doch noch restitutio in integrum zustande kommt, also Heilung eintritt, ist das in einer kleinen Anzahl ganz gleichartiger Fälle, trotzdem nach den früheren Anfällen stets Heilung sich ergab, und obgleich der Kranke ein vollsinniges Individuum war, nicht der Fall; der Kranke wird unheilbar, er bleibt im Anfall stecken, er verblödet.“ Doch ist für solche Fälle, bei denen der Kranke scheinbar im Anfall oder in einer Phase „stecken“ bleibt, eine weise Zurückhaltung beim Abgeben einer Prognose sehr am Platz. So trat bei einer an zirkulärem Irresein erkrankten Frau unserer Beobachtung, bei der die einzelnen Zyklen immer länger, die Intervalle immer kürzer wurden, bis sie schliesslich in einer, wie es schien, „chronischen Manie“ stecken blieb, nach zehnjähriger ununterbrochener Dauer derselben ziemlich plötzlich der Umschlag in Depression ein, in welcher die Kranke sich heute, nach vier Jahren, noch befindet. Bei einer anderen Kranken, die bereits drei Anfälle von typischer Manie durchgemacht hatte, die nach etwa halbjähriger Dauer stets in volle Genesung übergegangen waren, dauert der vierte Anfall (ebenfalls Manie) nunmehr schon zehn Jahre. In ihrem kindischen, läppischen Verhalten offenbart sich die zunehmende geistige Schwäche immer mehr, in ihren Briefen tritt der Verfall der Intelligenz immer deutlicher zutage. Als ein Beispiel, wie selbst der erfahrenste Irrenarzt durch einen völlig unvermuteten Eintritt der Verblödung bei einer bisher rein zirkulär verlaufenen Psychose überrascht werden kann, sei es mir gestattet, hier kurz die Krankengeschichte eines Falles einzufügen, der namentlich wegen seiner differentialdiagnostischen Beziehung zur Katatonie sehr interessant, an anderer Stelle ausführlich besprochen werden soll.

Es handelt sich um ein erblich schwer belastetes, bisher geistig gesund gebliebenes Dienstmädchen, das im 21. Lebensjahr an einer zirka 3 Monate dauernden Psychose erkrankte, die durch plötzlichen Beginn, motorische Unruhe, starke Verwirrtheit, massenhaft auftretende Sinnestäuschungen und flüchtig festgehaltene paranoische Ideen sich kennzeichnete. Daran schloss sich auf die Dauer von 2 Monaten ein Zustand depressiver Hemmung, währenddessen die Kranke zeitlich und örtlich wieder ganz orientiert war. Anfangs noch etwas reizbar und nervös, genas die Kranke bald völlig und erwarb sich in einem freien Intervall von etwa 4 Jahren in ihrem Berufe als Dienstmädchen die besten Zeugnisse. Im Anschluss an den Tod ihres Vaters erkrankte sie im 26. Lebensjahr von neuem, diesmal an einer typischen mittelschweren Manie. Sie machte während dieses 5 Monate dauernden Anfalls einen Typhus abdominalis durch, der ohne jeden Einfluss auf die Psychose blieb. Vom Anfall völlig genesen, war sie wieder als Dienstmädchen tätig, zeigte keinerlei Einbusse an ihrer von Haus aus guten Intelligenz, nur soll sie öfters die Stellen gewechselt haben



und viel herumgereist sein. Nach einer Pause von  $2\frac{1}{2}$  Jahren erkrankte sie von neuem an Manie, die nach 3 Monaten in eine ebenso lang dauernde Depression umschlug. Um diese Zeit setzte wieder eine manische Phase ein, und in ausgesprochen manischem Zustande wurde sie der hiesigen Anstalt wieder zugeführt. Die Kranke hatte bisher niemals katatonische Erscheinungen geboten, sie hatte sich zuletzt in einer Anstalt befunden, aus der um jene Zeit eine bekannte Arbeit über *Dementia praecox* hervorging; es muss daher als ausgeschlossen gelten, dass derartige Symptome bei unserer Kranken einfach übersehen worden wären. Mit der besten Prognose quoad Anfall kam sie wieder zu uns. Diese Prognose erfüllte sich aber leider nicht, die Kranke verharrete hier zunächst in hochgradiger manischer Erregung, um bald rasch und tief zu verblöden. Gleichzeitig trat immer deutlicher der katatone Symptomenkomplex zutage. Die Kranke wurde ganz affektlos, bekümmerte sich gar nicht mehr um ihre Umgebung, welche ihr während des manischen Stadiums eine Quelle immer neuer Anknüpfungspunkte gegeben hatte; sie speichelte stark, schnalzte stundenlang mit der Zunge, gab ganz verkehrte Antworten, grimassierte lebhaft, zerriss Wäsche usw. Später wurde sie für lange Zeit mutazistisch, reagierte nicht auf Nadelstiche, nahm in und neben dem Bette die gezwungensten Stellungen ein, um plötzlich in impulsiver Weise aus ihrem Stupor auf die Umgebung loszufahren. Die Muskulatur zeigte eine ausgesprochene negativistische Spannung. In einem ähnlichen Zustande befindet sich die Kranke noch heute.

Der Fall entspricht somit einer Beobachtung Schüles<sup>1)</sup>, welcher in seltenen Fällen einen wirklichen Uebergang einer echten zirkulären Psychose in Katatonie beobachtet haben will. Nach der Kräpelinschen Auffassung muss es als ausgeschlossen betrachtet werden, dass zwei in ihrem Wesen so grundverschiedene Krankheiten ineinander übergehen können<sup>2)</sup>. In unserem Falle verlief aber die Psychose beinahe ein Jahrzehnt ganz im Sinne einer rein funktionellen, trotz mehrfacher Anfälle das geistige Kapital intakt lassenden, somit benignen Störung, um schliesslich in einen eigenartigen Schwächezustand überzugehen, wie wir ihn als den Ausgang „einer voraussichtlich organisch bedingten, von Anfang an mit den Zeichen der Verblödung behafteten, mehr oder weniger rasch zu

1) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.

2) Dass übrigens abgeschlossene zirkuläre und katatonische Zustandsbilder nicht nur nacheinander, sondern auch nebeneinander bestehen können, beweist ein anderer interessanter Fall unserer Beobachtung. Bei einem erblich nicht belasteten, seit Jahren an zirkulärem Irresein erkrankten, jetzt 62jährigen Manne schieben sich zwischen je einen aus einer rein depressiven und manischen Phase bestehenden Zyklus regelmässig mehrmonatliche, ganz kataton anmutende Erregungszustände ein, in denen der Kranke bei erhaltener Orientierung wochen-, ja monatelang ununterbrochen unsinnige fremdsprachliche Sitten aneinanderreicht usw. Der Fall soll an anderer Stelle ausführlich veröffentlicht werden.

geistigem Defekt oder Blödsinn führenden, also exquisit malignen Geisteskrankheit“ (Thomsen) zu erleben gewohnt sind. Jedenfalls verwischen sich in diesem seltenen Falle die Grenzen zwischen manisch-depressivem Irresein mit raschem geistigen Verfall und den Fällen von *Dementia praecox* mit zirkulärem Verlauf<sup>1)</sup> völlig. Man kann in der Tat diesen Fall ebensowohl bei der einen wie bei der anderen Form geistiger Störung unterbringen, je nachdem man das Gewicht auf den Endzustand legt oder nicht, je nachdem man den Ausgang bei der Beurteilung des Krankheitsbildes als das Wesentliche hervorzuheben sich berechtigt glaubt oder nicht. Dass übrigens der erste Anfall der Psychose, die sich bald als zirkulär herausstellte, überhaupt nicht dem Bilde eines der beiden Zustandsbilder des manisch-depressiven Irreseins entsprochen hat, sondern mehr als eine „Amentia“ imponieren musste, ist, wie ich auf Grund der Erfahrungen, die ich durch das Studium zahlreicher Fälle unseres Krankenmaterials und erst kürzlich wieder an einem Fall unserer Beobachtung gewonnen habe, behaupten kann, durchaus nicht so aussergewöhnlich. Nach Pilcz<sup>2)</sup> sind solche Fälle besonders von französischen Autoren wie Magnan, Dehilotte, Barthomeuf beschrieben worden. Auch Kräpelin<sup>3)</sup> macht auf das Vorkommen derartiger durch tiefe traumhafte Bewusstseinsstörung mit zahlreichen Sinnestäuschungen und verworrenen Wahnideen gekennzeichneten Anfälle im manisch-depressiven Irresein aufmerksam.

Der Ausgang in Demenz tritt also in einer bestimmten Anzahl von Fällen des periodischen Irreseins ein, ohne dass es zur Zeit immer möglich wäre, diese prognostisch ungünstigen Fälle von der grossen Mehrzahl der ohne Intelligenzverfall verlaufenden von vornherein mit Sicherheit zu unterscheiden. In welcher Verhältniszahl die Demenz eintritt, darüber finden sich nur ganz vereinzelte Angaben bei den Autoren. Saiz<sup>4)</sup> berechnete für seine Fälle von periodischer Manie 8,5 pCt., von zirkulärem Irresein 11,8 pCt. Ziehen<sup>5)</sup> sah in 15 pCt. der Fälle von zirkulärem Irresein sekundäre Demenz auftreten. Willerding<sup>6)</sup> fand 8,5 pCt. Ausgang in Schwachsinn bei Manie, 20 pCt. leichter Demenz dagegen Fronda<sup>7)</sup> in 20 Fällen periodischer Manie.

1) Vgl. auch Müller, Periodische Katatonien. Inaug.-Diss. 1900.

2) Die periodischen Geistesstörungen. S. 64.

3) Lehrbuch. 1904. S. 525.

4) l. c. p. 196.

5) Zitiert nach Saiz (S. 197).

6) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48.

7) Klinische Untersuchungen über die periodische Manie. Ref. im Jahresbericht der Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1893.

Während Mordret<sup>1)</sup> das Auftreten von Demenz im Verlauf des zirkulären Irreseins vorwiegend bei Hereditariern beobachtete, wird nach Kräpelin<sup>2)</sup> die Prognose des manisch-depressiven Irreseins einigermaßen getrübt durch seine Beziehungen zur Arteriosklerose, zu deren frühzeitigem Auftreten es besonders disponieren soll. Kräpelin sah Kranke, die eine Reihe von Anfällen ohne nennenswerte Schädigungen ihrer psychischen Leistungen überstanden hatten, im späteren Alter verblöden und zwar in der bekannten Form des arteriosklerotischen oder senilen Schwachsinn. Kräpelin glaubt den Eintritt einer erheblichen Verblödung wohl immer auf das Hinzutreten einer neuen, mehr oder weniger selbständigen Erkrankung zurückführen zu müssen. In eine direkte Beziehung zum Schwachsinn bringt Geist<sup>3)</sup> die periodischen Psychosen. Viele Kranke, die später an einer periodischen affektiven Geistesstörung erkranken, haben in früherer oder späterer Kindheit an einer organischen Erkrankung des Gehirns und seiner Häute gelitten, die ja auch für die Imbezillität als häufigste Ursache in Anspruch genommen werden muss. Geist sieht also in der Imbezillität keine zufällige Komplikation, sondern in dem Auftreten einer periodischen Seelenstörung bei einem Imbezillen die Folge eines und desselben Prozesses; in anderen Fällen war eben die Erkrankung nicht so schwer, dass sie zum Schwachsinn geführt hätte, sie hat dann nur die Veränderung geschaffen, die später die periodische Psychose verursachte. Nach Westphal<sup>4)</sup> erleiden von den periodischen Manien eine dauernde Einbusse an Intelligenz mitunter die sich schnell aufeinanderfolgenden Erkrankungsformen mit sehr kurzen, freien Intervallen, bei dem zirkulären Irresein glaubt er die Ursache zur raschen Verblödung in den kurzdauernden Anfällen mit ganz kurzen freien Intervallen zu finden, so dass Erregung und Beruhigung in ziemlich regelmässigem Wechsel fast unmittelbar aufeinanderfolgen; bei den periodischen Melancholien schliesslich sind es die Anfälle der höheren Altersstufen, die nicht selten einen Ausgang in Schwachsinn nehmen. Eine wesentliche Förderung hat die Forschung nach den Ursachen des Auftretens der Demenz beim periodischen Irresein meines Erachtens endlich durch Pilecz<sup>5)</sup> erfahren, der als erster

---

1) Mordret, De la folie à double forme. Paris 1883.

2) Lehrbuch. 7. Aufl. 1904. S. 581.

3) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 63. 1906. S. 438.

4) Westphal, Die periodische Manie, die periodische Melancholie, das manisch-depressive (zirkuläre) Irresein im Lehrbuch für Psychiatrie von Binswanger-Siemerling. 1904. S. 105 ff.

5) Pilecz, l. c.

nachdrücklich darauf aufmerksam gemacht hat, dass neben der Heredität und neben Schädeltraumen in der Reihe der ätiologischen Faktoren der periodischen Psychosen auch organische Hirnerkrankungen aufgezählt werden müssen, und dass gleichzeitig in diesen Fällen, welche grobe anatomische Veränderungen in cerebro hatten, sich eine oft bis zur völligen Demenz gediehene psychische Abschwächung vorfindet. Mit der Begründung dieser seiner auf eine Vermutung von v. Wagner zurückgehenden Lehre hat Pilcz gleichzeitig auch die Aetiologie und pathologische Anatomie der periodischen Psychosen bereichert. Bestätigt fand Pilcz seine Anschauung ausser durch eigene Fälle durch 10 Fälle mit positivem Sektionsbefunde, die er aus der einschlägigen Literatur zusammengestellt hat. Allen diesen Befunden ist das gemeinsam, dass Läsionen des Gehirnes vorliegen, die man als „Hirnnarben“ bezeichnen könnte, ausgedehntere oder mikroskopisch umschriebene Herde mit Wucherung der Zwischensubstanz. „Wir dürfen uns vielleicht — so führt Pilcz aus — die Pathogenese solcher Fälle derart vorstellen, dass der Herd, er mag sitzen, wo immer — und wenn er in einer indifferenten Region gelegen ist, wird er ja auch keine anderweitigen klinisch diagnostizierbaren nervösen Erscheinungen machen —, nach Art eines Fremdkörpers einen dauernden Reiz auf das Zentralnervensystem ausübt, und das Gehirn zwingt, zeitweilig mit einer Psychose zu reagieren.“ Eine Stütze seiner Anschauungen fand Pilcz auch in jenen Fällen, wo intra vitam die Diagnose eines zerebralen Herdes gestellt werden konnte. Auch hier hatte die Geisteskrankheit stets zu geistiger Abschwächung geführt. Ausserdem aber waren besonders den französischen Autoren (Ritti, Falret, Régis und anderen) schon lange „hirnkongestive“ Zustände aufgefallen, die während der manischen Phasen, seltener während der depressiven des zirkulären Irreseins auftraten, vorübergehende Bewusstseinsverluste, leichte Konvulsionen, Sprachstörung, transitorische Lähmungen usw., die oft differentialdiagnostisch gegenüber der Paralyse erschwerend das Bild trübten. Pilcz erblickt in ihnen Nachschübe jenes schon früher aufgetretenen pathologischen Hirnprozesses, der die periodische Geistesstörung bedingt hat. Es sind „klinisch durch eine neuerliche Lokalisation manifest gewordene Läsionen des alten Prozesses“. Auch finden sich häufig in der Anamnese periodisch Geisteskranker Zustände erwähnt, welche auf ein in der Kindheit durchgemachtes zerebrales Leiden (Fraisen, Gehirnhautentzündung) hinweisen können. Pilcz geht soweit, in allen Fällen, welche zur Verblödung geführt haben, die Existenz einer solchen Hirnnarbe anzunehmen.

Seit dem Erscheinen der Arbeiten von Pilcz sind in den vergangenen acht bis neun Jahren eine ganze Anzahl von Fällen mit dem ausge-

sprochenen Zwecke veröffentlicht worden, dieselben als eine Stütze der Pilczschen Lehre gelten zu lassen. In einem der letzten Beiträge zur pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen, in der Arbeit von Hoppe<sup>1)</sup> findet sich eine ziemlich vollständige kritische Zusammenstellung all dieser Fälle, so dass es sich hier erübrigt, dieselben noch einmal aufzuzählen. Wo sich Beziehungen meines Materiales zu diesen Veröffentlichungen ergeben, soll im Laufe der Arbeit selbst im Anschluss an die einzelnen Fälle auf sie Bezug genommen werden. Nur soviel mag hier hervorgehoben werden, dass die Beweiskraft dieser Fälle von sehr verschiedenem Werte ist, je nachdem man nur intra vitam aus klinischen Zeichen auf solche Hirnherde geschlossen hat oder sogar nur aus anamnestischen Angaben solche vermutet worden sind, oder wirklich ein positiver, einwandfreier Sektionsbefund vorliegt. Die Fälle mit eindeutigem positiven Sektionsbefunde sind immerhin nicht sehr häufig, das pathologisch-anatomische Material, das Pilcz selbst teils aus Eigenem, teils aus der Literatur herbeigebracht hat, ist inzwischen hauptsächlich durch die Sektionsbefunde vermehrt worden, die der Reihe nach von Mönkemöller<sup>2)</sup>, Albrecht<sup>3)</sup>, Saiz<sup>4)</sup> und Fr. Hoppe<sup>5)</sup> veröffentlicht worden sind. Die Zusammenstellung von Mönkemöller von 20 in der Heil- und Pflegeanstalt zu Osnabrück zur Sektion gekommenen Fällen hat einen charakteristischen Befund nicht ergeben. Man wird Hoppe recht geben müssen, wenn er davor warnt, die Fälle der Mönkemöllerschen Statistik zu überschätzen, in denen sich nur Veränderungen oder Adhäsionen der Hirnhäute nachweisen lassen; „denn derartiges findet man zu häufig auch bei den anderen Psychosen, die längere Zeit bestanden und zur Intelligenzverminderung geführt haben“. Hoppe glaubt nur zwei Fälle mit Knochennarben verwerten zu können. Beide Fälle verliefen klinisch als periodische Manie, der eine kam im Alter von 58. der andere von 48 Jahren zur Obduktion. Beide hatten zur raschen Verblödung geführt, bei dem einen gingen den Anfällen Schmerzen und Eingenommenheit des Kopfes voraus. Ueber besondere etwaige klinische Eigentümlichkeiten dieser Manien ist aus der Arbeit nichts zu ersehen.

Unter dem Material von 54 Manisch-Depressiven aus der Treptower Anstalt, welche Albrecht auf ihr Verhältnis zur Arteriosklerose unter-

1) Hoppe, F., Zur pathologischen Anatomie der periodischen Psychosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 44. 1908. S. 341 ff.

2) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905. S. 538.

3) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906. S. 402.

4) Saiz, l. c.

5) Hoppe, l. c.

sucht hat, finden sich 11 Fälle mit Sektionsbefund. Davon zeigten 9 eine mehr minder starke Arteriosklerose der Gefässe an der Gehirnbasis, also einen Befund, den man nicht als charakteristisch im Sinne der Pilczschen Hypothese gelten lassen kann, so lange nicht nachgewiesen ist, dass die Gefässveränderung zu zirkumskripten Herderscheinungen im Gehirne geführt hat. Vielleicht lässt sich in dieser Hinsicht einer dieser Fälle (5) möglicherweise als eine Bestätigung für die Lehre von Pilcz heranziehen. Bei einem erblich belasteten Manne trat im 43. Lebensjahr eine zirkuläre Psychose auf. Dieser Kranke zeigte verschiedene „hirnkongestive“ Symptome, wie ungleichmässige Innervation der Gesichtshälften, undeutliche Artikulation im manischen Stadium, Schwindelanfälle, so dass „beim Fehlen der Anamnese der Verdacht auf progressive Paralyse“ entstand. Im 53. Lebensjahr trat eine Apoplexie ein mit dauernder rechtsseitiger Lähmung. Im Alter von 55 Jahren erfolgte der Tod. Ausser stärkster Arteriosklerose der Gehirngefässe fanden sich bei der Sektion mehrfach Erweichungsherde. Hier könnte man annehmen, dass schon vor dem 43. Lebensjahr eine Erweichung im Gehirne eingetreten wäre, die alsdann die zirkuläre Psychose ausgelöst hätte, und dass die späteren „hirnkongestiven“ Erscheinungen durch eine „neuerliche Lokalisation manifest gewordene Läsionen des alten Prozesses“ (hier Arteriosklerose) gewesen wären. Freilich lässt sich auch die andere Auffassung, wonach diese Apoplexien Folgeerscheinungen einer zu der bereits bestehenden Psychose hinzugetretenen Arteriosklerose waren, nicht von der Hand weisen. Doch erscheint es zweifelhaft, ob, wie Albrecht dies annimmt, das zirkuläre Irresein imstande ist, durch seine auf affektiver Grundlage beruhenden Blutdruckschwankungen und die dadurch bedingten Ernährungsanomalien der Gefässwand eine so hochgradige Arteriosklerose in relativ so kurzer Zeit hervorzubringen.

Etwas ergiebiger für unseren Zweck ist schon das Material von Saiz. Bei einer 62jährigen Frau, die schon seit Jahren abwechselnd Depressions- und Erregungszustände durchgemacht hatte, und bei der in den letzten Jahren oft Schwindelanfälle aufgetreten waren, ergab die Sektion Arteriosklerose der Gefässe an der Hirnbasis und multiple Erweichungsherde im Gehirn (zahlreiche kleinere bis linsengrosse arterielle Erweichungsherde im Hemisphärenmark, zwei linsengrosse gelbe Herde auf dem linken Thalamus opticus<sup>1)</sup>). Aus den Wahnvorstellungen glaubte Saiz die eingetretene Demenz erschliessen zu können. Trotz der Unvollständigkeit der Anamnese schienen Saiz doch die Arteriosklerose und die durch sie bedingten Erweichungsherde in der Aetiologie dieses

1) Saiz l. c. S. 138, 199, 200 ff.

Zustandes eine Rolle gespielt zu haben. Ausserdem bringt Saiz ausführlich den Sektionsbefund zweier Fälle von Hirnlues, die neben zahlreichen nervösen Ausfall- und Reizerscheinungen psychotisch unter dem Bilde eines einmaligen manisch-depressiven Zyklus in Erscheinung getreten waren. Nur in dem einen der Fälle lag eine erhebliche Demenz vor. Saiz gibt selbst zu, dass keiner der beiden Fälle dem Schulbild eines zirkulären Irreseins entsprochen hat, und er ist mehr geneigt, von einer Hirnlues mit zirkulärem Verlauf als von einem zirkulären Irresein mit positivem Sektionsbefunde zu reden. Dieser lautet in dem einen Falle: herdförmige Arteriosklerose der basalen Gefässe, Thrombose an der Vereinigungsstelle der beiden Arteriae vertebrales, haselnussgrosser Erweichungsherd in der rechten Ponshälfte, Atrophie des Markes des Grosshirnes, Hydrocephalus internus, schmale Hirnrinde, Verdickung der Dura mater spinalis, braunes Herz, in dem anderen: zwei etwa hirsekorn-grosse opake Körnchen auf dem Ependym des rechten Seitenventrikels in der Gegend des Thalamus opticus (Nucleus externus), Pachymeningitis luetica der Dura mater des Rückenmarkes in der Höhe der oberen Brustwirbel, an dieser Stelle Einschnürung des Rückenmarksquerschnittes auf die Hälfte und sekundäre Atrophie des Rückenmarkes. Diese Befunde entsprechen den Beobachtungen Ziehens<sup>1)</sup>, der diese Fälle besonders gegen die Paralyse und deren zirkuläre Verlaufsformen differentialdiagnostisch abzugrenzen versucht hat. Vier sichere Beispiele nämlich, in denen eine periodische oder zirkuläre Psychose sich auf erworbener Hirnlues aufbaute und ein fünfter Fall, wo dies auf dem Boden einer hereditären Lues geschah. Ziehen reiht diese Fälle ausdrücklich an die von v. Wagner und Pilcz an, welche „nachgewiesen haben, dass auch Herderkrankungen des Gehirns eine wesentliche Rolle in der Aetiologie der zirkulären Psychosen bilden“. Ferner haben die französischen Autoren Raymond und Janet<sup>2)</sup> bei einer hereditär luetischen Frau mit Iridochorioiditis und nervösen Symptomen kurzdauernde zirkuläre psychische Störungen mit einer spezifischen Therapie dauernd zur Heilung gebracht. Ganz neuerdings hat dann Oppenheim<sup>3)</sup> fünf Fälle von Herderscheinungen auf syphilitischer Grundlage mitgeteilt, die in einzelnen ihrer Symptome einen regelmässigen Wechsel von guten und bösen Tagen erkennen liessen. Oppenheim kommt zu dem bemerkenswerten Resultat: „dass in der Organi-

1) Sitzung des psychiatr. Vereins zu Berlin am 14. Juli 1906. Referat. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1906. S. 653.

2) Referat. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 237.

3) Neurol. Zentralbl. 1908. I.

sation des Nervensystems einzelner Individuen die Disposition zu einem periodischen Auftreten von Krankheitszuständen begründet sei, die in der Regel latent bleibe, bis sie durch eine das Gehirn treffende Schädlichkeit in Form einer Herderkrankung geweckt wird“.

Schliesslich hat Fr. Hoppe in seiner bereits mehrfach zitierten Arbeit 15 Fälle, das vollständige Material der in Allenberg zur Sektion gekommenen periodischen Psychosen, verwertet. Sechs von diesen Fällen hat er selbst makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Dreimal fand er unter diesen organische Veränderungen im Gehirn, die als Hirnnarben im Sinne von Pilcz angesehen werden konnten und von Hoppe auch ätiologisch so gedeutet wurden. In dem ersten Falle fand sich eine im rechten Gyrus hippocampi gelegene grosse Piazyste kongenitalen oder entzündlichen Ursprungs, deren allmählich zunehmendes Wachstum Hoppe für die periodische Psychose verantwortlich machen möchte. Doch weicht klinisch dieser Fall sehr von dem gewöhnlichen Zustandsbilde des manisch-depressiven Irreseins ab. Meines Erachtens handelt es sich überhaupt nicht um dieses, sondern um eine in Schüben verlaufene Dementia praecox. Hoppe fasst zwar den Krankheitsbegriff „periodisches Irresein“, der von einzelnen Autoren verschieden definiert wird, absichtlich recht weit, aber selbst unter dieser Voraussetzung erscheint die „Periodizität“ dieses Falles etwas zweifelhaft. Als ein „atypisches, zur Gruppe des manisch-depressiven Irreseins gehöriges Krankheitsbild“ wurde schliesslich auch der Fall (Fall 15), dessen Diagnose lange Zeit unklar blieb, aufgefasst. Hier fand sich bei einer 32jährigen erblich belasteten Frau im Schläfenlappen ein grosser Hirnabszess, der einen alten abgekapselten und einen frischen Herd erkennen liess. Klinisch einwandsfreier erscheint mir der dritte Fall, bei dessen Sektion sich wieder eine, diesmal über der rechten Zentralwindung gelegene grössere Zyste vorfand. Es handelte sich um ein leicht imbezilles Mädchen, bei dem im 18. Lebensjahr periodisch anfangs rein manische Erregungszustände auftraten, die sehr brüsk einsetzten und abfielen und sich in der kurzen Zeit von drei Monaten drei Mal wiederholten. Dadurch, dass gegen den Schluss der Erkrankung das Bild durch Benommenheit und Verwirrtheit getrübt wurde, „so dass man an epileptische Dämmerzustände denken konnte“, weicht aber auch dieser Fall von der Norm ab. Hoppe scheint einen grob-anatomischen Zusammenhang zwischen den vorgefundenen organischen Veränderungen und den einzelnen Anfällen der Psychose anzunehmen. Er stellt sich z. B. vor, dass sich in diesem dritten Falle die Zyste zwar als das Produkt eines weiter zurückliegenden Entzündungsprozesses ergeben hat, dass aber jüngere meningitische Reizungen zur Zeit der Psychose schubweise zu



einer stärkeren Blutfluxion und einer Steigerung von Liquorproduktion, und dadurch zu einem erhöhten Innendruck der Zyste geführt haben. „Auf eine solche periodische Reizverstärkung reagierte vielleicht das Gehirn mit den einzelnen Anfällen der Psychose“.

Sollte diese Auffassung für den vorliegenden Fall die richtige sein so scheidet dieser Fall damit aus dem Rahmen der echt periodischen Psychosen meines Erachtens aus, denn es liegt doch im Wesen und Begriff der periodischen Psychose, dass, wenn einmal durch irgend eine Schädlichkeit der pathologische Erregbarkeitszustand des Gehirns geschaffen ist, sich die Anfälle ganz unabhängig von der erstmalig auslösenden Ursache wiederholen. Auf Grund seiner Befunde kann Hoppe der Pilczschen Hypothese, dass Hirnherde periodisch verlaufende Geistesstörungen nach sich ziehen können, nur beipflichten, nicht aber der weiteren Ansicht, dass in allen Fällen von periodisch verlaufender Geistesstörung, die zur Intelligenzabschwächung führen, eine Hirnnarbe vorhanden sein muss. In der weitaus grössten Zahl der Fälle, namentlich derjenigen, in denen die Diagnose einwandfrei, und der klinische Verlauf ein typischer war, fand Hoppe nur Ausfall von nervösen Elementen, sekundäre Gliawucherung, Schrumpfung der Hirnsubstanz, Ventrikelerweiterung, Verschmälerung der Gyri, Vergrösserung des Arachnoidealraumes, Wucherung von Ependym und Pia, also nur die Kennzeichen eines diffusen, chronischen Hirnprozesses, wie sie auch bei andern psychischen Krankheitsformen zu finden sind. Hoppe glaubt auch, dass die Fälle mit einem Hirnbefund durchaus verschieden von jenen typischen Fällen des periodischen Irreseins sind, von deren pathologischer Anatomie wir noch gar nichts Sicheres wissen. „Die pathologische Anatomie des eigentlichen periodischen, des manisch-depressiven Irreseins bleibt jedoch nach wie vor in Dunkel gehüllt“.

Diese Literaturnachweise, die auf Vollzähligkeit keinen Anspruch erheben, mögen genügen!<sup>1)</sup> Auch mir sind nun bei meinem Material

---

1) Hoppe macht darauf aufmerksam, dass nach Schuster die Anzahl von Hirntumorfällen, die in ihren psychischen Störungen dem periodischen Irresein ähnelten, noch nicht 2 pCt. beträgt. Eine andere Affektion des Zentralnervensystems, bei der die von Pilcz für das periodisch-zirkuläre Irresein ätiologisch mit verantwortlich gemachten herdartigen Erkrankungen des Gehirns in einer meiner Meinung nach geradezu idealen Weise gegeben sein können, ist die multiple Sklerose. Es ist nun in der Tat auffallend, dass nach einer Zusammenstellung von Raecke (Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose, Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 41. S. 442ff.) bei den psychischen Störungen des Initialstadiums der multiplen Sklerose in erster Linie depressive und maniakalische Krankheitsbilder in wechselnder Weise das Bild

eine Anzahl von Fällen begegnet, wo ein positiver Sektionsbefund vorliegt, von dem ich annehme, dass er einen einwandfreien Beitrag zu der Hypothese von Pilez von der entscheidenden Rolle der „Hirnnarben“ in der Aetiologie periodischer und zirkulärer Psychose liefern kann. In allen diesen Fällen ist es, wie bereits eingangs erwähnt, zur intellektuellen Abschwächung gekommen, ohne dass doch abgesehen von diesem Ausgang in mehr minder erhebliche Demenz eine Abweichung (mit alleiniger Ausnahme vielleicht von Fall VI (Tab. No. 16) vom typischen Bilde des manisch-depressiven Irreseins konstatiert werden konnte. Schon aus diesem Grunde und wegen des erhöhten Interesses, das solche Fälle seit dem Erscheinen der Pilezschen Arbeiten beanspruchen dürften, erschien mir eine Mitteilung meines Sektionsmaterials nicht ohne allen wissenschaftlichen Wert zu sein.

Ehe ich jedoch an die Mitteilung und an die Verwertung dieses meines Materials heranschreite, veranlasst mich die Notwendigkeit, die Gesichtspunkte, die mich bei der Auswahl meiner Fälle geleitet haben, genauer anzugeben, zu der noch im völligen Fluss befindlichen Frage nach der nosologischen Stellung der periodischen Psychosen überhaupt und ihrem Verhältnis zum manisch-depressiven Irresein insbesondere Partei zu ergreifen. Ich habe den Kreis meiner Fälle absichtlich enge gezogen und nur solche Fälle berücksichtigt, die sich möglichst zwanglos in den Rahmen des manisch-depressiven Irreseins einfügen liessen, und

beherrschen. Später handelt es sich mehr um expansiven masslosen und schwachsinnigen, an Paralyse erinnernden Grössenwahn. Ausgesprochen periodische oder zirkuläre Fälle dürften aber, selbst wenn die affektiven Störungen sehr frühe einsetzten, doch recht selten sein. Interessant erscheint mir in dieser Hinsicht besonders der Fall, den Siemens (Klin. Beiträge zur Lehre von den komb. Psychosen, Archiv für Psych. Bd. X. 1880. S. 135) seiner Zeit als ein Beispiel einer Kombination von periodischer, resp. rezidivierender Manie und multipler Sklerose veröffentlicht hat. Bei einem 22jährigen, erblich belasteten, früher intelligenten Mädchen, trat eine einfache, aber schwere Manie auf, die etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr anhielt und nur durch plumpe und unbeholfene Bewegungen aufgefallen war. Nach dem Aufhören der Manie traten Demenz und die Zeichen der multiplen Sklerose unverkennbar zu Tage. Im nächsten Sommer plötzlich neuer Anfall von Manie, nur einförmiger und monotoner wie die erste, nach 2 Monaten Beruhigung, zunehmender Verfall in Blödsinn und baldiges Ende in Marasmus. Mit Raeeke halte ich es für wahrscheinlich, dass hier statt einer kombinierten Psychose eine rein multiple Sklerose mit psychischen Störungen vorgelegen hat. Bei der Sektion fanden sich ausser disseminierten Herden im Rückenmark partielle Sklerose des Kleinhirns, dagegen keine Herde im Grosshirn. Doch hat eine mikroskopische Durchmusterung, desselben, wie es scheint, nicht stattgefunden.

unter diesen wiederum nur solche, die einen ausgesprochen periodischen oder zirkulären Verlauf genommen haben.

Die letzte Wendung, die die mit Medicus<sup>1)</sup> (1764) und Pinel<sup>2)</sup> (1798) beginnende Geschichte der wissenschaftlichen Erforschung der periodischen Psychosen genommen hat, ist durch Kräpelin<sup>3)</sup> herbeigeführt worden. Im Interesse eines gerade bei dieser Form von Geistesstörung durch die oft weit auseinandergehenden Meinungen der einzelnen Psychiater gebotenen klaren Verständnisses sollte jeder, der über diese Psychosen schreibt, in präziser Weise zu der neuen Lehre Kräpelins Stellung nehmen.

Die Gründe, welche Kräpelin veranlasst haben, seine Lehre vom manisch-depressiven Irresein aufzustellen und die verschiedenen Phasen der Entwicklung, welche diese Lehre im Laufe der Jahre durchgemacht hat, sind zu bekannt und stehen zu sehr im Mittelpunkt fachwissenschaftlichen Interesses, als dass hier ausführlich auf alle Einzelheiten eingegangen werden könnte. Es genügt hervorzuheben, dass für Kräpelin das klinische Krankheitsbild selbst entscheidend ist, „dessen sämtliche Einzelheiten sich widerspruchsfrei in den Rahmen der bekannten Formen einordnen lassen müssen“; während das Moment der Periodizität für ihn und seine Schüler ganz unwesentlich, völlig irrelevant ist. Wesentlich ist ihm nur die Tendenz zur Wiederkehr. Kräpelin erkennt keine periodische Manie, periodische Melancholie, kein zirkuläres Irresein als solches mehr an. Alle diese Formen ebenso wie die einfache Manie und jede bei jugendlichen Individuen vorkommende und nicht der Dementia praecox angehörige Melancholie subsumiert er unter dem Bilde des manisch-depressiven Irreseins. Es ist nur konsequent, wenn Kräpelin neuerdings in der Vorrede der Dreyfusschen<sup>4)</sup> Studie, welche die Melancholie als ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins behandelt, jetzt auch die Depressionszustände der Rückbildungsjahre auch dann als manisch-depressive Erkrankung auffasst, wenn sie die einzigen Anfälle im Leben bleiben und ausschliesslich depressive Färbung aufweisen. Von der Periodizität aber, der mehr oder weniger regelmässigen Wiederkehr gewisser Störungen, behauptet er, dass sie „eine allgemeine Eigenschaft derjenigen Formen des Irreseins“ sei, „die aus einem gleichmässigen

1) Medicus, Fr. Cos., Geschichte periodehaltender Krankheiten. Frankfurt-Leipzig. 1794. (1. Aufl. 1764).

2) Pinel, Mémoire de la société d'émulation (zit. bei Kirn). 1798. Pinel, Traité medico-philosophique sur l'aliénation mentale. 1808.

3) Lehrbuch. 7. Aufl. 1904. S. 553 ff.

4) Dreyfuss-Georges, Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Eine klinische Studie. Jena. 1907.

psychischen Schwächezustand hervorwachsen oder zu einem solchen führen“. Alle aus krankhafter Veranlagung entstehenden Geistesstörungen, das Entartungsirresein im engeren Sinne, die Epilepsie, die Hysterie, andererseits wieder die Endzustände der Dementia praecox zeigen die Neigung, von Zeit zu Zeit sich in heftigeren Krankheitserscheinungen zu entladen, in Krisen, Anfällen, Aufregungen usw.

In einem ähnlich negativen Sinne hat sich kürzlich Liepmann<sup>1)</sup> geäußert. Nach ihm verdient das periodische Irresein seinen Namen gar nicht, indem es sich gar nicht um eine einigermaßen regelmässige Wiederkehr gleich langer Phasen nach gleich langen Intervallen handelt, also nicht um eine Periodizität, wie sie im Laufe der Gestirne, der Menstruation, sich zeigt.

Diese Lehre von der völligen Irrelevanz der Periodizität beim manisch depressiven Irresein hat zahlreiche Widersacher gefunden. Aus mehr praktischen Gründen bekämpfen sie z. B. Pilcz<sup>2)</sup>, welcher in der Kräpelinschen Fassung der Lehre vom manisch-depressiven Irresein die Abgabe einer Prognose illusorisch gemacht sieht, ferner W. Seiffer<sup>3)</sup>, dem es zu denken gibt, dass so „grosse und bequeme Klassifikationsgruppen mit möglichst weiten Grenzen, wie das manisch-depressive Irresein, praktisch und didaktisch für die Allgemeinheit eine Gefahr in sich bergen, nämlich oberflächliche Beobachtung, Wegfall der scharfen Detaillierung und Abgrenzung klinischer Charaktere, und damit eventuell Verwischung der Diagnose und Prognose“.

Aus mehr theoretischen Erwägungen haben sich dagegen seinerzeit Hitzig<sup>4)</sup> und neuerdings auch Geist<sup>5)</sup> in scharfen Gegensatz zu Kräpelin gestellt. „Unter Periodizität versteht man doch“ — so führt Hitzig in seinem bekannten Aufsatz aus — „von jeher die in bestimmten Zeiträumen regelmässig unabänderlich eintretende Wiederkehr der Erscheinungen. So folgt in der Natur der Wandel der Gestirne, der Wechsel der Jahreszeiten, Tag und Nacht mit eiserner, in dem Wesen der Dinge begründeter Notwendigkeit aufeinander. Und die

1) Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankh. Sitzung vom 9. Dezember 1907. Vereinsbericht. Zentralbl. für Nervenheilk. und Psychiatr. 19. Bd. 1908. S. 164.

2) Die periodischen Geistesstörungen. 1901. Vorwort.

3) Die Manie. Die periodische Manie und das zirkuläre Irresein. Deutsche Klinik. Bd. VI. 2. S. 467 ff.

4) Hitzig, Ueber die nosologische Auffassung und Therapie d. period. Geistesstörung. Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 1.

5) Geist, Ueber die Klassifikation der Psychosen, der period. insbes. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 48. 1907.

gleiche Periodizität tritt uns in dem Dasein des Menschen, im Schlafen und Wachen, in der Menstruation und in zahlreichen, sich automatisch vollziehenden Verrichtungen des menschlichen Körpers entgegen. Diese Periodizität, und das ist das Charakteristische, ist in dem eigentümlichen Wesen der Dinge begründet, mag es sich nun um ein Sonnensystem oder um das Nervensystem eines Menschen handeln, sie ist endogen begründet und bedarf exogener Ursachen in keiner Weise“. „Ich verstehe also unter periodischen Psychosen solche Krankheitsformen, welche in ihrer eigentümlichen Erscheinungsweise regelmässig wiederkehren. Welches diese Erscheinungsweise ist, bleibt an sich für diese Definition gleichgültig, dafern nur die Periodizität vorhanden ist. Man unterscheidet aber zweckmässig drei Grundformen, Exaltations- und Depressionszustände und zirkuläre Formen“.

Dabei versteht Hitzig unter Exaltationszuständen nicht nur typische Manien, sondern auch tobsüchtige Erregungen mit dem Charakter des halluzinatorischen Irreseins und andere Formen der Erregung überhaupt.

Genau ebenso wie für Hitzig ist im direkten Gegensatz zu Kräpelin auch für Geist das Wesentliche, das Essentielle die Periodizität, während die Krankheitsform das Nebensächliche, Gleichgültige ist. Geist kommt zu dem folgenden Resultat: „Unter den Krankheitsvorgängen, die den Seelenstörungen zugrunde liegen, haben wir einen Krankheitsvorgang, der klinisch in dem essentiellen periodischen Irresein zum Ausdruck kommt. Dies ist charakterisiert durch besonderen periodischen Verlauf, verhältnismässige Gutartigkeit und häufig durch ziemliche Gleichheit seiner Anfälle. Die Zustandsformen, in denen es auftritt (vorzugsweise manisch-depressiv), sind 1. manisch-depressive Form, 2. paranoide Form, 3. katatonie Form“.

Doch genug der Zitate! Sie liessen sich leicht noch um ein Dutzend vermehren, würden aber doch nur Schattierungen dieser gekennzeichneten extremsten Standpunkte ergeben.

Auf den ersten Augenblick könnte es unmöglich erscheinen zwischen solchen kontradiktorischen Gegensätzen zu vermitteln. Und doch dürfte ein Standpunkt, welcher beiden Auffassungen entgegenkommt, sehr wohl möglich, ja der natürliche sein.

Gewiss wird man Liepmann recht geben müssen, dass von einer so strengen Periodizität wie im Laufe der Gestirne oder selbst bei der Menstruation, bei der aber bekanntlich schon ganz erhebliche Schwankungen angetroffen werden, bei den periodischen Psychosen nicht die Rede sein kann. Die Hitzigsche Gleichstellung von Sonnensystem und Nervensystem ist abzulehnen. Diese beiden Systeme gestatten einen solchen Vergleich überhaupt nicht. Bei der astronomischen Periodizität

handelt es sich um eine strenge, ausnahmslos gültige Gesetzmässigkeit, deren Verständnis uns mit dem Wesen des mathematischen Gesetzes an sich schon gegeben ist. Solche Gesetze aber kennt nicht die Biologie. „Der Biologe lehrt uns“, wie L. Stein<sup>1)</sup> treffend ausführt „im günstigsten Falle Regeln, aber keine Gesetze, Rhythmen des Geschehens, aber keine strenge, ausnahmslos wiederkehrende Periodizität, wie der Astrophysiker. Seine Regeln haben — um in Kants Terminologie zu sprechen — heuristischen Wert, allenfalls regulativen, aber niemals konstitutiven Charakter, oder man kann sagen: „es ist so“, aber nicht etwa: „es muss so sein“. Man erhält kein Gesetz, sondern höchstens eine statistische Regel, ein Ergebnis der Wahrscheinlichkeitsrechnung“. Damit allein erledigen sich z. B. schon die „Gesetze des periodischen Irreseins“, die nach Koster<sup>2)</sup> unter dem Einfluss des Mondes durch das Zwischenglied des Erdmagnetismus auf den menschlichen Organismus wirkend, die Anfälle des periodischen und zirkulären Irreseins beherrschen sollten, ganz abgesehen von den kritischen Einwendungen, die sich gegen Kisters subjektive und willkürliche Arbeitsmethode bei der Aufstellung seiner „anomalistischen Theorie“ geltend machen lassen.

Wenn sie demnach auch nicht an die mathematisch strenge Periodizität des Makrokosmischen heranreicht, so existiert doch nichtsdestoweniger auch in dem Mikrokosmos des Organischen eine mehr oder minder deutliche Periodizität, die, wie es scheint, allem organischen Leben eigentümlich ist. Beispiele sind allen geläufig. Perioden von der verschiedensten Dauer sind nach E. Mach<sup>3)</sup> überhaupt im Organismus reichlich vertreten. Mach erklärt sie als Störungen eines dynamischen Gleichgewichtszustandes. „Fassen wir das Leben im Heringschen Sinne als einen dynamischen Gleichgewichtszustand auf, so überrascht uns die Häufigkeit dieser periodischen Vorgänge so wenig wie die Mannigfaltigkeit der physikalischen Schwingungen. Schwingungen müssen überall auftreten, wo ein stabiles Gleichgewicht gestört wird, und wo die Dämpfung nicht stark genug ist, um den Ausgleichprozess aperiodisch zu gestalten“. Dass im Gegensatz zu der astronomischen Periodizität diese Schwankungen im dynamischen Gleichgewichtszustande, der das Wesen des Lebens ausmacht, hier unregelmässig werden, und dass diese Unregelmässigkeit vom somatischen zum psychischen und schliesslich psy-

1) Zit. bei Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Wien-Leipzig. 1907. S. 3.

2) Koster, Ueber die Gesetze des periodischen Irreseins und verwandter Nervenzustände. Bonn. 1882. — Koster, Untersuchungen über den Einfluss des Mondes auf das periodische Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XVI. S. 415 u. 693. 1859 u. Bd. XVIII. S. 633ff. 1861.

3) Ernst Mach, Erkenntnis und Irrtum. Leipzig. 1906. S. 429.

chopathologischen Reich aufsteigend immer grösser und unberechenbarer wird, ist aus der zunehmenden Kompliziertheit der zu über- und zu durchschauenden Systeme leicht verständlich.

In einem wenig bekannten Buche hat W. Fliess<sup>1)</sup> gezeigt, dass die menstruelle Blutung des Weibes nur die auffälligste, bekannteste Erscheinungsweise eines periodischen Vorganges ist, der beiden Geschlechtern von Hause aus eigentümlich ist, und dass auch krankhafte Störungen des Körpers denselben zeitlichen Gesetzen unterliegen, denen die periodischen Vorgänge selbst unterworfen sind. In neuerer Zeit hat dann H. Swoboda<sup>2)</sup> unabhängig von Fliess auch für das psychische Leben des gesunden Menschen die periodische Wiederkehr sogenannter „frei aufsteigender“, nicht nur durch den Assoziationsmechanismus vermittelter Vorstellungen aufgefunden. Also nicht nur somatische Phänomene, sondern auch Vorstellungen, Gefühle, Willensimpulse können ganz spontan in bestimmten Perioden wiederkehren. Es interessiert uns hier weniger, ob die von Fliess und Swoboda entdeckten Periodenzahlen stimmen. Dagegen erscheint die Tatsache vielleicht auch für die Psychopathologie bedeutungsvoll, dass, wie Swoboda gefunden hat, diese Neigung von Aeusserungen des spontanen Seelenlebens zur periodischen Wiederkehr bei den einzelnen Individuen sehr verschieden stark ausgeprägt ist. Swoboda unterscheidet daher zwischen sogenannten „Periodikern“ und sogenannten „Assoziatikern“. Die Stimmungsmenschen, so sagt er, das sind die Periodiker, die Stimmungen „sind keine isolierten Phänomene, mit welchen ein einzelnes Organ, ein Teil des Menschen auf einen bestimmt qualifizierten Reiz reagierte, sondern sie kommen von innen, sie sind das psychische Kriterium der periodischen Veränderungen des Organismus, sie gehören nicht in die Relations-, sondern in die Revolutionspsychologie, wenn diese Bezeichnung erlaubt ist. Und das unterscheidet sie vor allem von den Gefühlen, mit welchen der menschliche Organismus die Aussenwelt wertet“. Fasst man nun mit Binswanger<sup>3)</sup> heitere und traurige Verstimmung als primäre, auf einer Störung biomechanischer und biochemischer Prozesse innerhalb der kortikalen Neurone beruhende Krankheitsvorgänge auf, so kann es nicht überraschen, dass eine Geistesstörung, wie das manisch-depressive Irresein, als auf einer höchstwahrscheinlich primären Störung des affektiven Seelenlebens beruhend, eine so grosse Tendenz zum periodischen und zirkulären Verlauf zeigt. Berücksichtigt man ferner, dass, wie Swoboda gefunden hat, schon der gesunde Mensch in seinem normalen Geistesleben bald ausgesprochen periodisch, bald aperiodisch veranlagt ist, so kann es nicht wundernehmen, dass eine das Gehirn treffende Schädlichkeit (Heredität, Schä-

1) Wilhelm Fliess, Die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen. Leipzig. Wien. 1897.

2) H. Swoboda, Die Perioden des menschlichen Organismus usw. Leipzig-Wien. 1904. S. 85. Vgl. auch Swoboda, Studien zur Grundlegung der Psychologie. Leipzig-Wien. 1905.

3) Binswanger und Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. S. 42.

deltrauma, Hirnnarbe, Alkoholismus) bei dem einen eine periodische Psychose erzeugt, bei dem anderen nicht. Vielleicht gelingt es einmal auf diesem „individual-psychologischen“ Wege, dem geheimnisvollen Moment der endogenen periodischen Veranlagung näher zu kommen.

Man kann nun meines Erachtens die innere Wesensverwandtschaft manischer und depressiver, besser melancholischer Zustandsbilder und somit die Berechtigung der Lehre vom manisch-depressiven Irresein sehr wohl zugeben, ohne doch auf die Bedeutung der Periodizität zu verzichten, von der man eine astronomische Genauigkeit nicht verlangen wird. Es ist selbstverständlich, dass das seiner eigentlichen Natur nach noch völlig geheimnisvolle manisch-depressive Irresein nicht mit periodischen Geistesstörungen an sich identisch ist. Es muss eben noch etwas Neues, ein im Individuum gelegener, durch eine bestimmte Schädlichkeit hervorgerufener endogener Faktor dazukommen, damit eine Manie oder Melancholie einen periodischen Verlauf, das manisch-depressive Irresein eine zirkuläre Form annimmt. Wir wissen, dass gelegentlich jede Geistesstörung (vergl. Paralyse) periodisch verlaufen kann, dass aber besonders die auf hereditärer Grundlage beruhenden, sogenannten degenerativen Psychosen es sind, die am deutlichsten diese Tendenz verraten. Darüber ist sich wohl die Mehrzahl der Autoren einig. Ging doch Morel<sup>1)</sup> so weit, in der Folie circulaire überhaupt keine entité morbide, sondern nur die spezielle Aeusserungsform der Folie héréditaire zu erblicken. In der Heredität haben wir die wichtigste und häufigste der Schädlichkeiten, welche die in einzelnen Individuen schlummernde Neigung zur Periodizität zu erwecken imstande ist. Das manisch-depressive Irresein, das schon aus psychologischen Gründen, wie wir gesehen haben, eine grosse Tendenz zum periodischen Verlauf haben muss, zeigt aber von allen Psychosen die bei weitem stärkste erbliche Belastung. Kräpelin bezeichnet für seine Fälle 80 pCt. Heredität. In annähernd gleicher Höhe bewegen sich die Zahlen anderer Autoren. Somit wird eine weitere enge Beziehung zwischen Periodizität und manisch-depressivem Irresein ersichtlich. In einer kleineren Anzahl von Fällen wird es neben der konstitutionellen, ererbten Prädisposition eines Schädeltraumas, oder, wie Pilez zu zeigen sich das Verdienst erworben hat, einer Hirnnarbe, oder, nach einer Beobachtung Binswangers<sup>2)</sup>, des chronischen Alkoholismus bedürfen, um die im Individuum latent vorhandene Veranlagung zur Periodizität manifest zu machen. Ueberblicken wir die Faktoren, die in der Aetiologie der periodischen und zirkulären

1) Morel, Traité des dégénérescences.

2) l. c. S. 70.



Psychosen eine entscheidende Rolle spielen können, so ist die Uebereinstimmung mit den Ursachen einer anderen Geistesstörung, für die eine Periodizität einzelner Symptome geradezu pathognomonisch ist, mit der Epilepsie ausserordentlich frappant. Hier wie dort finden wir neben der hereditären Belastung Schädeltrauma, Hirnnarbe und Alkoholismus. Sollte das ein blosser Zufall sein?

Wollte man — um zum Schluss dieser Betrachtungen zu eilen — nach einem in der Logik üblichen Brauche das Verhältnis der beiden Begriffe Periodizität und manisch-depressives Irresein in Gestalt zweier Kreise veranschaulichen, so würde man nicht zwei gleich grosse, sich deckende Kreise erhalten, auch nicht einen grösseren, der den kleineren in sich umschlösse, sondern zwei sich schneidende Kreise, von denen der umfangreichere der Periodizität aus dem kleineren des manisch-depressiven Irreseins den grössten Teil seines Inhaltes, nämlich die periodischen Manien, Melancholien und die Fälle des zirkulären Irreseins heraus-schneidet. Der schmalen Sichel aber, die übrig bleibt, würden die nach den Untersuchungen von Hinrichsen<sup>1)</sup>, Mayser<sup>2)</sup>, Erp. Taalman-Kip<sup>3)</sup> allerdings sehr seltenen, aber zweifellos vorkommenden einfachen Manien, gewisse Mischzustände und vor allem die Melancholie des Rückbildungsalters entsprechen, deren meist nur einmaliges Auftreten im Leben einer der hauptsächlichen Gründe war, die Kräpelin<sup>4)</sup> bisher zur Abgrenzung derselben vom manisch-depressiven Irresein bestimmt hatten. Ob diese letztere Gruppe ausser in der Aetiologie auch im Verlauf und Ausgang von der ersten und die einzelnen Formen dieser sich in wesentlichen Zügen von einander unterscheiden, erscheint mir nach diesen Ausführungen zum mindesten als eine wohl berechtigte Fragestellung.

Nach dieser Abschweifung kehre ich zu meinem eigentlichen Thema zurück.

Mit zwei Ausnahmen sind nur solche Fälle ausgesucht worden, in denen mindens drei Anfälle aufgetreten waren, und zur Auslösung der einzelnen Anfälle nicht ein Faktor mitgewirkt hatte, der „nach der klinischen Erfahrung auch sonst imstande wäre, eine Psychose zu erzeugen“ (Saiz). Damit glaube ich die Klippen, welche in der durch die sehr verschiedene Stellungnahme der einzelnen Autoren äusserst kompliziert gewordenen Frage — ob Rezidiv, ob Periodizität — gleich Scylla und

1) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 786.

2) III. Versamml. mitteledeutscher Psych. Jena, 1. Mai 1898.

3) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.

4) Lehrbuch S. 462.

Charybdis verborgen liegen, in der Hauptsache glücklich umschifft zu haben. Da ich bisher nur ein paarmal in der Lage war, das Gehirn eines Menschen, der an einer periodischen Psychose erkrankt gewesen war, selbst zu untersuchen, war ich bei meiner Arbeit fast ausschliesslich auf das Studium alter Krankengeschichten, der Akten und der Sektionsprotokolle angewiesen. Jeder kennt die Schwierigkeiten, die sich bei der Prüfung alter Krankengeschichten für den unparteiischen Bearbeiter, der ein objektiv richtiges Krankheitsbild aus ihnen gewinnen will, ergeben. „Der Arzt, wie Walker<sup>1)</sup> treffend hervorhebt, der die Krankengeschichte geschrieben hat, hat vielleicht subjektiv referiert, er hat nicht scharf genug beobachtet, es sind Symptome nicht erwähnt, die jetzt für die Beurteilung von grossem Werte sind, kurz die Schwierigkeiten sind gross“. Sie sind es in unserem Falle umsomehr, als man früher den Begriff der Manie, über welchen ja auch heute noch keine völlige Einigkeit herrscht, sehr weit gefasst hat, indem man darunter alle psychischen Exaltationszustände überhaupt verstanden hat. Daher sind nur solche Fälle berücksichtigt worden, in denen bei heiterer und gehobener, vorübergehend auch gereizter und labiler Stimmung, bei Bewegungsdrang und Ideenflucht, bzw. bei Depression, Angst, allgemeiner Hemmung als Primärsymptomen die Manie, bzw. die Melancholie unverkennbar waren. Wahnvorstellungen expansiver oder depressiver Natur sowie Sinnestäuschungen traten im Bilde meiner Fälle mehr zurück, es handelte sich meist um sogenannte rein formale Störungen. Fälle, in denen neben einer primären Ideenflucht und primärer heiterer Verstimmung zahlreiche Halluzinationen und Wahnvorstellungen das Bild beherrscht hätten, Fälle also, die von Ziehen bekanntlich als ideenflüchtige, beziehungsweise exaltierte Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia bezeichnet, von Wernicke zur verworrenen Manie, von Kräpelin zum manisch-depressiven Irresein gerechnet werden, kamen bei meinen (ad exitum gekommenen) Fällen kaum zur Beobachtung. Als zirkulär wurden ferner nur solche Psychosen angesehen, „bei denen mehr oder weniger regelmässige Manie und Melancholie wechseln, jedoch so, dass jede Phase ganz gut, für sich genommen, eine abgegrenzte Psychose sein könnte“ (Walker). Einige ganz ausgeprägte zirkuläre Psychosen verbargen sich unter der Diagnose „chronischer Alkoholismus“, andere mit der Etikette „periodisches Irresein“ versehene Geisteskrankheiten mussten ausscheiden, weil es sich entweder nur um mehr

---

1) Walker, Ueber manische und depressive Psychosen. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. 42. Bd. 1907. S. 788 ff.

minder periodische Exazerbationen, also quantitative Steigerungen einer bestehenden Störung oder aber um mehr minder regelmässige Schübe im Verlaufe einer Dementia praecox gehandelt hat. Als in Demenz ausgegangene Fälle sind nur solche bezeichnet worden, bei denen die geistige Abschwächung einen erheblichen, nicht nur durch mehr äusserliche Momente wie hohes Alter usw. erklärbaren Grad erreicht hatte. Da genauere von Zeit zu Zeit wiederholte Intelligenzprüfungen nicht vorlagen, so war die nachträgliche Entscheidung nur auf Grund des Aktenmaterials in einigen zweifelhaften Fällen recht schwierig. Was schliesslich den Sektionsbefund anbetrifft, so hätte die meist fehlende mikroskopische Untersuchung unklare Punkte von Wichtigkeit vielleicht aufgeklärt; doch interessierte uns bei unserem Materiale hauptsächlich der makroskopische Befund, und über diesen enthielten die Protokolle zu meist eingehende und präzise Berichte.

So verblieb mir ein Material von 42 zur Sektion gekommenen Fällen periodischer oder zirkulärer Geistesstörungen, die sämtlich in der Reihenfolge, wie sie ad exitum kamen, in einer Tabelle zusammengestellt sind, auf welcher man die Krankheitsform, die Aetiologie, die Dauer der Psychose, den eventuellen Ausgang in Schwachsinn, das Lebensalter beim Tode, die Todesursache, das Wesentlichste des Sektionsbefundes usw. kurz verzeichnet findet. Die Fälle, bei denen früher oder später Demenz auftrat, und die gleichzeitig organische Veränderungen des Gehirns aufwiesen, sollen mit Krankheitsgeschichte, Sektionsbefund und kurzer epikritischer Zusammenfassung ausführlicher gebracht werden.

Meine 42 Fälle betragen 4,5 pCt. aller bisher in der hiesigen Anstalt ausgeführten Gehirnsektionen. Sie verteilen sich auf 26 (62 pCt.) Frauen und 16 (38 pCt.) Männer. Es ergibt sich also auch bei meinem Material, obgleich dieses als ein Sektionsmaterial nicht in allen Punkten mit dem Durchschnitte der periodischen Psychosen überhaupt übereinstimmen kann, ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes für diese Psychosen. Das Verhältnis (etwa 3:2) stimmt gut mit den Angaben von Pilez und der meisten anderen Autoren überein. Für die einzelnen Formen des periodischen Irreseins, die sich bei meinem Material so gruppieren, dass auf 20 (47,7 pCt.) Fälle zirkulären Irreseins 16 (38 pCt.) periodische Manien und 6 (14,3 pCt.) periodische Melancholien kommen, ergibt sich, dass bei dem zirkulären Irresein das weibliche Geschlecht vorwaltet (54 pCt. F. : 37,5 pCt. M.), während bei den periodischen Manien sich die Männer in der Mehrzahl befinden (43,75 pCt. : 34,6 pCt.). Auch Pilez hat ein entschiedenes Uebergewicht des weiblichen Geschlechtes bei den zirkulären Psychosen und ein Vorwalten der Männer bei den periodischen Manien gefunden. Zu letzterem Resultate war

auch schon Kirn<sup>1)</sup> gelangt. Saiz<sup>2)</sup> dagegen findet, dass alle Formen bei den Frauen häufiger sind, als bei den Männern. Die bei uns relativ seltenen Fälle periodischer Melancholien verteilen sich ungefähr in gleicher Weise (14,3 pCt. F. : 11,4 pCt. M.) auf die beiden Geschlechter. Uebrigens scheint die Häufigkeit der einzelnen Formen periodischen Irreseins sowohl überhaupt, als in seiner Verteilung auf die beiden Geschlechter ein regionär sehr verschiedenes zu sein. Während Kirn und Pilcz z. B. in ihren Monographien ausserstande sind, eine periodische Melancholie eigener Beobachtung zu bringen, fand Walker<sup>3)</sup> bei seinem grossen aus dem Kanton Bern stammenden Material die periodischen Melancholien am häufigsten vertreten (29,2 pCt.) Sie waren häufiger als das zirkuläre Irresein (26,8 pCt.), während nach Walker die periodische Manie geradezu eine seltene Krankheit ist. Nach Gaupp<sup>4)</sup> sind in den Grossstädten die Depressionszustände bei den Frauen häufiger als bei den Männern, und Savage<sup>5)</sup> erzählt, dass er zwar in England an periodische Manien und Melancholien, übrigens mit der Neigung zum Ausgang in Demenz gewöhnt sei, dass ihm aber das zirkuläre Irresein dort so gut wie ganz unbekannt sei.

Erbliche Belastung fand sich bei meinem Material nur in ca. 50 pCt. der Fälle, also in einer Zahl, welche ziemlich hinter den Ziffern 60 bis 70 pCt. zurückbleibt, die man bei der an deutschen Irrenanstalten durchgeführten Massenstatistik<sup>6)</sup> gefunden hat. Sonst pflegen von den Psychosen gerade die Prozentzahlen, die man für das manisch-depressive Irresein, speziell für die zirkulären Störungen berechnet hat, mit z. B. 80 pCt. (Kräpelin), 80,8 pCt. [Fitschen<sup>7)</sup>], 84,7 pCt. (Saiz) und sogar 90 pCt. [Weygandt<sup>8)</sup>] diese Norm am weitesten zu überschreiten. Auch unsere Prozentzahl für das zirkuläre Irresein speziell: 60 pCt. erreicht gerade nur die unterste Grenze der Massenstatistik. Aber wahrscheinlich ist namentlich bei unseren Frauen in den alten Krankengeschichten zu wenig erbliche Belastung angegeben, andererseits überwiegen

1) Ludwig Kirn, Die periodischen Psychosen. Stuttgart 1878.

2) l. c. S. 42.

3) l. c. S. 797.

4) Münchener med. Wochenschr. 1906.

5) Savage, Klinisches Lehrbuch der Geisteskrankheiten und der Psycho-  
neurosen. (Deutsch von Knecht.) Leipzig 1887.

6) Cf. Binswanger, Lehrbuch Binswanger-Siemerling, Allgemeine  
Psychiatrie. S. 53.

7) Monatsschr. f. Psych. und Neurologie. Bd. VII.

8) Wilh. Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. München  
1902. S. 349.

bei unserem Sektionsmaterial, das nach Lage der Sache relativ reich ist an Fällen, die in Demenz ausgingen, die für die Prognose so ungünstigen erworbenen Schädlichkeiten. Das macht sich namentlich bei den periodischen Manien geltend, die mit nur 43,75 pCt. Heredität belastet sind. Was den Unterschied beider Geschlechter gegenüber der Belastung betrifft, so zeigen sich bei den periodischen Manien Männer und Frauen in ziemlich gleichem Masse belastet (44,4 pCt. F. : 42,8 pCt. M.). Bei dem zirkulären Irresein dagegen übertreffen die Männer die Frauen um die erhebliche Zahl von 33 pCt. (F. 50 pCt. : M. 83,4 pCt.). Ich habe schon darauf hingewiesen, dass die niedrige Prozentzahl der Frauen höchstwahrscheinlich auf einer Fehlerquelle beruht; eine etwas stärkere Belastung der Männer beim zirkulären Irresein fanden übrigens auch Walker und Saiz. Merkwürdig und ganz im Gegensatze stehend zu den Angaben anderer Autoren, z. B. Ziehens und Hoches, ist das auffallend starke Zurücktreten der Heredität in unseren Fällen periodischer Melancholien. Doch sind hier die Zahlen zu klein, als dass sie zu irgendwelchen Schlussfolgerungen berechtigten.

Einen Einfluss der Heredität auf den Ausgang der Demenz im Sinne Mordrets, dass die am schwersten belasteten Fälle am ehesten zu einem Verlauf mit Ausgang in geistige Abschwächung disponiert hätten, liess sich in meinen Fällen nicht feststellen. Ganz im Gegenteil kam es bei den neun Fällen zirkulären Irreseins, bei denen als ätiologischer Faktor ausschliesslich nur Heredität angegeben war, nur zweimal zu einer beträchtlichen intellektuellen Einbusse. In dem einen Falle [No. 3<sup>1</sup>)], der klinisch als ein typisches zirkuläres Irresein gelten musste, und bei dem schon nach den ersten Anfällen eine geistige Abschwächung bemerkbar wurde, fand sich die Erklärung für die intra vitam eingetretene Demenz bei der Sektion in Gestalt einer alten meningo-enzephalitischen Narbe an der Basis des Stirnlappens. Der andere Fall (37) mit sehr schwerer erblicher Belastung und ohne eindeutigen Sektionsbefund ist insofern atypisch, als er zu jenen in der Einleitung genügend charakterisierten Beobachtungen gehört, bei denen die Abgrenzung gegen Katatonie ausserordentlich schwierig wird. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den periodischen Manien. Hier kam es in 5 Fällen mit Heredität als ausschliesslichem Momente in der Anamnese ebenfalls zweimal zum Auftreten von Demenz. Auch hier fand sich in dem einen Fall (28), der klinisch ausser eben dem Ausgang in Verblödung nicht von dem gewöhnlichen Bilde der periodischen Manie abwich, eine organische Veränderung im Gehirn, diesmal eine taubeneigrosse Zyste im

---

1) Die Zahlen beziehen sich auf die Nummern in den Tabellen.

rechten Occipitallappen. Bei dem zweiten Fall (1) hatte die periodische Manie ohne nachweisbare Ursache im 53. Lebensjahre begonnen, und in einem späteren Anfälle war ein 24stündiger apoplektiformer Zustand aufgetreten, ohne dass schliesslich der makroskopische Befund Herde im Gehirn hätte erkennen lassen.

Aus dieser Zusammenstellung geht meines Erachtens deutlich die benigne Prognose jener Fälle hervor, in denen Heredität als hauptsächlichster ätiologischer Faktor in Betracht kommt. Im Gegensatz zu der, wie gleich gezeigt werden wird, infausten Bedeutung der erworbenen Disposition bieten alle Fälle, bei denen nur Heredität vorliegt, selbst wenn diese eine schwere ist, quoad Ausgang in Schwachsinn die beste Prognose. Zu einem ähnlichen Resultat ist auch Saiz<sup>1)</sup> gekommen, der auf Grund sehr eingehender Untersuchungen behauptet, dass bei der periodischen Manie sowohl wie beim zirkulären Irresein, je schwerer die Belastung ist, umsomehr die leichteren Anfälle überwiegen, während die Fälle mit schweren Attacken meist unter den nicht Belasteten zu suchen sind.

Anscheinend ohne eine konstante Beziehung zur Heredität begann ferner in meinen Fällen das zirkuläre Irresein meist im jugendlichen Alter, um mit den zunehmenden Altersklassen gradatim abzufallen (10—25 Jahre: 9; 25—40 Jahre: 6; 40—50 Jahre: 3; 50—60 Jahre: 2). Bei der periodischen Manie konnte ich auf Grund meines Materials die Angabe Ziehens bestätigen, der als Prädilektionsalter die Pubertät und das präsenile Alter bezeichnet. Im Alter von 10—25 Jahren erkrankten 8 (davon 6 vor dem 19. Lebensjahre), im Alter von 25—40 keiner, von 40—50: 1, in der Altersklasse von 50—66 Jahren dagegen 7 Fälle der von periodischer Manie Befallenen. In der Zunahme der Erkrankungen im Alter von 50—66 Jahren sehe auch ich einen Gegensatz zum zirkulären Irresein, da aber meine Fälle mit erworbener Disposition sich ziemlich gleichmässig mit den ersten Anfällen auf beide Höhepunkte verteilen, so kann ich darin nicht mit Pilecz einen Beweis dafür erblicken, dass bei den periodischen Manien weniger eine angeborene, als vielmehr eine erworbene Disposition in Betracht komme. Tatsache bleibt freilich, dass die erworbenen Schädlichkeiten hier eine grosse Rolle spielen.

Es kann nicht überraschen, dass sehr lange Krankheitsdauer, zahlreiche Anfälle bei nur sehr kurzen, schliesslich völlig fehlenden freien Pausen, ein jahrelanges Hin- und Herpendeln in manischen und melancholischen Zustandsbildern, hohes Alter mit Komplikation durch mehr

1) Saiz l. c. S. 77.

oder minder starke Arteriosklerose in einigen meiner Fälle zu einer geistigen Abschwächung geführt haben. Hohe Grade geistiger Abschwächung, so dass man von Demenz oder Verblödung sprechen könnte, wurden aber in diesen Fällen nicht beobachtet, es sind vielmehr jene Fälle, wo man in den Tabellen den Vermerk findet: „geistige Abstumpfung gering“. Wie ausserordentlich gering im Gegenteil der Einfluss gerade dieser Momente beim Zustandekommen intellektueller Minderwertigkeit sein kann, dafür kann als ein lehrreiches Beispiel unter anderen der Fall eines jetzt 83 Jahre alten, in der Anstalt befindlichen Mannes gelten, der nunmehr bald 30 Jahre krank, seit Jahrzehnten bei fast völlig fehlenden Intervallen einen ziemlich regelmässigen Wechsel manischer und depressiver Phasen durchgemacht und ausserdem infolge einer sein Leiden seit ein paar Jahren komplizierenden Arteriosklerose in der manischen Phase verschiedene ganz leichte Apoplexien erlitten hat. Dieser Kranke zeigt beim Uebergang von der Depression in die Manie, so lange diese sich noch in mässigen Grenzen hält, eine für sein hohes Alter erstaunliche geistige Frische, er hat dann ein reges Interesse für die Vorgänge seiner Umgebung, beobachtet scharf und macht bei gut erhaltenem Gedächtnis treffende, von einem gesunden Humor zeugende Bemerkungen<sup>1)</sup>.

Ein sehr deutlicher Zusammenhang besteht dagegen zwischen Ausgang in Demenz und erworbenen Schädlichkeiten. Ausgang in höhere Grade geistiger Abstumpfung ist in meinen 42 Fällen 13 mal eingetreten, das sind 30,9 pCt., fast ein Drittel aller Fälle. Diese hohe Prozentzahl erklärt sich aus der Eigenart meines Materiales als eines Sektionsmaterials. Wie Hoppe sehr richtig bemerkt, ist „die Qualität der Erkrankungen, die in den Anstalten zum Tode kommen, vom Durchschnitt sämtlicher periodischer Geistesstörungen verschieden, die in der Irrenanstalt Gestorbenen befinden sich entweder in dem floriden Anfall, sie gehen dann häufig an Erschöpfung oder akzidentellen Krankheiten, die durch den mangelnden Selbstschutz begünstigt sind, zugrunde. Oder aber es handelt sich um Fälle, deren freie Zwischenräume für eine Entlassung zu kurz sind, oder die in diesen Intervallen bereits eine derartige geistige Minderwertigkeit oder Intelligenzschwäche darbieten, dass sie für das freie Leben untauglich sind“. Die Demenz verteilt sich auf beide

---

1) Dieser Fall ist auch durch eine ausgesprochene periodische Indikanurie während der manischen Phase ausgezeichnet. Vergl. meinen auf der 16. Vers. Nordostdeutscher Psych. und Neurol. in Danzig am 5. Juli 1909 gehaltenen Vortrag. S. Medizinische Klinik 1910, No. 3: „Ueber periodische Indikanurie bei manisch-depressivem Irresein“.

Geschlechter so, dass die doppelte Zahl der Männer davon betroffen wurde (50 pCt. Männer, 25 pCt. Frauen). Das entspricht dem Ueberwiegen erworbener Schädlichkeiten in der Anamnese bei den Männern. Erworbene Schädlichkeiten lagen bei den zirkulären Psychosen fünfmal vor (einmal ein zweifelhaftes Kopftrauma, zweimal chronischer Alkoholismus, einmal eine alte Hirnnabe unbekannter Herkunft, einmal eine im ersten Lebensjahr durchgemachte Gehirnkrankheit). Dieser letzte Fall hat zur Imbezillität geführt, auf dessen Boden sich später die zirkuläre Psychose entwickelt hat. In allen übrigen vier Fällen war die Krankheit in Demenz ausgegangen. In einem fünften Falle war ohne erworbene Schädlichkeit, bei starker erblicher Belastung Verblödung eingetreten. Sektionsbefund war uncharakteristisch. Es ist das jener Fall, bei dem differentialdiagnostische Katatonie in Frage kam. Demnach haben wir in 25 pCt. Ausgang in Demenz bei den zirkulären Störungen. In keinem dieser fünf Fälle fehlte die erbliche Belastung ganz. Bei den periodischen Manien trat 7mal (43,75 pCt.) eine erheblichere geistige Abschwächung ein, und nur dreimal lag in diesen Fällen erbliche Belastung vor. Sechsmal war hier die Disposition für die periodische Geistesstörung eine erworbene, und nur einmal (angebliches Kopftrauma) hatte diese nicht zur Demenz geführt. In den fünf Fällen, wo eine das Gehirn treffende Schädlichkeit zum Schwachsinn geführt hatte, fanden sich einmal eine Zyste im Gehirn, zweimal Schädeltrauma, die beide ihre Spuren im Gehirn in Gestalt alter meningeo-enzephalitischer Narben zurückgelassen hatten, zweimal schwere, in der Kindheit durchgemachte Erkrankungen des Gehirns, beziehungsweise seiner Häute, davon die eine in das zweite Lebensjahr, die andere in das zwölfte fallend und an eine Pockeninfektion sich anschliessend. Es bleiben somit noch zwei in Demenz ausgegangene Fälle übrig, in denen von einer erworbenen Schädlichkeit nichts bekannt geworden ist. Der eine betrifft jene im 59. Jahre gestorbene, erblich belastete Frau, die 53 Jahre alt, an periodischer Manie erkrankt war, und bei der es zu dem 24stündigen „apoplektiformen“ Zustand gekommen war. (Fall No. 1.) Im zweiten Falle (5) handelte es sich um eine im 77. Lebensjahre verstorbene, angeblich erblich nicht belastete Frau, die 21 Jahre vor ihrem Ende an periodischer Manie erkrankt war und fünf Anfälle typischer Manien bei freien Intervallen überstanden hatte. Sie zeigte während des Lebens ein systolisches Geräusch an der Mitrals und eine Verbreiterung des Herzens nach rechts. Bis auf eine mässige Arteriosklerose der basalen Gehirngefässe war der Gehirnbefund negativ, im Herzen fanden sich Verwachsungen mit dem Herzbeutel, Dilatation und Insuffizienz der venösen Ostien und der Aortenklappen.



Zweimal hatte sich die periodische Manie auf dem Boden einer Imbezillität entwickelt, einmal bei fehlender, einmal bei schwerster konvergierender Belastung, beidemal kam ausserdem langjähriger Potus als erschwerende Komplikation mit in Betracht.

Aus dieser Zusammenstellung dürfte wohl die üble Vorbedeutung erworbener Schädlichkeiten, die in Gestalt organischer Erkrankungen des Gehirns selbst oder seiner Häute, in Form von Schädeltraumen oder als chronische Alkoholintoxikation das Gehirn dauernd schädigen und so das Fehlen einer hereditären Belastung zum mindesten vollständig ersetzen können, auf das deutlichste hervorgehen.

Dass aber besonders diejenigen Fälle, welche grobe anatomische Veränderungen in cerebro und zwar in Gestalt sogenannter „Hirnnarben“ aufwiesen, alle ausnahmslos zu einer mehr oder minder starken Verblödung geführt haben und somit als weitere, die Pilczsche Theorie zu stützen geeignete kasuistische Beiträge aufgefasst werden können, mögen die folgenden Beobachtungen dartun.

**Fall I. Auguste L., Arbeiterfrau. Mutter geisteskrank. Periodische Manie. Dauer der Krankheit über 40 (?) Jahre<sup>1)</sup>. Ausgang in Verblödung. Zyste im rechten Occipitallappen (28).**

Auguste L., Arbeiterfrau, geb. 1847. Die Mutter soll einmal in einer Irrenanstalt gewesen sei. Ueber Kindheit und Entwicklung ist nur bekannt, dass die L. bereits in den Mädchenjahren einen Anfall von Geisteskrankheit durchgemacht haben soll. Näheres über Art und Dauer dieses Anfalles ist nicht bekannt. L. soll dann bis zu ihrem 40. Jahre ganz gesund gewesen sein; sie hat zweimal geboren. Im 40. Lebensjahre machte sie im Sommer einen sechswöchigen Erregungszustand durch, als das erste Kind bereits 6 Monate alt war. Sie wurde plötzlich bei gehobener Stimmung sehr unruhig, zog ihre Sonntagskleider an, warf alle Gegenstände zum Fenster hinaus oder zertrümmerte sie. Anstaltsbehandlung wurde damals nicht notwendig. Ostern 1889 erkrankte die L., die in der Zwischenzeit ein völlig normales Verhalten gezeigt hatte, an einer leichten Depression, die schon nach einigen Tagen verschwand und wieder einem ganz geordneten Benehmen Platz machte. Am 22. 5. 1889 trat dann plötzlich eine lebhaftere Erregung ein. Genau wie früher warf Pat. alle beweglichen Gegenstände zum Fenster hinaus, sang und lärmte und redete in ideenflüchtiger Manier verkehrtes Zeug. Bei ihrer Aufnahme in die Anstalt war sie sehr heiter und ausgelassen, redete unausgesetzt, kam vom Hundertsten ins Tausendste, war schwer zu fixieren, erwies sich aber als orientiert. Die gehobene Stimmung machte bald einem mehr gereizten, widerwärt-

1) Unter Krankheitsdauer wird hier die ganze Zeit einbezüglich der freien Intervalle vom Beginn des ersten Anfalles an verstanden, auch wenn dieser wie hier durch Jahrzehnte von der Serie der übrigen Anfälle getrennt ist.

tigen Verhalten Platz. Die Kranke wurde grob gegen das Pflegepersonal, warf nach ihnen, schimpfte und hetzte. Ueber ein wieder mehr heiteres Stadium hinweg trat nach ca. 3 Monaten allmählich Beruhigung ein. Die L., die jetzt arbeitete und sich dabei liebenswürdig und geordnet benahm, gab an, während der Erregung „Stimmen“ gehört und „Gestalten“ gesehen zu haben. Körperlich hatte sie nichts Krankhaftes dargeboten. Am 27. 9. 1889 konnte sie als „geheilt von Manie“ entlassen werden. Nach einem Zeitraum von 3 Jahren, in dem nur mässige Erregungen aufgetreten waren, erkrankte die L. ungefähr 3 Wochen vor Weihnachten 1892 von neuem. Sie wurde wieder plötzlich erregt, wollte Feuer anlegen, ihren Mann mit dem Beile erschlagen, lief auf der Strasse umher, in fremde Wohnungen hinein, griff den Männern in den Bart, bedrohte Frauen. Bei ihrer Wiederaufnahme am 30. 12. 1892 zeigte sich die L. wieder sehr lebhaft, verwirrt und ideenflüchtig in ihren Reden, fiel andern ins Wort, knüpfte an die Vorgänge in ihrer Umgebung an, war sehr heiter, ausgelassen und übermütig. Ganz wie bei ihrem ersten Aufenthalte wurde sie bald mehr gereizt, widerwärtig, schlug, um im 3. Monate ruhiger und geordneter zu werden. Sie äusserte zunächst noch meist religiöse Grössenideen, sie sei zu etwas besonderem berufen, könne Kranke heilen u. s. f. Bald jedoch erkannte sie diese Vorstellungen als krankhaft an, und am 15. 4. 1893 konnte sie als „geheilt von Manie“ wieder entlassen werden. Doch schon Mitte September 1893 (nach einem angeblich freien Intervalle) war die L. bereits wieder derartig erregt, dass ihre Aufnahme abermals erfolgen musste. Der Anfall glich im allgemeinen ganz den vorhergehenden. Es bestanden mässige motorische Unruhe, Rededrang, Ideenflucht, ausgelassene, heitere Stimmung, flüchtige Grössenideen. Im Dezember 1893 trat langsam Beruhigung ein, am 13. 1. 1894 wurde sie als „geheilt“ entlassen. Mit sehr gehobener Stimmung, Grössenideen, lebhaftem Bewegungsdrang, ideenflüchtigem Reden kam die L. bereits am 5. 7. 1894 wieder zur Aufnahme. Sie bot zunächst wie früher das Bild einer bald heiteren, bald zornigen Manie, um Anfang November 1894 plötzlich depressiv zu werden. Sie blieb zu Bett, klagte über Magenbeschwerden, ass wenig, fühlte sich am ganzen Körper zerschlagen und klagte mit verzweifelterm Gesichtsausdruck über Angst. Die Depression nahm zu, Pat. äusserte Verfolgungsvorstellungen, wie sie sollte verbrannt werden, es raucht schon u. s. f. Im Januar 1895 verschwand die Hemmung, während der ängstliche Affekt zunächst noch blieb. Die Kranke wurde wieder erregter, ärgerlich, schimpfte und nörgelte viel. Der Zustand wechselte dann häufig zwischen Phasen depressiver Hemmung und reizbarer Erregtheit. Im Laufe der nächsten Jahre verwischte sich dann der Unterschied zwischen Manie und Depression immer mehr. Die motorische Erregung, das Schimpfen wurde mit der Zeit immer eintöniger, die Kranke zeigte immer mehr eine erhebliche geistige Abschwächung. In ihrer ruhigeren Zeit setzte sich die L. zu den arbeitenden Kranken hin und half etwas, in der erregteren Zeit sass sie, die Beine meist hochgezogen, auf ihrer Bank, die Schürze gewöhnlich über dem Kopf und schimpfte vor sich hin. In stereotyper Weise pflegte sie dann um Entlassung „in ihre Heimat in Hinterpommern“ die Aerzte anzugehen. Schon seit längerer Zeit ikterisch, erkrankte

die L. am 17. 2. 1902 plötzlich mit kolikartigen Schmerzen, und im Kollaps erfolgte dann 18. 2. 1902 der Exitus.

Die Sektion ergab eine Stenosis valvulae mitralis. Cirrhosis und Hyperämie der Leber sowie ein Telangiom des Pankreas.

Das Schädeldach war symmetrisch, die Dura gut gespannt, über dem Stirnhirn etwas rauh und mit dem Knochen verwachsen. Im Längsblutleiter lockeres Gerinnsel. Farbe der Dura beiderseits ikterisch, glatt, glänzend, keine Auflagerungen. An der Schädelbasis dieselben Verhältnisse. Die Sinus der Basis waren mit dickflüssigem, missfarbigem Blute gefüllt. Die weichen Häute der Konvexität zart, nicht getrübt. Gewicht 1020! Die Gefässe der Basis waren nicht verändert. In der rechten Hemisphäre findet sich auf der mittleren Partie der Konvexität des Occipitallappens ein taubeneigrosser Defekt, der von den weichen Häuten überzogen und durch gelbliche Flüssigkeit ausgefüllt ist. Nach Abfluss der letzteren erschienen am Boden der Höhle die Windungen, die zum Teil noch leidlich erhalten, zum Teil aber gelbbraunlich entartet sind. Diese Entartung pflanzt sich fort nach innen auf das Markgewebe bis in das erheblich erweiterte Hinterhorn. In dem graugelblich verfärbten und durchscheinenden Markgewebe erscheinen einige weisse, gut erhaltene Markstränge. Die Anordnung der Windungen ist im übrigen Gehirn die gewöhnliche. Beiderseits sind die motorischen Regionen unverändert, die Seitenventrikel sind in den Vorderhörnern etwas weit, die grossen Ganglien nicht verändert. Das Adergeflecht ist normal. Auch Kleinhirn, Brücke und die anderen Hirnteile erscheinen nicht verändert.

Die klinische Zugehörigkeit dieses Falles zu den periodisch-zirkulären Psychosen steht wohl ausser Zweifel. Atypisch ist nur die Verblödung, zu der die Krankheit schliesslich in einem frühen Lebensalter geführt hat. Gewisse Stereotypien und Manieren, die während der Erregungen des Defektzustandes zutage getreten sind, erklären sich wohl einfach aus der hochgradigen Verarmung der psychischen Leistungsfähigkeit überhaupt. Jedenfalls gleicht die in unserm Falle eingetretene Form der Verblödung durchaus keinem der Bilder, welche Kräpelin<sup>1)</sup> von den verschiedenen Endzuständen der Dementia praecox zu entwerfen versucht hat. In den früheren Anfällen fehlten etwaige katatone Züge völlig. Jene kennzeichneten sich sämtlich durch ihre ausgesprochen heitere, zeitweise auch reizbare Verstimmung, durch ihren Bewegungsdrang und die Ideenflucht, durch vorübergehend geäusserte Grössenwahnvorstellungen u. s. f. als typische Manien. Abgesehen von dem ersten Anfall „in den Mädchenjahren“, über den genaueres anamnestisch nicht bekannt ist, glichen sich der 2.—5. Anfall mit ihrem meist plötzlichen Beginn bei fehlenden depressiven Prodromalerscheinungen (eine Ausnahme machte nur der dritte Anfall, dem, durch ein angeblich freies Intervall

1) Lehrbuch. S. 262.

getrennt, eine kurze Depression von mehrtägiger Dauer voranging) — mit ihrer übereinstimmend gleichmässigen Dauer von ca. 3—4 Monaten, ihrem langsamen Abklingen ohne eigentliches melancholisches Nachstadium, dem zeitlichen Verhältnis der heiteren und reizbaren Verstimmung u. s. f. untereinander mit fast „photographischer Treue“. Erst der 6. Anfall, in dem die Kranke „stecken“ blieb, wich von diesem Verhalten ab. Er begann genau wie die früheren unter dem Bilde einer reinen Manie, aber statt wie die früheren nach ca. 4 Monaten auszuheilen, schlug er ungefähr um diese Zeit in eine depressive Phase um. Derartige Uebergänge dieser beiden Formen des periodischen Irreseins sind nichts so Aussergewöhnliches. Nach dem Grundsatz „a potiori fit denominatio“ wird man unsern Fall als eine periodische Manie bezeichnen müssen, um so mehr als die Manien das Bild zu der Zeit beherrschten, wo die Krankheit durch den Ausgang in Verblödung noch nicht getrübt war. Die Richtigkeit der Anamnese vorausgesetzt, muss das zeitlich weite Abstehen des durch die Gelegenheitsursache der Laktation, wie es scheint, ausgelösten zweiten Anfalles von dem ersten auffallen. Interessant ist nun in unserm Falle der Befund einer Zyste im rechten Occipitallappen. Zysten im Gehirn können bekanntlich sehr verschiedener Natur und Ursprungs sein. Die Zyste kann primär sein und sekundär degenerative Veränderungen hervorrufen und umgekehrt. Eine echte porenzephalische Zyste erscheint in unserm Falle ausgeschlossen, da eine primäre Agenesie einzelner Hirnteile nicht vorliegt. Vielmehr handelt es sich dem ganzen Befunde nach um eine primäre Erweichung im Occipitallappen, die von der Rinde bis zur Nähe des Hinterhorns der rechten Seitenkammer heranreicht. Durch das Einsinken der Hirnsubstanz an dieser Stelle ist es einerseits zu einer lokalen Erweiterung des rechten Hinterhorns gekommen, andererseits der an der Oberfläche freier werdende Raum zum grössten Teil durch Flüssigkeitsansammlung in den Subarachnoidealräumen und der Pia ausgefüllt worden. Auf diese Weise ist eine Pseudoporenzephalie entstanden. Da im Sektionsprotokolle ausdrücklich die Unversehrtheit der basalen Gehirngefässe hervorgehoben ist, kann es sich nicht um eine Entstehung aus einem arteriosklerotischen Prozess oder aus einer syphilitischen Thrombose gehandelt haben. Es bleibt also noch die Möglichkeit, die stattgefundene Erweichung aus einem Trauma oder einer Embolie zu erklären. Gegen Trauma spricht vielleicht die hauptsächliche Beteiligung des Markes neben der Rinde. Berücksichtigen wir nun aber, dass im Sektionsbefunde das Vorhandensein einer Mitralstenose erwähnt ist, so gewinnt die Möglichkeit einer Embolie, in unserm Falle also einer Embolie im Gebiete der Arteria cerebri profunda sehr an Wahrscheinlichkeit. Am

häufigsten stammt der Embolus aus dem Herzen, und von dessen Klappenfehlern kommt insbesondere die Mitralklappenstenose in Betracht<sup>1)</sup>. Während Hämorrhagien und Thrombose nach Oppenheim fast ausschliesslich dem höheren Alter zukommen, entsteht die Embolie am häufigsten im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Es ist somit sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich, dass die vorgefundene Zyste einer im jugendlichen Alter aufgetretenen Embolie infolge einer Endocarditis verrucosa valvulae mitralis ihren Ursprung verdankt. Ich möchte an der Hand der Pilczschen Auffassung diese Zyste für die periodische Manie ätiologisch in Anspruch nehmen; sie hat den pathologisch geänderten Erregbarkeitszustand des Gehirns geschaffen, auf dessen Boden sich später die periodische Psychose etablieren konnte. Eine direkte Einwirkung von Wachstums- und sonstigen Veränderungen der Zyste, wie Hoppe das für seinen Fall tut, auf die einzelnen Anfälle der Psychose anzunehmen, ist dabei nicht nötig. Mit der Bildung der Zyste ist wohl in unserm Falle der pathologisch-anatomische Prozess zum definitiven Stillstand gekommen. Eine Kommunikation unserer Zyste mit dem Ventrikelraum existiert nicht, ebensowenig liegen erneute entzündliche Schübe vor, die pathologische Druckschwankungen oder eine exsudative Vermehrung der Zystenflüssigkeit bedingen könnten. Nach Binswanger<sup>2)</sup> genügen, wenigstens für die Epilepsie bei derartigen Hirndefekten „die pathologischen Zirkulationsbedingungen sowie Störungen des intrakraniellen Druckes, um Ladungen oder Entladungen zu veranlassen“.

„Hirnkongestive Symptome“ haben in unserem Falle nicht vorgelegen. Hemianopsie, an die man denken könnte, ist der Krankengeschichte nach nicht zur Beobachtung gekommen, sie konnte freilich auch bei der anfangs meist erregten, später verblödeten Kranken leicht übersehen werden. Dem Sektionsbefunde ähneln die zwei erwähnten Fälle Hoppes, in denen ebenfalls Zysten gefunden worden waren; es sei aber hier noch einmal ausdrücklich hervorgehoben, dass unser Fall ausser dem Ausgang in Dementia sich nicht vom typischen Bilde des manisch-depressiven Irreseins unterscheidet, und dass er insbesondere nicht jene von Pilcz<sup>3)</sup> hervorgehobenen, an Epilepsie erinnernden klinischen Eigentümlichkeiten und Abweichungen aufweist. Von der ätiologischen Bedeutung und relativen Häufigkeit gewisser Klappenerkrankungen des Herzens bei den periodischen Psychosen wird noch später die Rede sein.

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. II. Bd. S. 933.

2) Die Epilepsie. Wien 1899. S. 324.

3) Die periodischen Geistesstörungen.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. Heft 1.

Fall II. August G. Vater Trinker. Periodische Manie nach Schädeltrauma. Dauer der Krankheit ca. 35 Jahre. Ausgang in geistige Schwäche. Alte Erweichungen an der Basis des rechten Stirnlappens und der Lobi olfactorii beiderseits. (15).

August G. Knecht, geb. 1839. Vater war Trinker. Pat. soll als Kind geistig normal gewesen sein, aber eine sehr mangelhafte Erziehung genossen haben. Solider Lebenswandel, kein Potus, keine Lues. Im Alter von 23 Jahren Unfall. G. fiel von einem Wagen, wurde überfahren und erlitt eine Gehirnerschütterung. Unmittelbar nach diesem Trauma machte G. einen Erregungszustand durch, über welchen anamnestisch nichts Genaues bekannt ist. Nach einem Intervalle von 23 Jahren erkrankte er im Frühjahr 1883 von neuem. Die Stelle der alten Kopfwunde fing an wieder zu schmerzen und hinderte ihn an der Arbeit. Nach einem kurzen Depressionszustande machte G. von April 1883 bis April 1885 einen maniakalischen Erregungszustand durch. Er war zumeist in heiterer, gehobener Stimmung, sang, flötete, tanzte, sprach unausgesetzt, um bei dem geringsten Widerstande, der seinem Bewegungsdrange entgegengesetzt wurde, sehr reizbar und gelegentlich gewalttätig zu werden. Zuweilen verkannte er die Personen, und zeitweilig schien er auch zu halluzinieren. In ganz interkurrenter Weise schoben sich in die „Manie“ kurz vorübergehende Zustände ängstlicher Erregung ein. Der Kranke war während der Erregung meist kongestioniert, es bestand Pupillendifferenz bei gut erhaltener Lichtreaktion. Der Hinterkopf zeigte ein paar mit dem Schädel nicht verwachsene Hautnarben. Mitte April hatte G. sich beruhigt. Er arbeitete fleissig, wollte nichts von dem wissen, was er in der Erregung getan und gesprochen hatte; erwies sich aber in seiner Urteilstkraft sehr geschwächt. Nach 11 Jahren erkrankte G. nach einem angeblich nicht ganz freien Intervalle, währenddessen er jedoch seine Stelle als Knecht gut versorgt und sich eine beträchtliche Summe gespart hatte, abermals. Im September 1896 wurde an G. ein erhöhter Drang, sich zu beschäftigen, Unruhe, überstürztes, heftiges Reden beobachtet. Während der vorhergehende Anfall angeblich durch Aerger über einen (übrigens gewonnenen) Prozess ausgelöst gewesen war, ist diesmal keine Ursache nachweisbar. Bei seiner Aufnahme in die Anstalt im Januar 1897 war Pat. sehr kongestioniert, unruhig, redete mit schwer verständlicher Sprache in ideenflüchtiger und abspringender Weise, zeigte sich aber vorübergehend fixierbar und dann orientiert. R. Pup. > L. L/R +. Kein Tremor. Zunge ohne Bissnarbe. Der manische Zustand (G. war in heiterer, gehobener Stimmung, schlief wenig, klatschte viel in die Hände, zappelte mit den Beinen, machte rhythmische Bewegungen im Bette, dabei schwatzte er fast ununterbrochen, einzelne Worte immer wiederholend, bei seinen Reden aber doch immer im Zusammenhang bleibend, die Orientierung ging nie verloren) hielt unverändert an bis zu dem am 23. März 1898 infolge einer Influenzapneumonie erfolgten Tode.

Bei der Sektion erwiesen sich Schädel, harte und weiche Häute der Kon-

venität bis auf ein geringes Piaödem nicht krankhaft verändert. Der Stirnlappen war beiderseits mit der Siebbeinplatte durch fädige Verwachsungen verbunden, die Olfactorii erschienen graubräunlich, missfarbig, das Gehirngewicht betrug 1550 g. Die Gefässe der Basis waren stellenweise mässig verkalkt. An der Basis des rechten Stirnlappens fand sich zur Spitze zu eine ca. markstückgrosse, gelblich-orangefarbene Erweichung, welche sich auf die Rinde beschränkte; ebensolche Erweichungsstellen hatten beiden Gyri recti entsprechend den Bulbus olfactorius ergriffen. Ventrikel nicht erweitert. Ependym glatt, sonstiger Befund ohne Besonderheiten.

In den erweichten Teilen fanden sich mikroskopisch (Quetschpräparat) verkalkte Ganglienzellen und Hämatoidinkristalle, sowie reichlich Körnchenzellen.

Bei einem durch die Trunksucht des Vaters belasteten, von Haus aus geistig normalen, aber ohne jede Schulbildung gebliebenen Knechte trat im Anschluss an eine Hirnerschütterung bei Kopfverletzung eine Psychose auf, die sich späterhin als eine periodische Manie dokumentiert hat. Vermutlich sind mehr manische Erregungen als die erwähnten aufgetreten; von dem zweiten Intervall ist ausdrücklich bemerkt, dass in ihm vorübergehend solche erfolgt sind. Bemerkenswert erscheint die Tatsache, dass dem zweiten Anfall im Frühjahr 1883 eine Schmerzhaftigkeit der alten Kopfwunde vorhergegangen ist. Ferner sind interessant die im Anfalle beobachtete Differenz der Pupillen, sowie die Kongestionen nach dem Kopf. Schon nach dem zweiten Anfall zeigte sich eine deutliche geistige Schwäche, die freilich bei dem einfachen Berufe als Knecht den Kranken nicht zu hindern brauchte, sich in seinem sozialen Milieu zu halten. Eine gewisse, im letzten Anfalle besonders auffallende Einförmigkeit des Bewegungsdranges und des Inhaltes der sprachlichen Aeusserungen ist wohl mit der bestehenden geistigen Schwäche in Zusammenhang zu bringen, im übrigen weicht auch dieser Fall nicht von dem gewöhnlichen Bilde einer mittelschweren Manie ab. Vor allem blieb die Orientierung stets erhalten. Bei der Sektion fanden sich nun am Pol des rechten Stirnlappens an der Basis eine alte, auf die Hirnrinde beschränkte Enzephalomalazie und zwei gleiche in der Rinde der Lobi olfactorii beiderseits. Unter anderen Stellen (z. B. Spitze des Schläfenlappens) sind aber gerade die unteren Flächen des Stirnlappens in der Nähe des Lobus olfactorius Prädilektionsstellen für die einwirkende Gewalt bei Schädeltraumen<sup>1)</sup>. Auch dass sich, wie ausdrücklich im Sektionsbefunde hervorgehoben ist, die Erweichungen auf die Rinde beschränken, spricht in unserm Falle für die traumatische Entstehungs-

1) Köppen, Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Archiv für Psych. und Nervenkrankh. 33. Bd. 1900. S. 568 ff.

weise der vorliegenden Hirnveränderungen. Sollten die bei G. am Hinterkopf konstatierten Hautnarben — aus der Krankengeschichte ist darüber Bestimmtes nicht zu entnehmen — der Stelle der Gewalteinwirkung entsprochen haben, so würde doch der Sitz an der Basis des Stirnlappens damit nicht in Widerspruch stehen. Im Gegenteil, denn nach einer sehr einleuchtenden Auffassung Köppens<sup>1)</sup> bewegt sich das ganze an einem Punkte getroffene Gehirn nach der entgegengesetzten Seite fort, trifft nun besonders leicht mit den vielen Vorsprüngen und Kanten der Schädelbasis zusammen und trägt Kontusionen davon. Wir haben also in den Erweichungen am vorderen Pol des rechten Stirnlappens und den Bulbi olfactorii die alten Spuren jener mit Gehirnerschütterung verbundenen Kopfverletzung vor uns, die unsern Kranken damals im 23. Lebensjahre betroffen hatte. Diese „Hirnnarbe“ musste aber für den Kranken imstande gewesen sein, die in seinem Gehirn latent schlummernde Neigung zu der periodischen Psychose zu erwecken. In diesem Sinne glaube ich auch diesen zweiten Fall als eine Stütze für die Pilczsche Theorie heranziehen zu dürfen.

Sehr grosse Aehnlichkeit mit diesem Falle hat der Sektionsbefund des folgenden, bei dem sich ebenfalls an der Basis des Stirnlappens, nämlich an den Gyri recti, beiderseits alte meningo-enzephalitische Herde gefunden haben. Doch handelt es sich diesmal um eine zirkuläre Psychose, und die allerdings in dieser Hinsicht mangelhafte Anamnese lässt ein Schädeltrauma vermissen.

Fall III. Karoline S. Mutter hysterisch, Bruder oder Schwester eines der Grosseltern geisteskrank. Zirkuläre Psychose. Dauer der Krankheit mindestens 22 Jahre, wahrscheinlich ca. 30 Jahre. Ausgang in Schwachsinn schon nach den ersten Anfällen. Meningo-enzephalitische Herde besonders der Rinde der Gyri recti beiderseits. Frische Blutung im III. und IV. Ventrikel. Veränderungen im Rückenmark. (3).

Karoline S. Dienstmädchen, geb. 1845. Mutter war hysterisch, ein Bruder oder eine Schwester eines der Grosseltern soll in einem Anfälle von Geisteskrankheit ein Gebäude in Brand gesteckt haben. S. war als Kind von jeher leicht reizbar und zornmütig, sie erkrankte zum ersten Male mit 17 Jahren angeblich aus Schreck beim Anblick eines epileptischen Anfalles einer anderen Person an „innerlichen Krämpfen“, Magenschmerzen, Aufstossen, Vollsein, hochsteigender Angst, zusammenschnürendem Gefühl im Epigastrium, Zähneknirschen, Appetitlosigkeit, schlechtem Schläfe. Wegen tobsüchtiger Erregung Aufnahme

---

1) Ebenda S. 578.



in das Stadtazarett zu R. im Herbst 1871, wo sie bis März 1872 verblieb und verschiedene Tobsuchtsanfälle durchmachte. Schon damals fiel bei der S. eine mässige geistige Abschwächung auf. Im August 1873 musste die S. wegen tob-süchtiger Erregung wieder daselbst aufgenommen werden. Pat. schrie, lärmte, zertrümmerte Gegenstände und wurde tötlich und aggressiv, zwischendurch hatte sie etwa 14 Tage lang dauernde Perioden von Depression, während deren sie im Bette liegen blieb, nicht ass und nicht sprach, über Angst in der Herz-gegend klagte. Auch traten damals tonische Krämpfe der Extremitäten auf, die als „hysterische“ bezeichnet wurden. Im November 1877 wurde Pat. nach Ueck. übergeführt, wo sie bis zum November 1888 verblieb. Während ihres Auf-enthaltes daselbst fanden zahlreiche Zyklen statt von Zeiten manischer oder hypomanischer Erregung (heiter, erotisch, singt, putzt sich, schreibt viel Briefe oder mehr zornmütig, querulierend und räsonnierend) und depressiver Stim-mung (blieb zu Bett, hatte viel Magenbeschwerden, andauerndes Erbrechen, Appetitlosigkeit, Verstopfung, war trauriger Stimmung). Ausserdem bestanden relativ freiere Zeiten, in denen die S. fleissig arbeitete. In den Jahren 1883—1887 waren bei der S. sowohl in der manischen als depressiven Phase häufig schnell vorübergehende Schwindel- und Ohnmachtsanfälle aufgetreten. Sie war rot und heiss im Gesicht geworden, war getaumelt und bewusstlos umgefallen. Kurze Zeit darauf war sie meist blass und kalt geworden, hatte sich aber immer sehr bald erholt, ohne dass jemals Lähmungserscheinungen aufgetreten wären. Nach einem angeblich freien Intervalle von ca. einjähriger Dauer kam sie im Juli 1889 im manischen Zustande in L. zur Aufnahme. Sie war sehr heiter, lachte und sprach viel, äusserte zahlreiche Wünsche, tanzte und sang, wurde erotisch und wollte stets einen bestimmten Arzt heiraten. Dabei blieb die S. immer orientiert. In den nächsten Monaten klang die Erregung auf eine mehr hypomanische Verstimmung ab: die Kranke beschäftigte sich fleissig, war aber immer sehr selbstbewusst, verhetzte gern die Kranken untereinander, queru-lierte und räsonnierte viel und benahm sich oft recht ungezogen. In ihren sprachlichen und schriftlichen Aeusserungen verriet sich deutliche Ideenflucht. Nachdem sie im November und Dezember 1889 etwas ruhiger und geordneter gewesen war, folgte im Januar und Februar 1890 wieder eine hypomanische Er-regung, die völlig der vorhergegangenen glich. Nach einem Monat ruhigeren Verhaltens trat im April eine leichte Depression ein. In den nächsten drei Monaten war die S. wieder in ihrer alten Art manisch, darauf setzte im August ziemlich plötzlich eine tiefere Depression ein, die sich wie die vorhergehenden besonders auch auf körperlichem Gebiete abspielte. Die Kranke blieb zu Bett, sprach nicht, ass schlecht, schlief wenig, fühlte sich sehr schwach, gleich-zeitig klagte sie über Kopfschmerz und Magenbeschwerden. Fast während der ganzen Dauer der Depression bestand heftiges Erbrechen, dessenwegen die S. selbst den Magen sich auszuspülen gelernt hatte. Mit ziemlich plötzlichem Umschlage erfolgte im November 1890 wieder ein manisches Stadium, das fünf Monate anhielt. Im Mai 1891 wurde Pat. wieder traurig, wortkarg, und diesmal hauptsächlich ausgesprochen ängstlich. Die Angst steigerte sich zu ordent-lichen Anfällen mit heftigem Zittern. In dieser Weise fand ein weiterer zykli-

scher Wechsel statt, nur trat in den melancholischen Phasen allmählich statt der mehr depressiven Hemmung der Angsteffekt mehr zutage. Während einer solchen seit April 1892 bestehenden Depression trat bei Pat. am 30. Juli 1892 plötzlich, gewissermassen ganz apoplektiform eine Lähmung beider Beine ein mit Gefühlslosigkeit in den Beinen und Armen. Die Patellarreflexe waren erloschen, die Kopfnerven frei; die mittelweiten Pupillen reagierten prompt auf Licht und Akkommodation. Am folgenden Tage hatte die Lähmung auch die Arme ergriffen, so dass eine völlige motorische und sensible Lähmung aller vier Extremitäten vorlag. Dabei war die Atmung sehr erschwert, auch war nur noch Flüstersprache möglich. Kot und Urin entleerten sich spontan, ohne dass die Kranke das merkte. 8 Tage später wurde Berührung an den Fusssohlen als ein lebhaftes Kribbeln empfunden, in den nächsten Tagen nahm die Bewegungsmöglichkeit an Armen und Beinen wieder etwas zu, doch blieben die Extensoren, die totale Entartungsreaktion zeigten, völlig gelähmt: da erfolgte unter zunehmender Atemnot der Exitus in der Nacht vom 12. 8. 1892.

Ausser den Veränderungen am Gehirn und Rückenmark ergab die Sektion als pathologische Befunde an den übrigen Organen einige beetförmige Erhabenheiten der Innenfläche der Aorta dicht oberhalb der Semilunarklappen und mehrere Uterusfibrome. — Das Schädeldach war symmetrisch, die Knochen ziemlich schwer. Wenig Diploe, Innenfläche ohne Exostosen, Dura aussen und innen glatt, im Längsblutleiter reichlich Cruor, Pia der Konvexität leicht milchig getrübt, in ihren Maschen voll hellen Serums. An der Basis Dura glatt, Sinus enthalten geronnenes Blut. Gewicht (mit weichen Häuten und Flüssigkeit) 1210 g. Pia von der Hirnoberfläche in breiten, sukkulenten Fetzen leicht abziehbar, Windungen etwas schmal, Sulci breit, Anordnung der Windungen die regelmässige. An beiden Unterflächen des Stirnhirns (Gyri recti) Verwachsungen der Pia mit der unterliegenden harten Haut über beiden Orbitae. Nach dem Ablösen finden sich Substanzverluste der Gehirnrinde dortselbst und eine gelbbraunliche Verfärbung der Rindensubstanz, während die Marksubstanz beim Einschneiden noch weiss erscheint, dahingegen einige Lücken im Gewebe zeigt. Pia an der Basis sonst zart, Gefässe nicht verändert. Weisse Substanz enthält zahlreiche Blutpunkte, Seitenventrikel nicht erweitert, Ependym glatt. Bei Eröffnung des Ventriculus III findet sich ein dunkles Blutgerinnsel, ein feines, fadenförmiges Blutgerinnsel zieht vom Ventriculus III durch den Aqueductus Sylvii in den Ventriculus IV hinein, wo seine Spitze aus dem Foramen Magendi heraushängt. Die Form des Gerinnsels im Ventriculus IV ist schreibfederförmig und beweglich. In den grossen Ganglien, im Kleinhirn usw. auf Durchschnitten makroskopisch keine Veränderungen sichtbar. — Im Rückenmark: Dura aussen und innen glatt, nur im Zervikalmark auf der Hinterseite etwas mehr mit den weichen Häuten verwachsen. Weiche Häute zart, nur hier und da in der Arachnoidea kleine Knorpelplättchen eingelagert. Venöse Blutgefässe auf der Hinterseite der Pia stark mit Blut gefüllt, auf der Vorderseite nur mässig. Graue Substanz besonders nach dem Lendenmarke zu teilweise fleckig gerötet. Grauglasige Verfärbung der Seiten- und Hinterstränge, besonders nach unten zunehmend.

Symptomatologisch weicht auch dieser Fall ausser der relativ frühzeitig eingetretenen geistigen Abschwächung nicht vom Zustandsbilde des manisch-depressiven Irreseins ab. Ein ausgesprochen zyklischer, später rein alternierender Verlauf ist ihm eigen. Mit dem Eintreten der Kranken in das Rückbildungsalter tritt auch eine bemerkenswerte Umformung der depressiven Phasen auf, indem an Stelle der rein niedergedrückten und hoffnungslosen Stimmung mehr die innere Beunruhigung, die Angst tritt. Auffallend sind die während einer Reihe von Jahren aufgetretenen zahlreichen Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, die man vielleicht als „hirnkongestive“ Symptome auffassen darf. Ein klinisches Sonderinteresse darf der Fall vielleicht auch wegen der schweren Störungen des Digestionstraktus, die in der Depression regelmässig das Bild beherrschten, beanspruchen. Namentlich das heftige, andauernde Erbrechen ist recht interessant. Ein ähnlicher Fall von Mordret ist bei Pilcz erwähnt. Möglicherweise hat sich bei der erblich belasteten Kranken — die zahlreichen nervösen Symptome der Jugendzeit, sowie die während der ersten Anfälle beschriebenen hysteriformen Attacken lassen daran denken — die Psychose auf dem Boden einer hysterischen Veranlagung entwickelt, der Sektionsbefund weist uns aber betreffend der Aetiologie noch einen anderen Weg, der auch das frühzeitige Auftreten der Demenz verständlich macht. Es findet sich nämlich in einem den pathologisch-anatomischen Befund des vorigen Falles geradezu kopierenden Weise auch hier eine gelbbraunliche, in der Hauptsache auf die Rinde beschränkte Erweichung im Lobus olfactorius bezüglich Gyrus rectus und zwar auch hier symmetrisch beide Stirnlappen betreffend. Trotz des Fehlens eines Traumas in der Anamnese möchte ich auch hier die traumatische Entstehung dieser Enzephalomalazien vermuten. Während des jahrzehntelangen Anstaltsaufenthaltes der Kranken ist ein Trauma nicht zur Beobachtung gekommen, es muss also in die Zeiten vorher verlegt werden. Wir wissen ausserdem, dass selbst ohne direkte Kopfverletzung und ohne dass es zur Gehirnerschütterung kommt, durch einen Fall auf die Füsse, das Gesäss z. B. derartige Erweichungen im Gehirn zustandekommen können. Gegen eine einfache Erweichung spricht die Mitbeteiligung der Pia, die in unserem Falle mit dem Gehirn an dieser Stelle und mit der Dura zirkumskript verwachsen war. Andere isolierte Stellen der Hirnrinde, die in gleicher Weise erkrankt gewesen wären, fanden sich nicht. Der Sitz ausschliesslich an der Basis des Stirnlappens, einer, wie wir wissen, bei Schädeltrauma bevorzugten Stelle, fällt sehr für die traumatische Entstehung ins Gewicht. Ausdrücklich sind ferner im Sektionsprotokolle die Substanzverluste in der Rinde und die Lücken in der makroskopisch sonst unveränderten be-

nachbarten weissen Substanz hervorgehoben. Aber gerade solche Lücken und Defekte sind es, die nach Köppen<sup>1)</sup> ausschliesslich auf eine traumatische Entstehung hinweisen. „Nabezu sicher wird die traumatische Entstehung, wenn die Narben und Defekte an der Gehirnbasis aufzufinden sind“. Der ganzen Beschreibung nach handelt es sich um einen alten, abgelaufenen Prozess. Deshalb und wegen der ganz isolierten, wenn auch symmetrischen Lokalisation an der Basis des Stirnlappens halte ich auch die Möglichkeit für ausgeschlossen, diesen Befund mit der akuten, infektiösen, unter dem Bilde einer Landry'schen Paralyse verlaufenen Myelitis und mit der Ventrikelblutung in Zusammenhang bringen und somit in unserem Falle ein Analogon zu jenen seltenen, bei Oppenheim<sup>2)</sup> angeführten Beobachtungen sehen zu können, wonach eine unter der Form rein enzephalomalazischer Herderkrankungen vorkommende Enzephalitis sich mit einer Myelitis kombinieren kann.

Ein anamnestisch wieder sicher verbürgtes Schädeltrauma liegt dem folgenden Falle zu Grunde, der klinisch unter dem Bilde einer periodischen Manie verlaufen und wegen seiner Kombination mit einer Tabes und der differentialdiagnostischen Abgrenzung gegen Paralyse von besonderem Interesse ist.

Fall IV. Ernst Pf., Dekorateur, erblich nicht belastet. Lues. Schädeltrauma. Periodische Manie. Dauer der Psychose zirka 7 Jahre. Ausgang in Demenz, ausserdem Tabes. (13.)

Ernst Pf., Dekorateur, geb. 1845, erblich nicht belastet, lernte gut. Im 40. Lebensjahr Sturz auf den Kopf (Schädelbruch?). Erwarb schon viel früher Lues. Ob schon Tabes zur Zeit des Traumas bestanden hat, ist leider nicht bekannt. Nachdem schon einige Erregungszustände vorausgegangen waren, in denen der Pf. sehr lebhaft und gehobener Stimmung gewesen war und Grössenideen geäussert hatte, wie: er sei sehr reich, sei Geschäftsführer in den grössten Geschäften gewesen, ein Geldbrief mit 3000 Mark sei ihm unterschlagen usw., kam er wegen eines erneuten Erregungszustandes am 16. Juli 1892 zur Aufnahme in die hiesige Anstalt. Er war hier zunächst in sehr gehobener Stimmung, redete in einem fort, äusserte Grössenideen, die sich aber im Bereich des Möglichen hielten, zeigte lebhaftes Mienenspiel und reichliches Gesticulieren. Somatischer Befund: Am linken Scheitelbein mit Knochen verwachsene Hautnarbe. Pupillen kreisrund, gleichweit, L/R prompt und ausgiebig. Zunge zittert nicht. Bubonen beiderseits und Narbe an der Glans penis. Kniereflexe fehlen. Hyperästhesie der Zehen. Leichte tabische Gangstörung. Keine Sprachstörung, keine paralytische Schriftveränderung. — Pat.

1) Köppen l. c.

2) Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 948.

bot die ersten 3 Monate das Bild einer mittelschweren Manie, war immer gehobener, leicht reizbarer Stimmung, sang, redete unaufhörlich, schrieb viele Briefe, machte Gedichte, unterschrieb mit Freiherr von Pf., störte schon in aller Frühe, liess keinen in Ruhe, reizte die anderen Kranken, verspottete und verhetzte sie, und geriet deshalb leicht in Schlägereien. Sein störendes Wesen schrieb er seinem Temperamente zu, erkannte es nicht als krankhaft an.

Mitte September soweit beruhigt, dass er sich in der Gärtnerei beschäftigen konnte.

1894. Verhält sich ruhig, leidlich geordnet, zeigt hypomanische Züge, tyrannisiert andere Kranke bei der Arbeit, kommandiert sie, fährt sie grob an, tut selbst sehr wenig.

Im Sommer macht er allein grosse Spaziergänge, verträgt sich aber schwer mit anderen Kranken.

1895. Völlig ruhig und geordnet, beschäftigt sich, hat keine Klagen, ist freundlich und höflich gegen Aerzte und Kranke, schreibt ganz geordnete Briefe, vergisst keinen Geburtstag seiner Verwandten. „Keinerlei Aeusserungen, die auf Wahnideen, krankhafte Affekte hindeuten“.

5.—11. 10. 1895. Nach St. beurlaubt.

12. 10. Kehrt in einem neuen Erregungszustande zurück, zankt sich viel, ist sehr streitsüchtig, boshaft.

November. Boshaft. Gehobene Stimmung, hat sehr viel Wünsche, mischt sich in die Gespräche der andern, schreibt viel Briefe.

15. 11. Leicht erregbar, läppisches Wesen, sammelt Steinchen im Garten.

Dezember. Streitsüchtig, beklagt sich über schlechte Behandlung.

1896. Januar. Ruhig, auffallend still, etwas zurückhaltend in seinem Wesen.

Februar. Wieder ganz geordnet, beschäftigt sich, zunehmende geistige Abschwächung auffallend.

Juni. Grosser Furunkel im Nacken, der operiert wird.

2. 7. Erkrankt mit Fieber.

7. 7. Stirbt an Sepsis.

Die Sektion ergab am Gehirn und Rückenmark folgenden Befund: Schädeldach sehr schwer und dick, wenig Diploe. Dura aussen und innen glatt. Im Längsblutleiter flüssiges Blut. Pia über linkem Scheitellappen etwas verdickt und getrübt, mässig durchfeuchtet. Am linken Schläfenlappen über der Paukenhöhle Pia mit Dura und Gehirn verwachsen. Im Felsenbein keine Eiterung. Mässig starke, gelblich knotige Einlagerung in der Arteria vertebralis. Weiche Häute sonst zart, nicht getrübt, ohne Substanzverlust lösbar. Bau der Windungen nicht abnorm. Viele Blutpunkte in den Hemisphären. Seitenventrikel etwas weit. Ependym glatt. Ventric. III und IV ohne Befund. Grosse Ganglien, Kleinhirn, Brücke ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Rückenmark: An der dorsalen Seite Arachnoidea verdickt, mit Dura hier und da verwachsen. Graue Streifung der Hinterstränge, im Zervikalmark eben angedeutet, nach unten zu immer deutlicher werdend.

Einwandsfreie Mitteilungen über Tabesfälle, kombiniert mit periodischer Manie oder zirkulärem Irresein, liegen nur sehr sparsam in der Literatur vor. Auch in unserm Falle lassen Lues in der Anamnese, die bestehenden der Psychose, wie es scheint, vorausgegangenen tabischen Symptome, die besonders vor der Aufnahme reichlicher geäußerten Grössenideen, der schliessliche Ausgang in geistige Abschwächung es von vornherein wahrscheinlich sein, dass es sich nur um manische Zustandsbilder einer Paralyse und um Remissionen im Krankheitsverlauf gehandelt hat, die die periodische Manie vortäuschten. Solche langdauernde Stillstände des Leidens sind nach Binswanger<sup>1)</sup> besonders für die Tabesparalyse charakteristisch. Auch Urteilsstörungen und Gedächtnisdefekte können lange Zeit fehlen, während gröbere sittliche Defekte im Vordergrund stehen. Trotz dieser Einschränkungen spricht aber doch vieles in unserm Falle für periodische Manie und gegen Paralyse. In der an der Gehirnbasis am vorderen Pol des Schläfenlappens, einer der von Köppen besonders hervorgehobenen Prädilektionsstellen, gelegenen Herderkrankung haben wir wohl das anatomische Substrat für die Gewalteinwirkung zu erblicken, die beim Schädeltrauma das Gehirn getroffen hat. Im übrigen spricht der Sektionsbefund, wenigstens der makroskopische — nur dieser liegt vor — keineswegs für Paralyse. Auch muss es auffallen, dass selbst nach jahrelangem Bestehen der Krankheit die für Paralyse so charakteristischen nervösen Reiz- und Ausfallerscheinungen fehlten. Die Lichtreaktion der Pupillen (trotz der Tabes!) war prompt und ausgiebig. Die Fazialisinnervation war nicht gestört — man denke an das lebhafte Mienenspiel —, Schrift- und Sprachstörungen kamen niemals zur Beobachtung. Nun hat der Krauke schon vor der Aufnahme mehrere Erregungszustände durchgemacht und während der Anstaltsbeobachtung zwei typische Manien geboten, die durch ein etwa einjähriges Intervall von einander getrennt waren. Selbst wenn man dieses Intervall als eine einfache Remission bei Paralyse auffassen könnte, so haben doch die manischen Zustandsbilder bei der Paralyse nicht die lange Dauer wie z. B. der erste in der Anstalt beobachtete Anfall, der durch ein ausgeprägt hypomanisches Nachstadium zur Heilung kam. Im Gegensatz zu den meist manischen Zustandsbildern haben hier die manischen Anfälle eine mehr selbstständige Bedeutung gewonnen, und namentlich die hypomanischen Züge pflegen der Paralyse ganz fremd zu sein. Sehr treffend hat meines Erachtens Régis<sup>2)</sup> hervorgehoben, dass der periodische, namentlich aber

1) Binswanger, Die allgemeine progressive Paralyse der Irren (Dementia paralytica). Deutsche Klinik Bd. VI. II. Teil. S. 107.

2) Zit. bei Pilcz, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901. S. 184.

der zirkuläre Maniakus räsonnierend, streitsüchtig, boshaft, nörgelnd ist, kurz, die Züge der Folie raisonnante erkennen lässt — genau wie unser Kranker — während der manische Paralytiker gutmütig, rührselig sich zeigt und alle an seinem Glücke teilnehmen lassen möchte. Auch wurden die Grössenideen, die keineswegs die unsinnige Expansion des Paralytikers zeigten, nur in der manischen Erregung geäussert, im Intervall liess in dem geordneten Benehmen des Kranken nichts auf „Wahnideen und krankhafte Störung der Affekte“ schliessen.

Von dem Bilde, das Kräpelin<sup>1)</sup> von den Tabespsychosen gibt, weicht unser Fall wesentlich ab; auch gestattete der Sektionsbefund nicht, eine periodische Psychose im Sinne Ziehens als auf dem Boden einer Lues cerebri entstanden anzunehmen.

Auf Grund dieser Ausführungen möchte ich die durch das Schädeltrauma gesetzte Herderkrankung des Gehirns ätiologisch für die periodische Psychose in Anspruch nehmen und neige dazu, den Fall als eine reine Kombination mit Tabes aufzufassen. Während der letzten manischen Erregung und besonders nach Abklingen derselben machte sich in diesem Falle die geistige Abschwächung deutlich bemerkbar.

Zahlreiche durch das ganze Gehirn verstreute Erweichungsherde arteriosklerotischen Ursprunges liegen in dem folgenden Falle einer zirkulären Psychose vor, die sich bei einem 60jährigen Manne nach jahrzehntelangem Alkoholgenuss entwickelt hat.

Fall V. Ernst P. Vater war Trinker, Mutter litt an Angstzuständen. Zirkuläre Psychose. Dauer der Krankheit ca. 10 Jahre. Ausgang in erhebliche geistige Abschwächung. Hochgradige Arteriosklerose der Gehirngefässe an der Basis, multiple alte Erweichungsherde im Hemisphärenmark des Gross- und Kleinhirns, im Kopf des Schwanzkernes, im Linsenkern, im Thalamus opticus der linken Seite. (20).

Ernst P., Holzsäger, geb. 1829. Vater war starker Trinker, Mutter soll an Angstzuständen gelitten haben. Zwei Söhne des P. endeten durch Selbstmord. P. war jahrzehntelang Trinker gewesen, 7 Jahre vor dem Ausbruch der Psychose hat er ein Delirium tremens durchgemacht, häufig in seinem Leben war er mit dem Strafgesetzbuch in Konflikt gekommen. Nachdem P. angeblich seit 4 Jahren keinen Schnaps mehr getrunken hatte, erkrankte er im März 1890 mit Erregung und befand sich deswegen von Ende Mai bis Ende Juni in der hiesigen Anstalt. Ausser einer trägen Lichtreaktion der Pupillen somatischer Befund ohne Besonderheiten. P. war während dieser Zeit ängstlich, wehleidig, klagte über allerhand vage Schmerzen, fühlte sich zur Arbeit zu schwach, zeit-

1) Lehrbuch. 7. Auflage. S. 414.

weise war er auch erregt und schimpfte. Wahnvorstellungen und Sinnes-täuschungen sollen damals nicht bestanden haben. Im September 1892 Neu-aufnahme wegen wieder aufgetretener Erregung. P. bot jetzt das Bild einer mani-schen Erregung, er begrüßte Arzt und Oberwärter sehr lebhaft, befand sich in sehr gehobener Stimmung, gestikulierte lebhaft, redete viel, flocht viel Bibel-sprüche in seine Reden ein, rühmte sich als alten Soldaten u. s. f. Er fing zwar bald an, sich zu beschäftigen, war aber dabei immer sehr selbstbewusst, redete unausgesetzt, liess andere gar nicht zu Worte kommen, und ass sehr reichlich. Die Erregung nahm allmählich zu, P. wurde völlig schlaflos, auch nachts laut, prügelte andere Kranke, machte allerhand Faxen, schnitt Gesichter, schlug sich dröhnend auf die Brust. Dabei war die Stimmung sehr labil. Auf der Höhe der Erregung wurde er drohend, schimpfte unflätig, äusserte auch Grössen-ideen, wie er sei der Herrgott. Mitte Januar 1893 trat plötzlich ein Umschlag in Depression ein. P. war jetzt wehleidig, arbeitete nicht, weil er sich zu schwach dazu fühlte. In noch leicht depressiver Verfassung wurde er Mitte April 1893 entlassen. Doch schon nach 3 Wochen musste er wegen manischer Erregung wieder aufgenommen werden. Bis zu seinem am 8. 5. 99 infolge Lungentuber-kulose erfolgten Tode bot P. fernerhin ein deutliches Bild zirkulären Irreseins, indem ein fortwährender Wechsel von manischer Erregung und depressiver Hemmung sowie ruhigerer Zeiten abwechselte, in denen P. zwar nicht völlig frei war, aber doch fleissig arbeitete. Die Anfälle glichen sich untereinander sehr: in der Manie in gehobener, selbstbewusster, oft auch sehr labiler Stim-mung, nannte sich v. P., war „alter Soldat“, „der Kaiser“, „der Herrgott“, dabei redete er viel, predigte, schimpfte, brüllte, schlug sich in stereotyper Weise an die Brust, machte allerhand Faxen, ass gierig, war beim geringsten Widerstand enorm reizbar und sehr bereit zum Zuschlagen. In der depressiven Phase dagegen: wehleidig, rührselig, fühlte sich müde und schwach, bezeichnete sich als einen „armen Knecht Gottes“, „als grossen Sünder“, weinte viel, betete, arbeitete nicht und ass sehr schlecht. In der zunehmenden Monotonie der mo-torischen Erregung und der Unproduktivität in der manischen Phase offenbarte sich ebenso wie in seinem Verhalten während der ruhigeren Zeit immer deut-licher die geistige Abschwächung.

Die Sektion ergab alte und frische Erscheinungen von Lungentuberkulose, geringfügige Atheromatose der Aorta ascendens und beginnende Nieren-Leber-schrumpfung. Das Stirnbein zeigte sich erheblich verdickt. Hier war auch die Dura rauh und mit dem Knochen verwachsen. Die weichen Häute der Kon-vexität erwiesen sich als getrübt und verdickt und enthielten viel Flüssigkeit in ihren Maschen. Gehirngewicht 1250 g. Die Gefässe an der Basis waren stellenweise sehr stark verdickt, mit gelben harten Knoten in ihrer Wand und auf kürzere Strecken starrwandig. Dagegen enthielten sie nirgends feste Thromben oder lockeres Gerinnsel. Die Anordnung der Windungen war die gewöhnliche. Die Seitenventrikel waren deutlich erweitert, nur im IV. Ventrikel zeigte sich leichte Körnelung des Ependyms. Bei Durchschnitten durch die Hirnsubstanz fanden sich sowohl in der rechten als auch in der linken Hemi-sphäre einige hirsekorn- bis linsengrosse Erweichungsherde, desgleichen ein



grösserer Erweichungsherd im Kopf des Schwanzkernes der linken Seite und einige kleinere im Linsenkern derselben Seite. Ferner ein solcher im Thalamus opticus der linken Seite. In der rechten Kleinhirnhemisphäre befand sich ein erbsengrosser, intensiv braunrot gefärbter Herd. Die übrigen Teile des Gehirns erwiesen sich frei von makroskopischen Herderscheinungen und Veränderungen.

Hier hat sich also bei einem erblich belasteten Manne im 61. Lebensjahre auf dem Boden des chronischen Alkoholismus eine zirkuläre Psychose entwickelt, die klinisch als ein selten reiner Fall des typischen zirkulären Irreseins verlaufen ist. Es entspricht somit dieser Fall fast buchstäblich genau einer von Binswanger<sup>1)</sup> mitgeteilten Beobachtung, dem „zweimal Fälle von zirkulärer Geistesstörung begegnet“ sind, „welche sich bei einfach erblicher Belastung und ohne frühere Anzeichen erblicher Behaftung bei schon seit Jahren bestehendem chronischen Alkoholismus erst im reiferen Lebensalter entwickelt hatte.“<sup>2)</sup> Ob von diesen Binswangerschen Fällen Sektionsbefunde vorliegen, ist mir nicht bekannt. In unserm Falle ergibt der pathologisch-anatomische Befund wohl einwandfrei, dass die zahlreichen durch das ganze Gehirn verstreuten alten Erweichungsherde, die ich im Sinne von Pilcz für die Aetiologie der zirkulären Psychose verantwortlich machen möchte, das Mittelglied bilden zwischen der durch den langjährigen Alkoholismus verursachten Arteriosklerose einerseits und der Geistesstörung andererseits. Apoplektische Anfälle, hirnkongestive Symptome sind während der Anstaltsbehandlung nicht bemerkt worden. Dadurch gewinnt die Wahrscheinlichkeit, dass diese Herde der Psychose zeitlich vorangegangen sind. Die Anamnese lässt uns hier im Stich. Freilich sitzen ja auch die Herde meist an Stellen, die sich klinisch durch nervöse Ausfall- oder Reizerscheinungen kaum manifestieren konnten. Ueberhaupt wenn man den Sitz der in unsern Fällen zur Beobachtung gekommenen Herde berücksichtigt, so erhält man fast den Eindruck, dass unter den „Hirnnarben“, die nach Pilcz in der Aetiologie der periodischen Psychosen eine Rolle spielen können, besonders die an motorisch indifferenten Regionen

1) Lehrbuch der Psych. Jena 1904. Allg. Psych. S. 70.

2) Vergl. hierzu auch folgenden Fall, der leider aus unserer Beobachtung ausgeschieden ist. O. H., Oberloutse, 69 Jahre alt, angeblich erblich nicht belastet, bisher geistig völlig gesund, erkrankte nach langjährigem starken Alkoholismus im 61. Lebensjahre erstmalig mit Depression. Seitdem mit Unterbrechung durch ein 5- und 3jähriges Intervall zirkulär. April 1909 noch leicht depressiv entlassen. Schwere Manie (Halluzinationen, Grössenideen, hochgradige motorische Erregtheit). Demenz war nicht nachzuweisen gewesen. 1½ Jahr vor Ausbruch des ersten Anfalles machte H. einen Gelenkrheumatismus durch.

des Gehirns gelegenen es sind, die, statt in motorischen Ausfall- oder Reizerscheinungen sich entladen zu können, den Reiz zu einer periodischen Psychose abgeben. Was die Arteriosklerose selbst betrifft, so möchte ich mich der Auffassung von Hoppe<sup>1)</sup> anschliessen, der in der Arteriosklerose nur dann eine Hirnkrankheit im Pilczschen Sinne erblickt, wenn in ihrem Gefolge Gefässe veröden und hiernach sich Erweichungsherde bilden oder durch Gefässruptur Blutungen entstehen. „Das wären dann richtige Hirnherde, die durch die entstehende Narbenbildung periodische Psychosen verursachen können.“

Sehr überraschend ist die Aehnlichkeit unseres Falles mit dem bereits erwähnten von Saiz<sup>2)</sup>. Auch hier handelt es sich um eine zirkuläre Psychose bei einem ebenfalls in den 60er Jahren sich befindenden Individuum. Auch hier ergab die Sektion Arteriosklerose der Gehirngefässe und zahlreiche bis linsengrosse arterielle Erweichungsherde im Hemisphärenmark und auf dem Thalamus opticus. Beide Fälle hatten zu geistiger Abstumpfung geführt. Solche „Spätformen“ des manisch-depressiven Irreseins sind seit den Pilczschen Arbeiten mehrfach veröffentlicht worden. Alle diese Fälle traten nach Apoplexien auf, oder mehrfach erst während der Psychose aufgetretene Apoplexien liessen auch den Ursprung der Psychose selbst aus einem vorhergegangenen Schlaganfall vermuten. Doch haben Fälle der letzteren Art natürlich nur eine zweifelhafte Beweiskraft. Hierher würde z. B. der Fall von Chotzen<sup>3)</sup> gezählt werden können, obgleich dieser selbst die der Psychose vorhergegangene Arteriosklerose ohne Vermittelung durch eine Hirnerkrankung als Ursache der Geistesstörung betrachtet. Ich erinnere ferner an unsere Auffassung des einen der Albrechtschen Fälle, ferner an den Fall (No. 1) jener periodischen Manie, die bei einer 53jährigen Frau ohne nachweisbare Ursache zum Ausbruch kam, und bei der während eines späteren Anfalles ein 24stündiger Zustand von Bewusstlosigkeit und Gefässorgasmus ohne eigentliche Lähmungserscheinungen zur Beobachtung gekommen war. Mehr Beweiskraft haben die Fälle von Scheiber<sup>4)</sup> und Neisser<sup>5)</sup>. Scheiber beobachtete nach Apoplexie einen täglich alternierenden Wechsel manischer und depressiver Phasen. Es kam zu einer merkbaren geistigen Abschwächung. Eine Obduktion hatte nicht stattgefunden. In dem Neisserschen Falle ent-

1) l. c. S. 348.

2) l. c. S. 137.

3) 86. Sitzung des Vereins ostdeutscher Irrenärzte zu Breslau. Allgem. Zeitschrift für Psych. 1905. S. 865.

4) Westphals Archiv für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXXIV, S. 225.

5) Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 59. S. 774.

wickelte sich nach einem apoplektischen Anfall mit Sprachstörung und linksseitiger Hemiparese bei einem erblich wenig belasteten 51jährigen Fräulein eine zirkuläre Psychose. Während einer längeren manischen Phase traten wiederholt aphasische Anfälle rein transkortikalen motorischen Charakters ein von der Dauer weniger Minuten bis einiger Stunden. Bereits im 6. Krankheitsjahre stellte sich ein deutlicher Rückgang der Intelligenz und starke Abnahme des Gedächtnisses ein. Schliesslich hat Ennen<sup>1)</sup> noch den sofortigen Uebergang der Exaltation in Depression bei einem Manisch-Depressiven nach Apoplexie beobachtet.

Von den Fällen, die, ohne grobe anatomische Veränderungen in cerebro zu haben, sich doch wegen in der Kindheit durchgemachter Entzündungen des Gehirns, bezüglich seiner Häute eng an die Beobachtungen I—V anschliessen, sei der folgende noch ausführlicher angeführt, weil er der einzige ist, welcher an Epilepsie erinnernde Abweichungen in seinem Verlaufe gezeigt hat. Bei der Obduktion fand sich eine Piatrübung in einer für gewisse Formen der Hirnhautentzündung charakteristischen Lokalisation an der Basis in unmittelbarer Umgebung des Chiasma. Vielleicht hätte auch eine mikroskopische Untersuchung in den benachbarten Teilen der Gehirnrinde die Spuren einer alten herdartigen Erkrankung aufgedeckt.

Fall VI. Hermann R., Knecht. Periodische Manie. Keine Heredität, als Kind im 2. Lebensjahr schwere Gehirnhautentzündung, die  $\frac{1}{4}$  Jahr gedauert haben soll. Dauer der Krankheit ca. 30 Jahre. Ausgang in hochgradige Verblödung. Pia an der Basis cerebri in der Umgebung des Chiasma nerv. optic. getrübt und verdickt (16).

Hermann R., Knecht und Bauernsohn, geb. 1850. Keine erbliche Belastung. Trotz einer im 2. Lebensjahr aufgetretenen ca. dreimonatigen schweren Gehirnhautentzündung lernte er rechtzeitig gehen und sprechen, kam später auch in der Schule ganz gut fort, war aber anders als andere Kinder, aufgeregt, eigensinnig, dabei Trieb zum Weglaufen. Im 17. Jahre lief er einmal plötzlich davon und liess sein Vieh im Stich. Mit dem 19. Jahre begannen bei dem R. manische Erregungszustände aufzutreten. Er selbst hatte früher, als er noch nicht verblödet war, angegeben, er fühle sich während der Krankheit sehr wohl und stark, wenn er wieder merke, dass er müde werde, gehe die Krankheit zur Besserung. Unmittelbar nach der Erregung machte er „den Eindruck eines Melancholikers“. Nach wiederholten Anfällen, während denen er zu Hause in einem Stalle eingesperrt war, kam er, geistig schon erheblich geschwächt, im 44. Lebensjahre zur Aufnahme in die Anstalt. Hier war er zunächst in heiterer,

1) Mendels Zentralblatt. 1902. No. 2.

gehobener Stimmung, sang, hüpfte herum, schlug sich vor die Brust und redete viel mit schwer verständlicher Sprache; dabei war die Ideenflucht, wenigstens in einer ihrer Komponenten, in der erhöhten Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit angedeutet. Der Kranke griff bald nach der Uhr des Arztes, bald erregten die Krähen vor dem Fenster seine Aufmerksamkeit u. s. f. Gelang es, den R. zu fixieren, gab er gute und prompte Antworten. Er zeigte sich dabei orientiert. Sinnestäuschungen und Wahnideen fehlten. Allmählich beruhigte sich der Kranke bis zur Möglichkeit, sich einigermaßen geordnet zu beschäftigen. Dann kamen Zeiten, in denen er stumpf und teilnahmslos herumstand; doch traten immer wieder neue Erregungszustände ein, die bei rasch zunehmender Verblödung an Stelle gesteigerter motorischer Geschäftigkeit immer mehr den Charakter einer blinden Wut annahmen. Dabei ging die Orientierung verloren, der Kranke kannte seine Umgebung nicht mehr, er schien zu halluzinieren und schlug oft, wie gegen vermeintliche Feinde, wild um sich. Infolge Lungentuberkulose kam der hochgradig verblödete Kranke im 48. Lebensjahre zum Exitus. Krampfanfälle, Zungenbiss usw. waren nie zur Beobachtung gekommen.

Linke Stirnhälfte steht etwas vor. Stirnbein etwas dick. Dura aussen und innen glatt und glänzend, im Längsblutleiter dünnflüssiges Blut und Speckhautgerinnsel. Pia der Konvexität etwas getrübt, in ihren Maschen stark serös durchtränkt. An der Basis sind die weichen Häute ein wenig getrübt, um das Chiasma herum auch etwas verdickt. Dagegen finden sich keine knötchenartige oder eitrig-einlagerungen. Arterien der Basis zeigen an einigen Stellen gelbliche Flecken und Verdickungen. Im übrigen ist der Gehirnbefund makroskopisch negativ.

Vermutlich haben wir in der Trübung und Verdickung der Pia am Chiasma Residuen der alten Gehirnhautentzündung vor uns. In der Intensität des Zustandsbildes, der sinnlosen motorischen Erregtheit beim Fehlen von heiterer Verstimmung und eigentlicher Ideenflucht, der schweren Bewusstseinstrübung weicht dieser Fall, ganz abgesehen von dem Ausgang in hochgradige Verblödung, stark von dem gewöhnlichen Bilde einer selbst schweren Manie ab und ist geeignet, lebhaft an epileptische Dämmerzustände zu erinnern.

Damit berühren wir die wichtige Frage, ob nicht überhaupt denjenigen Fällen des periodisch-zirkulären Irreseins, in deren Aetiologie organische Veränderungen des Gehirns eine entscheidende Rolle gespielt haben, eine Sonderstellung eingeräumt werden muss. Wir sahen, wie die von uns mitgeteilten Fälle im Gegensatz zu den auf rein hereditär-degenerativer Basis beruhenden Formen ausnahmslos zur Demenz führten. Liegen nun auch in diesen Fällen wirklich rein funktionelle Psychosen mit Ausgang in sekundäre Demenz vor? Handelt es sich nicht vielmehr von vornherein um sogenannte organische Defektpsychosen? Ist nicht ähnlich wie bei der progressiven Paralyse der bald langsamer,

bald schneller fortschreitende geistige Verfall, die Demenz das Wesentliche, das Primäre, während die periodische oder zirkuläre Erscheinungsweise mehr das zufällige Gewand ist, in das sich diese Defektpsychosen kleiden können? Saiz ist geneigt, in solchen Fällen nicht periodische oder zirkuläre Psychosen mit positivem Befund zu erblicken, sondern er möchte sie je nachdem als *Dementia arteriosclerotica*, *postthrombotica* u. s. f. mit periodischem oder zirkulärem Verlauf aufgefasst wissen. Ihm hat sich Hoppe rückhaltslos angeschlossen, während Pilcz für diese Untergruppe auf die innige Wesensverwandtschaft mit den epileptischen Seelenstörungen hingewiesen hatte. Dabei berufen sich diese Autoren ausser auf den Ausgang in Demenz auf klinische Abweichungen vom gewöhnlichen Zustandsbilde des manisch-depressiven Irreseins. Mir wollen solche Versuche zurzeit als verfrüht erscheinen. Solange wir über das Wesen des manisch-depressiven Irreseins noch gänzlich im Unklaren sind, solange wir in den mehr oder minder wahrscheinlichen Theorien über die geheimnisvolle Natur dieser rätselhaften Geistesstörung — von der berühmten Meynertschen Zirkulationshypothese an bis zu dem jüngst von Bruce im Blute Manischer aufgefundenen Coccus — nur Konzessionen an das ätiologische Modebedürfnis der Zeit erblicken können, solange vor allen Dingen sichere hirnanatomische Befunde völlig fehlen, muss diese Frage als noch nicht spruchreif bezeichnet werden. Das Bemerkenswerte der mitgeteilten Krankengeschichten scheint mir darin zu liegen, dass sich alle diese Beobachtungen ganz zwanglos in den Rahmen des manisch-depressiven Irreseins einfügen lassen. Nur der Fall VI (16) macht davon eine Ausnahme. Allenfalls könnte man im Fall II (15) und IV (13) von posttraumatischen Psychosen mit zirkulärem oder vielmehr periodischem Verlaufe sprechen. Aber was hätte uns in den Fällen I (28) und III (3) *intra vitam*, und darauf kommt es doch an, dazu berechtigt von einer postenzephalomalazischen Demenz mit periodischem oder zirkulärem Verlauf zu reden? Gewiss geht Pilcz sicherlich zu weit, wenn er in allen zur Demenz gediehenen Fällen periodisch-zirkulären Irreseins das Vorhandensein einer Hirnnarbe annimmt. Dennoch wird für eine kleine Zahl von Fällen dieser Geistesstörungen, in denen während des Lebens der Ausgang in Schwachsinn rätselhaft erscheinen musste, der Sektionsbefund in Gestalt einer solchen „Hirnnarbe“ die Erklärung an die Hand geben.

Ich möchte nun annehmen, dass bei dieser kleinen Sondergruppe von Fällen periodischer oder zirkulärer Psychosen, Psychose und Demenz überhaupt nicht in einem gegenseitigen Kausalnexus stehen. Nach der ganzen in dieser Arbeit entwickelten Auffassung können periodische Manien

und zirkuläres Irresein in der gleichen Weise, wie das Binswanger<sup>1)</sup> für die Epilepsie hervorgehoben hat, „durch anatomische Prozesse greifbarer Art hervorgerufen werden“, sie können „ferner durch feinere molekulare, anatomisch bislang noch nicht erkennbare Störungen innerhalb der Nervenzellen bedingt sein und können endlich in vorübergehenden, ausgleichbaren, durch pathologische Stoffwechselvorgänge innerhalb der Nervensubstanz hervorgerufenen Störungen ihren Grund haben“. In den Fällen, wo die endogene latent schlummernde Veranlagung eines Gehirns zur periodischen Psychose durch eine „Hirnnarbe“ geweckt wird, kann der schliessliche Ausgang in Demenz dabei nicht weiter überraschen, weil eben solche Schädigungen des „Organs der Psyche“ psychische Defekte nach sich zu ziehen pflegen. Also nicht um eine gegenseitig ursächliche Beeinflussung von Psychose und Demenz würde es sich nach dieser Auffassung handeln, sondern um zwei mehr selbständige, unabhängig von einander mehr oder weniger parallel verläufende Vorgänge, die in der organischen Schädigung des Gehirns ihre gemeinsame Wurzel haben.

Wir haben also, wenn wir die 13 in Demenz ausgegangenen Fälle noch einmal überblicken, sechsmal einen im Sinne der Pilcz'schen Theorie positiven Sektionsbefund, nämlich: im Fall 28 eine Zyste im rechten Occipitallappen, in den Fällen 3, 13, 15 alte enzephalomalazische Narben an der Basis von Stirn- und Schläfenlappen, vermutlich alle drei durch ein Trauma hervorgerufen, im Falle 20 zahlreiche alte durch das ganze Gehirn verstreute arteriosklerotische Erweichungsherde und schliesslich im Fall 16 die Residuen einer im 2. Lebensjahr durchgemachten Gehirnhautentzündung. Wahrscheinlich hätte in diesem letzten Falle die mikroskopische Untersuchung auch an den benachbarten Teilen des Gehirnes selbst die Ueberreste einer abgelaufenen Enzephalitis aufgedeckt. Eng an diese Fälle mit positivem Sektionsbefunde schliesst sich Fall 1 an mit seinem apoplektiformen Zufall während einer manischen Phase. Auch hier würde vielleicht eine genaue mikroskopische Durchmusterung des Gehirns makroskopisch vermisste resp. übersehene Herde zu Tage gefördert haben. Ebenfalls keinen makroskopisch charakteristischen Gehirnbefund, wohl aber in der Anamnese eine in das 12. Lebensjahr fallende, an eine Pockeninfektion sich anschliessende „Gehirnentzündung“ weist Fall 30 auf. In diesem, ebenso wie in den Fällen 5 und 10 sind die erheblichen Veränderungen am Klappenapparat des Herzens sehr bemerkenswert (siehe weiter unten). Es verbleiben somit noch drei Fälle, bei denen für die eingetretene Demenz sich keine

1) Die Epilepsie. Wien 1899. S. 326.

Anhaltspunkte ergeben haben, die es gestatten, sie in nähere oder entferntere Beziehung zu der Pilczschen Theorie zu bringen. Im Fall 37 kommt differentialdiagnostisch Dementia praecox sehr in Frage. Die im Falle 11 eingetretene Demenz erklärt sich wohl aus dem langjährigen starken Alkoholismus. Dagegen findet sich bei Fall 6 periodischer Melancholie, mit erheblicher Belastung, 20 jähriger Krankheitsdauer, geringfügiger Arteriosklerose der basalen Gehirngefäße und Ausgang in Demenz im höheren Alter eine ausreichende Erklärung meines Erachtens nicht. Denn, wie wir gesehen haben, müssen die angeführten Momente weder einzeln noch in ihrer Vereinigung unbedingt zur Verblöding führen.

Ehe ich, am Schlusse meiner Arbeit angelangt, die Resultate derselben noch einmal kurz zusammenfasse, mögen noch ein paar pathologisch-anatomische Nebenfunde meines Materials hier flüchtig gestreift werden.

Ein völlig negativer Gehirnbefund lag 8 mal, eine einfache Hyperämie des Gehirns und seiner Häute 6 mal vor. Entsprechend den in der grossen Mehrzahl chronischen Fällen waren Verdickungen des Schädels, Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach, Trübungen, Verdickungen, Oedem der weichen Häute, ferner Ventrikelerweiterung, Hydrocephalus, Ependymitis granularis, Verschmälerung der Rinde häufige Befunde. Mehrmals fanden sich Knochenneubildungen in den Gehirnhäuten, besonders in der Falx cerebri, eine Erscheinung, auf deren häufiges Vorkommen bei schwachsinnigen Periodikern Siemens<sup>1)</sup> aufmerksam gemacht hat. Er führt sie auf toxische Stoffwechselprodukte zurück und stellt sie in Parallele mit der Reizung der Knochen (Exostosenbildung) und des Gehirns durch von aussen in den Körper eingeführte Gifte wie Alkohol, Spätgift der Syphilis usw. Arteriosklerose lag in meinen Fällen 15 mal vor, also in einem Drittel der Fälle, was mit den am lebenden Material von Albrecht<sup>2)</sup> gefundenen Zahlen gut übereinstimmt. Sehr auffällig ist die Häufigkeit des Vorkommens von krankhaften Veränderungen am Klappenapparat des Herzens bei meinen Fällen. Selbst wenn man von den durch Arteriosklerose bedingten Erscheinungen völlig absieht, so bleiben doch mindestens noch 7 Fälle ( $16\frac{2}{3}$  pCt.) übrig, wo sich an den Aortenklappen und venösen Ostien die Residuen alter abgelaufener oder chronischer Endocarditis vorfinden. Die relativ

1) Diskussionsbemerkung zu einem Vortrag v. Sommer. 4. Jahressitzung des nordostdeutschen psychiatrischen Vereins zu Zoppot. Allgem. Zeitschrift für Psych. 54. Bd. 1898. S. 705.

2) l. c. Auch bei meinen Fällen überwiegen prozentualiter die Männer.

grosse Zahl von Herzkrankheiten (Klappenfehler, Hypertrophie und Dilatation eines oder beider Ventrikel) bei der Manie und den periodischen Formen des manisch-depressiven Irreseins ist auch anderen Autoren schon aufgefallen. So fand Mendel<sup>1)</sup> sie unter 64 Fällen 9 mal (14 pCt.) bei Manie, Saiz in 8,5 pCt. einfacher Manie und in ca. 3 pCt. zirkulärer Psychosen. Pilcz hat im Sinne seiner Theorie darauf hingewiesen, dass durch ein Vitium cordis kleine Embolien, Apoplexien, also cerebrale Herde sich bilden können. Einen derartigen Fall hat Witkowski<sup>2)</sup> besprochen. Ich verweise in dieser Beziehung besonders auf die Fälle 5, 10, 28 (Fall I) und 30 der Tabellen.

Asymmetrien des Schädels fanden sich siebenmal ( $16\frac{2}{3}$  pCt.), Anomalien des Gehirns teratologischer Art dreimal, nämlich einmal Asymmetrie des Kleinhirns, völliger Mangel von Balken und Fornix, einmal eine erhebliche Differenz in der Breite beider Grosshirnhemisphären zuungunsten der linken und unterbrochene Zentralwindungen beiderseits, und endlich einmal eine einseitige Konfluenz der Zentralwindungen. Bekanntlich hat Pilcz<sup>3)</sup> auf derartige Störungen als anatomisches Substrat für die rein funktionellen, auf degenerativ-hereditärer Basis beruhenden und ohne Intelligenzverfall verlaufenden Fälle zurückgegriffen. Schädelasymmetrien sind aber ausserordentlich gewöhnlich bei allen Psychosen, selbst bei Geistiggesunden und ein Rückschluss auf Asymmetrien des Gehirns recht gewagt. Die drei Fälle mit den „Degenerationszeichen im Gehirne“ selbst betrafen alle drei von Haus aus imbezille Individuen, sie sind demnach wenig geeignet als eine Stütze für die zweite Hypothese von Pilcz zu dienen.

1) Mendel, Die Manie. Wien u. Leipzig 1881.

2) Allgemeine Zeitschr. für Psych. Bd. 32.

3) Monatsschrift für Psych., Neurologie: 3. VIII. 1900. S. 359.

No.	Name	Diagnose	Aetiologie	†	Krankheitsdauer	„Hirnkongestive“ Symptome
1	Wilhelmine B.	Periodische Manie.	Mutter und zwei Brüder geisteskrank.	59 J.	7 J.	24stündige Bewusstlosigkeit mit Gefässorgasmus ohne eigentliche Lähmungserscheinungen während einer manischen Phase.
2	Marie S.	Zirkuläres Irresein.	Ein Bruder geisteskrank.	35 J.	17 J.	—



**Zusammenfassung.**

1. Das manisch-depressive Irresein disponiert als eine vermutlich primäre affektive Störung und als eine vorzüglich endogene, auf hereditärer Grundlage beruhende Geisteskrankheit ganz besonders zu periodischem oder zirkulärem Verlauf.
2. Diejenigen Faktoren, die geeignet sind, die in einzelnen Individuen latent vorhandene Veranlagung zum periodischen Verlauf einer Psychose manifest zu machen, spielen auch in der Aetiologie des manisch-depressiven Irreseins eine entscheidende Rolle. Es sind dies insbesondere Schädeltraumen, Herderkrankungen des Gehirns und in wenigen seltenen Fällen der chronische Alkoholismus.
3. Die ausschliesslich durch erbliche Belastung erzeugten Fälle geben, was den Ausgang in Demenz betrifft, eine gute Prognose.
4. In den Fällen, wo eine erworbene Schädlichkeit ätiologisch in Frage kommt, ist für den Ausgang in Demenz die Prognose um so infauster, je mehr dadurch eine grob anatomische Verletzung des Gehirns geschaffen wird.
5. Ausser dem Ausgang in Demenz brauchen sich solche Fälle nicht von dem typischen Bilde des manisch-depressiven Irreseins zu unterscheiden.
6. Periodisch-zirkuläre Psychose und Demenz sind bei dieser Untergruppe von Fällen vermutlich von einander unabhängige, mehr minder parallel verlaufende Störungen, die ihre gemeinsame Wurzel in der organischen Schädigung des Gehirns besitzen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Dr Siemens für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die Ueberlassung des Materiales auch an dieser Stelle meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Ausgang in Demenz?	Besonderer körperlicher Befund	Todes- ursache	Sektionsbefund.
Ja.	—	Pneu- monie.	Oedem der Pia, Leptomeningitis.
Nein.	—	Lungen- tuberku- lose.	Völlig negativer Befund.

No.	Name	Diagnose	Aetiologie	†	Krankheitsdauer	„Hirnkongestive“ Symptome
3	Karoline S.	Zirkuläres Irresein.	Mutter hysterisch. Bruder oder Schwester eines der Grosseltern geisteskrank.	47 J.	30 J.	Schwindel- und Ohnmachtsanfälle.
4	Mathilde B.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = O.	50 J.	5 J.	—
5	Louise M.	Periodische Manie.	Heredität = O.	77 J.	21 J.	—
6	Auguste B.	Periodische Melancholie.	Mutter während der Gravidität geistesgestört. Vater Trinker. Die ersten Anfälle nach einer Niederkunft.	67 J.	20 J.	—
7	Joh. Gottfr. W.	Zirkuläres Irresein bei einem 60jährigen Imbezillen.	H = unbekannt. Imbezillität.	64 J.	4 J.	—
8	Emma M.	Periodische Manie.	Heredität = O.	30 J.	7 J.	—
9	Emilie K.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = O.	35 J.	10 J.	—
10	Ludwig P.	Zirkuläres Irresein.	Eltern Nervenfieber? Trauma?	60 J.	38 J.	—
11	Friedrich K.	Zirkuläres Irresein.	Vater Trinker. Alkoholismus chronicus.	51 J.	8 J.	Ohnmachten, tonischer (?) Krampfanfall.
12	Emilie Th.	Periodische Manie.	H = O. Später starker Potus.	61 J.	43 J.	Epileptischer Anfall im Beginn des 2. chronischen Anfalles. Tod im Status epileptiformis?

Ausgang in Demenz?	Besonderer körperlicher Befund	Todes- ursache	Sektionsbefund.
Ja, schon nach den ersten An- fällen geistig geschwächt.	Im Anfang hyste- riforme Anfälle. Starkes Erbrechen in der Depression.	Landry- Paralyse. Blutung in Ventr. III u. IV.	Alte meningo-enzephalitische Herde an der Unter- fläche des Stirnlappens beiderseits. Frische Blu- tung in d. III. u. IV. Ventr. Rötliche Verfärbung der grauen Substanz, fleckweise, im Rückenmark. Grauglasige Verfärbung der H.- u. S.-Stränge.
Nein.	—	Lungen- tuberku- lose.	Völlig negativ.
Ja.	Herzdämpfung nach rechts ver- breitert, systoli- sches Geräusch an der Mitralis.	Inkom- pens. Herz- fehler.	Mässig starke Arteriosklerose der Gefässe an der der Gehirnbasis. Dilatatio cordis. Pericarditis. Aortenklappen u. venöse Ostien weit.
Ja.	—	Pleuro- pneu- monie.	Oedem der Pia. Mässige Arteriosklerose der ba- salen Gefässe. Hyperämie des Gehirns.
Von Haus aus sehr schwach- sinnig.	—	Marasmus.	Hyperämie und Oedem der Pia. Arteriosklerose der Gefässe an der Basis. Gewicht 1400. Klein- hirn asymmetrisch. Balken u. Fornix fehlen. Spalte zwischen den Hemisphären führt direkt in III. Ventr. usw.
Nein.	—	Gehirn- lähmung.	Hyperämie der Dura, Pia und des Gehirns. Pia milchig getrübt, stellenweise adhärent.
Nein.	—	Colitis acuta.	Linker Scheitelbeinhöcker tritt mehr hervor. Hyperämie des Gehirns.
Ja.	Herzdämpfung vergrössert. Rechter Vorhof vergrössert.	Pneu- monie.	Stirnbein stark verdickt. Rechte Stirnseite vor- stehend. Weiche Häute etwas getrübt, verdickt, stark durchfeuchtet. Windungen im Vorderhirn schmal. Hydroceph. externus. Aortenklappen an den Rändern verdickt. Frische Auflagerungen. Mitralis stenosierte. Hinteres Segel verkürzt. Sehnenscheiden verkürzt. Frische Auflagerungen.
Ja.	Patellarreflexe nicht auszulösen. Hypalgesie an den Unterschenkeln. Staphylom des linken Auges.	† im toni- schen Krampf- anfall.	Stirnbein stark verdickt. Pia wenig verdickt und getrübt, linker Opticusstamm grau durchschim- mernd und dünner, rechter Tractus opticus dün- ner als links.
Von Haus aus schwach be- gabt.	—	Status epi- lepticus.	Oedem der Pia. Leptomeningitis, rechts Hyper- ämie, links Anämie der Pia mit Ausnahme der Gegend des Parazentrallappens und Spitze der vorderen Zentralwindung. Rechte Halbkugel breiter wie linke. Vordere Zentralwindung unterbrochen. Hyperaemia cerebri. Erweiterte Gefässlücken. Ependymitis granularis Ventr. IV

No.	Name	Diagnose	Aetiologie	†	Krankheitsdauer	„Hirnkongestive“ Symptome
13	Ernst Pf.	Periodische Manie. Kombination mit Tabes.	H = O. Lues. Schädeltrauma.	51 J.	7 J.	—
14	Karl S.	Periodische Melancholie.	Heredität = O.	31 J.	9 J.	—
15	August G.	Periodische Manie.	Vater war Trinker. Im 23. Jahre Schädeltrauma mit Hirnerschütterung.	58 J.	35 J.	Kongestionen nach dem Kopfe. Pupillendifferenz.
16	Hermann R.	Periodische Manie.	Heredität = O. 1/4 Jahr lang dauernde Gehirnhautentzündung im 2. Lebensjahre.	47 J.	30 J.	Kongestionen und Kopfschmerz.
17	Bertha G.	Zirkuläres Irresein.	Bruderschwachsinnig. Schwester geisteskrank.	43 J.	4 J.	Beim Beginn der Erkrankung (Manie) epileptischer Anfall, später in einer depressiven Phase ein 2. epileptischer Anfall.
18	Bertha Gr.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = O.	66 J.	44 J.	—
19	Marie H.	Zirkuläres Irresein.	Mutter in der Pubertät geisteskrank gewesen. Mutters Bruder (nach Trauma) blödsinnig.	24 J.	12 J.	—
20	Ernst P.	Periodische Manie.	Vater Trinker. Mutter melancholisch? langjähriger Potus.	70 J.	10 J.	—

Ausgang in Demenz?	Besonderer körperlicher Befund	Todes- ursache	Sektionsbefund.
Ja.	Haut- u. Knochen- narbe am linken Scheitelbein L/R der Pup. +. Keine Sprach- und Schriftstörung. Facialis o. B.	Septische Pneu- monie.	Pia mit Dura und dem Gehirn über dem Dach der Paukenhöhle verwachsen. Hyperämie des Gehirns, mässige Arteriosklerose. Graue De- generation der Hinterstränge, nach unten zu- nehmend.
Von Haus aus mässig begabt.	—	Magen- darm- katarrh.	Knorpelige haselnussgrosse Geschwulst an der vorderen Partie der Falx. Zirkumskripte Lepto- meningitis und Oedem der Pia. Seitenventrikel weit. Rinde schmal. Vordere Zentralwindung unterbrochen.
Schon nach dem 2. Anfall geistig erheb- lich abge- schwächt.	Hautnarben am Hinterkopf.	Influenza- pneu- monie.	Alte markstückgrosse auf die Rinde beschränkte Erweichung am vorderen Pol an der Basis des rechten Stirnlappens. ferner Erweichungsherde beider Gyri recti, resp. bulbi olfactorii (Rinde). Mässig starke Arteriosklerose der basalen Gefässe.
Ja, Ausgang in hochgradige Verblödung.	—	Lungen- darm- tuberku- lose.	Linke Stirnhälfte steht vor. Dementsprechend rechte Hälfte der Hinterhauptschuppe. Oedem der Pia. Trübung der Pia, bes. an der Basis in der Umgebung des Chiasma. Hier auch Ver- dickung. Mässig starke Arteriosklerose der Ge- hirngefässe an der Basis.
Nein.	—	Folliku- lärer Darm- katarrh.	Schädeldach verschoben, rechte Stirnseite vor- springend. Völlig negativer Gehirnbefund.
Geistige Ab- schwächung gering.	—	Inanition.	Pia mässig getrübt, verdickt. Hyperämie der Pia. Arteriosklerose der basalen Gehirngefässe. Seitenventrikel etwas weit. An der Intima aortae, Aortenklappen, Mitralis sklerotische Flecke.
Nein.	—	Pneu- monie.	Ausser kalkigen Konkrementen in der Zirkeldrüse völlig negativer Gehirnbefund.
Ja.	—	Lungen- tuberku- lose.	Dura mit Knochen verwachsen. Piaödem. Lepto- meningitis, hochgradige Arteriosklerose der ba- salen Gefässe. Zahlreiche alte Erweichungs- herde im Hemisphärenmark des Grosshirns, einer im Kleinhirn, mehrere im linken Schwanz- kern, Linsenkern, Thalamus opticus. Ependymi- tis granularis Ventr. IV.

No.	Name	Diagnose	Aetiologie	†	Krankheitsdauer	„Hirnkongestive“ Symptome
21	Hedwig B.	Periodische Manie.	Vater Trinker.	19 J.	3 J.	—
22	Friederike P.	Periodische Manie.	Ueber Heredität nichts bekannt.	76 J.	10 J.	—
23	Helene M.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = 0.	35 J.	3 J.	—
24	Mathilde K.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = 0.	27 J.	9 J.	—
25	Friederike J.	Periodische Manie.	Heredität +.	60 J.	8 J.	—
26	Wilhelmine P.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = 0.	54 J.	19 J.	—
27	Leonore Z.	Periodische Manie.	Heredität? Tochter in Dalldorf wegen Geisteskrankheit.	86 J.	mindestens 30 J.	—
28	Auguste L.	Periodische Manie.	Mutter angeblich geisteskrank gewesen.	55 J.	40 J.	—
29	Auguste G.	Periodische Melancholie.	Heredität = 0. Typhus als Mädchen.	54 J.	6 J.	—
30	Ferdinand K.	Periodische Manie.	Heredität = 0. Gehirnkrankheit nach Pocken im 12. Lebensjahre.	?	?	—
31	Ida D.	Periodische Melancholie.	Heredität = 0.	56 J.	—	—

Ausgang in Demenz?	Besonderer körperlicher Befund	Todes- ursache	Sektionsbefund.
Nein.	—	Intoxika- tion.	Starke Hyperämie des Gehirns und der weichen Häute. Weiche Häute adhärent dem Gehirn.
Sehr gering.	—	Embolie? (Throm- bus.)	Dura mit Schädeldach fest verwachsen. Arterio- sklerose der basalen Gefässe. Thrombus in der r. Art. foss. Sylv. Dementsprechend grösster Teil der rechten Hemisphäre in Erweichungsherd ver- wandelt. — Herz vergrössert, gelbe Auflage- rungen auf Mitrals.
Nein.	—	Lungen- tuberku- lose.	Leichteste Pachymeningitis haemorrhagica interna. Dura mit der Pia in der Fiss. longit. ver- wachsen. Zirkumskripte Trübung der Pia, dem Gehirn adhärent. Hyperämie des Gehirns.
Nein.	—	Typhus abdomin.	Leptomeningitis. Pia längs der Gefässe getrübt. Hyperämie der Pia.
Geringe Ab- schwächung.	—	Pylorus- karzinom.	Oedem der Pia, teilweise Trübung der Pia, leichte Ependymitis des 4. Ventr. Dura an der Falx mit Pia verwachsen. Arteriosklerose der ba- salen Hirngefässe. — Pericarditis serosa. Hyper- trophia und Dilatatio cordis.
Nein.	—	Pneumonie.	Dura mit Schädeldach verwachsen. — Dilatatio cordis dextri. Myocarditis.
Geistige Ab- schwächung gering.	Hochgradige peri- phäre Arterio- sklerose.	Alters- schwäche.	Dura über dem Stirnhirn mit Knochen verwach- sen, sonst glatt, gut gespannt. Weiche Häute wenig getrübt, enthalten viel Flüssigkeit. Ar- teriosklerose der basalen Gefässe nicht erheb- lich. Hyperämie des Gehirns. Atheromatose der Aorta und Koronargefässe. Dilatation. Ver- dickung der Sehnenfäden der Mitrals.
Verblödet.	—	Pankreas- ge- schwulst.	Zyste an der Konvexität des rechten Occipital- hirnes. — Stenosis valv. mitral.
Nein.	—	Leber- abszess.	Völlig negativer Sektionsbefund.
Nach der Ge- hirnkrankheit geistig ge- schwächt, nach den An- fällen immer stumpfer.	—	Phlegmo- nöse Haut- entzün- dung.	Schädel asymmetrisch. Dura verdickt. Pia der Konvexität milchig getrübt. Hydroceph. extern. Ependymitis granularis. — Endocarditis chro- nica. Insuffizienz der Aortenklappen. Ränder der Valvul. mitral. sulzig verändert.
Nein.	—	Lungen- darm- tuber- kulose.	Dura mit Schädeldach stellenweise verwachsen. Mässige Arteriosklerose der basalen Gefässe.

No.	Name	Diagnose	Aetiologie	†	Krankheitsdauer	„Hirnkongestive“ Symptome
32	Johanna M.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = O.	76 J.	29 J.	—
33	Karl B.	Periodische Manie.	Mutters Schwester geisteskrank.	72 J.	10 J.	—
34	Emma L.	Zirkuläres Irresein.	Heredität = O.	28 J.	7 J.	—
35	Karl T.	Periodische Manie bei Imbezillität.	Schwerste konvergierende Belastung. Potus.	57 J.	5 J.	—
36	Luise W.	Zirkuläres Irresein.	Heredität (Mutter epileptisch). Mit 9 Jahren Scharlach.	38 J.	12 J.	—
37	Richard D.	Zirkuläre Psychose (Katatonie mit zirkulärem Verlauf?)	Erblich schwer belastet.	59 J.	33 J.	—
38	Julius Z.	Periodische Melancholie.	Heredität = O.	56 J.	38 J.	—
39	Ilse St.	Zirkuläres Irresein bei Imbezillität.	Heredität = O. Im 1. Jahre Gehirn-entzündung und Krämpfe	23 J.	4 J.	—
40	Paul Sch.	Zirkuläres Irresein (Katatonie?)	Erblich belastet.	62 J.	30 J.	—
41	Ferdinand Z.	Zirkuläres Irresein.	Schwester taubstumm. Trauma.	49 J.	37 J.	Schwindelanfälle, Ohnmachten. 1 mal krampfähnlicher Anfall. — Alkoholintoleranz.
42	August K.	Periodische Melancholie (anfangs mit dipsomanischen Anfällen).	Potus. Heredität = O.	76 J.	25 J.	—



Ausgang in Demenz?	Besonderer körperlicher Befund	Todes- ursache	Sektionsbefund.
Geringe geistige Ab- schwächung.	—	Lungen- u. Bauchfell- entzündung.	Ependymitis des III. und IV. Ventr. Arterio- sklerose der Gehirnarterien.
Nein.	—	Apoplexie.	Schädel asymmetrisch. Dura mit Knochen fest verwachsen. Hochgradige Arteriosklerose der basalen Gehirngefässe. Frische Blutung in den Seitenventrikel. Herz bedeutend grösser als Faust. Sehnenfäden der Mitralis stark verkürzt.
Nein.	—	Pneu- monie.	Gehirnbefund völlig negativ.
Von Haus aus imbezill.	—	Lungen- ödem.	Dura mit Schädeldach besonders vorn verwach- sen. Weiche Häute verdickt, getrübt. Seiten- ventrikel erweitert.
Nein.	—	Lungen- tuberku- lose.	Gehirnbefund völlig negativ. Erhebliche Verkür- zung des Segels der Bikuspidalis.
Ja.	—	Gehirn- lähmung.	Geringe Pachymeningitis haemorrhagica interna Pia stark verdickt, wenig getrübt.
Nein.	—	Pneu- monie.	Schädeldach asymmetrisch, leichte Pachymening. haemorrh. interna. Piaödem. Pia milchig ge- trübt. Frische Erweichung im rechten Occi- pital-, Parietalhirn, innerer Kapsel, Streifen- hügel. In den weichen Häuten an der Spitze des linken Stirnhirnes haselnussgrosse Knochen- neubildung.
Von Haus aus imbezill.	—	Pleuro- pneu- monie.	Dura mit Schädeldach verwachsen. Oedem. Hyper- ämie der Pia. Hyperämie des Gehirns.
Geringe geistige Ab- schwächung.	—	Pneu- monie.	Gehirnbefund völlig negativ.
Nein.	—	Pneu- monie.	Dura mit Schädeldach verwachsen. Auf der Innenseite der Dura rostfarbener Anflug. Pia getrübt. Gehirngewicht 1670! — Herz bedeu- tend grösser als die Faust.
Ausgang in mässigen Schwachsinn.	Systolisches Ge- räusch am unteren Ende d. Sternums.	Inkom- pens. Herz- fehler.	Dura mit Schädeldach fest verwachsen. Arterio- sklerose der basalen Gehirngefässe. Rinde im Stirnhirn verschmälert. Im Rückenmark syringo- myelitische Veränderungen. Aortenarteriosklerose. Insuff. valvul. tricuspid.

## V.

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Königsberg i. Pr.  
(Prof. E. Meyer.)

### **Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung.**

Zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und der Meningitis serosa.

Von

**Kurt Goldstein.**

(Mit 9 Textfiguren.)

Die Lehre von der Meningitis serosa hat wegen ihrer grossen theoretischen und praktischen Bedeutung mit Recht das Interesse der Neurologen in den letzten Jahren vielfach beschäftigt. Besonders war es die praktisch wegen der Ueberlegungen zu einer event. Operation so überaus wichtige und schwierige Differentialdiagnose gegenüber dem Hirntumor, die nach immer neuen charakteristischen Symptomen dieser Erkrankungen suchen liess. Doch der Erfolg war bisher noch kein grosser. Oppenheim kommt auch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches zu dem Resultat, dass ein sicheres Unterscheidungsmittel beider Krankheiten überhaupt nicht angeführt werden kann.

Quincke hat besonders auf die Intensitätsschwankungen der einzelnen Symptome bei der Meningitis serosa Wert gelegt; es werden Remissionen von kürzerer oder längerer Dauer bis zu Monaten und Jahren beschrieben. Oppenheim betont das häufige Vorhandensein eines in seiner Grösse und Gestalt abnormen Schädels als Anzeichen einer abnormen kongenitalen Anlage, er weist weiter auf das Fehlen von Herdsymptomen oder deren schwankenden Charakter hin. Dieses letzte Moment hat allerdings an Bedeutung verloren, nachdem es sich gezeigt hat, dass ganz ähnlich wie beim Tumor auch bei der Meningitis serosa von den Fällen, die fast nur die Erscheinungen des allgemeinen Hirndruckes darbieten, alle Uebergänge hinleiten zu solchen, die ausgesprochene Lokalsymptome aufweisen. Gewiss sind die Fälle mit Herdsymptomen selten und es überwiegen bei weitem an Zahl die Fälle mit

ausschliesslich Allgemeinerscheinungen; aber einerseits gibt es auch Tumoren mit ähnlichem Bilde, andererseits ist natürlich die Differentialdiagnose der mit Lokalsymptomen verlaufenden Fälle von Meningitis besonders bedeutungsvoll. Es lassen sich schon heute mehrere Typen der Erkrankung nach der Besonderheit der Lokalsymptome bei der Meningitis serosa unterscheiden.

Wenn wir von den noch vereinzeltten Fällen von einseitigem oder abgegrenztem primärem oder sekundärem Hydrozephalus ganz absehen, so kommen zunächst nicht so selten Fälle zur Beobachtung, die das Bild des Kleinhirntumors oder des Tumors des vierten Ventrikels nachahmen: Zerebellare Ataxie, Nystagmus, Veränderung der Sehnenphänomene, Schwäche der Extremitäten neben Stauungspapille und Allgemeinerscheinungen sind nicht selten die Symptome einer Meningitis serosa.

In anderen Fällen finden wir die Symptomatologie des Kleinhirnbrückenwinkeltumors mehr oder weniger ausgesprochen. Oppenheim hat eine in dieser Hinsicht besonders charakteristische Beobachtung mitgeteilt. Es handelt sich in solchen Fällen, wie O. sagt, „um einen geradezu typischen Symptomenkomplex“, den er früher auf einen Tumor der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre bzw. des Kleinhirnbrückenwinkels bezog. Jedenfalls lehren solche Fälle, wie vorsichtig das Vorhandensein von Lokalsymptomen differentialdiagnostisch zu verwerten ist.

Auf alle die weiteren angegebenen Unterscheidungsmerkmale zwischen Tumor und Meningitis serosa, die umschriebene Druckschmerzhaftigkeit beim Tumor, das pulsatorische Geräusch am Schädel, das bei Kompression der Aorta verschwindet (Fuchs), bei der Meningitis die Pulsschwankungen in verschiedenen Lagen, den Liquorbefund und anderes mehr möchte ich hier nicht näher eingehen. Beweisend für die eine oder die andere Erkrankung sind alle im gegebenen Falle nicht. Ich gedenke darauf in einer grösseren Arbeit zurückzukommen, in der ich das gesamte Material zusammenstellen will.

Hier möchte ich nur über einige Fälle berichten, die mir eine weitere typische Verlaufsform der Meningitis serosa zu repräsentieren scheinen, die bisher kaum Beachtung gefunden hat. Es handelt sich um eine mehr oder weniger grosse Ähnlichkeit mit gewissen Tumoren der Hypophyse, die besonders wegen der modernen operativen Therapie der Hypophysistumoren auch praktisch sehr bedeutungsvoll sein dürfte.

Fall I. Max Sch., 18 Jahre alt. Geburt schwer, hat lange gedauert. Das Kind hatte einen grossen Kopf, war aber sonst gesund. Hat zur Zeit laufen und sprechen gelernt. Keine besonderen Kinderkrankheiten, keine Krämpfe. Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Mit 5 Jahren stürzte das Kind eine Kellertreppe herab; Näheres darüber ist nicht bekannt. Seit dem 6. Jahre fiel ein Zurückbleiben im Wachstum auf. In der Schule gut gelernt.

Mit dem 14. Jahre (1903) bekam der Knabe heftige Kopfschmerzen, die ein paar Wochen anhielten. Kein Fieber, keine Uebelkeiten, kein Erbrechen. Allmähliche Besserung. Keine Lähmungen, keine Krämpfe. Seitdem soll links das Sehen schlechter geworden sein. Sonst ging es ihm die Jahre über gut, er hatte keine besonderen Beschwerden.

Untersuchung am 31. 1. 1907. Subjektiv nur Klagen über schlechtes Sehen, keine Kopfschmerzen, keine Uebelkeit, keine Schwäche in den Gliedern. Objektiv (cf. Fig. 1): Für sein Alter sehr klein, 135 cm hoch. Sehr reichliches Fettpolster am ganzen Körper. Das Unterhautbindegewebe an der Stirn ist stark entwickelt und derb. Die ganze Körperform weist eine für ein männliches Individuum abnorme Rundung auf. Der Pat. hat stark entwickelte Brüste, einen fettreichen Leib, einen fettreichen Mons Veneris, keinerlei Haarwuchs am Körper, ein breites Becken. Durch all das gewinnt die Gestalt ein weibliches Aussehen. Dieses wird noch verstärkt durch die rudimentäre Entwicklung der Genitalien. Sie treten wenig hervor, der Penis und das Skrotum sind sehr klein; die Hoden sind weder im Skrotum, noch im Leistenkanal oder höher zu fühlen.

Der Schädel ist gross. Umfang 56 cm.

Pupillen: Linke grösser als rechte. R/L links schlecht, rechts +, R/C +.

Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Es besteht Strabismus divergens oculi sinistri. Lunge weicht etwas nach rechts ab. Fazialis ohne Besonderheiten.

Patellarreflexe beiderseits sehr gesteigert; es besteht beiderseits Patellarklonus. Achillesreflexe lebhaft. Keine Cloni. Plantarreflexe ohne Besonderheiten. Babinski negativ. Oppenheim negativ. Mendel dorsal. Abdominal und Kremasterreflexe ohne Besonderheiten. Ebenso Reflexe der oberen Extremitäten. Sensibilität und Motilität ohne jede Störung. Ebenso die inneren Organe.

Augenhintergrund: Beiderseits blasse Atrophie, rechts weniger intensiv. Beiderseits scharfe, aber unregelmässige Ränder. Gefässe sehr eng, besonders links. Sehschärfe: Rechts 5/15, links werden nur Handbewegungen gesehen. Gesichtsfeld ohne Besonderheiten. Keine hemianopischen Erscheinungen.

Anfang 1909 stellt sich Pat. nochmals vor. Er hat die Zeit über als Tischler gearbeitet. Er hat nur über das schlechte Sehen, sonst über nichts zu klagen. Seine Gestalt ist wie früher.

**Zusammenfassung:** Bei einem 5jährigen, früher gesunden Knaben hat sich im Anschluss an einen Fall von einer Kellertreppe ein Zurückbleiben des Wachstums entwickelt. Mit 14 Jahren heftige anhaltende Kopfschmerzen, die nach einigen Wochen nachliessen. Seitdem schlechteres Sehen.

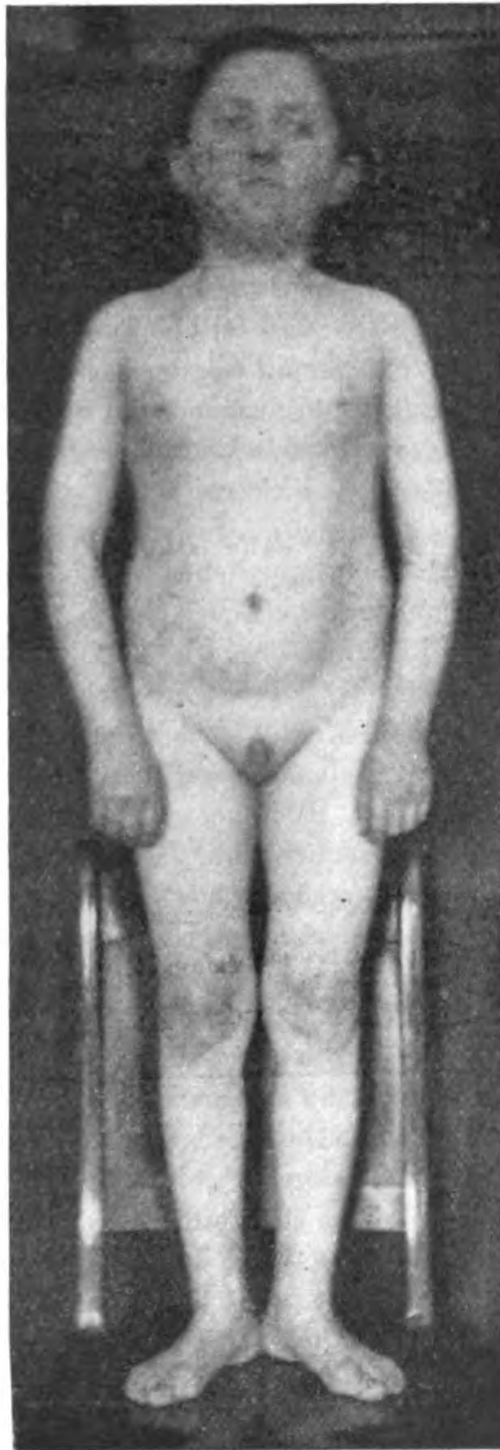


Fig. 1.

Bei der Untersuchung mit 18 Jahren: Grosser Schädel. Kleinheit des Körpers. Reichliches Fettpolster am ganzen Körper. Verwischung der männlichen Geschlechtscharaktere, rudimentäre Geschlechtsorgane. Gesteigerte Sehnenreflexe. Normale Intelligenz. Optikusatrophie mit starker Reduktion des Sehvermögens. Mit 20 Jahren unverändert.

Das Wesentliche des vorliegenden Symptomenbildes ist die Kombination von abnormem Fettansatz, zurückbleibendem Körperwachstum, Verwischung der Sexualcharaktere und Atrophie der Genitalien mit Atrophie der Optici und zeitweiligen Hirndruckerscheinungen. Jedenfalls lassen sich die im 14. Lebensjahr auftretenden heftigen Kopfschmerzen, an die sich die Optikusatrophie anschloss, als Zeichen von Hirndruck auffassen. Da ärztliche Angaben über die damaligen Störungen nicht vorliegen, ist etwas Sicheres nicht zu sagen.

Diese Kombination von Symptomen stimmt im weitesten Masse überein mit der Symptomatologie der sogenannten hypophysären Fettsucht überein. Borchardt<sup>1)</sup> hat kürzlich das spärliche über diese Erkrankung vorliegende Material in einem kritischen Referate zusammengestellt. Danach ist als Ursache der Erkrankung gewöhnlich ein Tumor der Hypophyse gefunden worden. Es muss deshalb zunächst erwogen werden, ob es sich etwa um einen Tumor der Hypophyse in unserem Falle handelt. Ich meine nicht. Zu gewissen Zeiten, als die Hirndruckerscheinungen mehr im Vordergrund standen, also etwa im 14. Lebensjahre, dürfte die Diagnose ausserordentlich schwierig gewesen sein. Die lange Dauer der Erkrankung, der langsame Verlauf konnten nicht ohne weiteres gegen einen Tumor sprechen, da Ähnliches gerade bei Hypophysentumoren nicht so selten beobachtet ist, die damals vielleicht bestehende Stauungspapille, die allgemeinen zerebralen Störungen aber dafür. Heute liegen die Verhältnisse ganz anders. Wir haben zweifellos nur noch die Residuen eines abgelaufenen Prozesses vor uns, keinerlei Zeichen einer Progredienz seit 5—6 Jahren. Ein solcher Befund wäre bei dem Vorliegen eines Tumors, deren erste Entstehung etwa 14 Jahre zurückliegen müsste, höchst unwahrscheinlich; ich glaube wir dürfen deshalb die Tumordiagnose ganz fallen lassen und annehmen, dass wir es mit einem chronischen Hydrozephalus zu tun haben. In diesem Sinne ist zunächst die Entstehung durch ein Trauma bedeutungsvoll. Der bei der geringen Körpergrösse relativ grosse Schädel (der

1) L. Borchardt, Funktion und funktionelle Erkrankungen der Hypophyse. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. III. Bd.

Knabe misst 135 cm, das entspricht nach den Tabellen von Liharzik<sup>1)</sup> einem Schädel von 53 cm, und der Umfang des Schädels ist 56 cm); der Beginn in früher Kindheit, der zweite akute Schub, erst 8 Jahre später, das Fehlen aller sonstigen Lokalsymptome und schliesslich der absolute Stillstand bestärken diese Diagnose.

Es fragt sich nun, können wir uns den eigenartigen Symptomenkomplex, der gewöhnlich einem Tumor der Hypophyse seine Entstehung verdankt, durch eine einfache Vermehrung der zerebralen Flüssigkeit zustande kommen denken?

Es stehen sich bei der Erklärung der Symptome der hypophysären Fettsucht zwei Anschauungen gegenüber. Fröhlich<sup>2)</sup> nimmt wie ich dem eben zitierten Referate von L. Borchardt entnehme, an, dass eine spezifische Wirkung der Hypophyse in unbekannter Weise die Krankheit verursache. Ihm gegenüber wird besonders von Erdheim<sup>3)</sup> die Anschauung vertreten, dass nicht die Hypophyse für die Adipositas verantwortlich zu machen sei, sondern dass vielmehr die Ursache derselben „in der Beeinflussung, sei es Schädigung oder Reizung irgend einer an der Basis cerebri gelegenen Hirnpartie durch den Tumor zu suchen sei“. Borchardt glaubt besonders aus den engen Beziehungen der Erkrankung zur Akromegalie und zur sogenannten „Insuffisance pluriglandulaire“ der Fröhlichschen Anschauung zustimmen zu müssen. Diese wird neuerdings noch durch den Effekt der chirurgischen Behandlung (Exstirpation der Hypophyse), die Besserung der Symptome brachte [Eiselsberg und Frankl-Hochwart<sup>4)</sup>], gestützt, wenn eine Erklärung dieses Erfolges allerdings auch nach der Erdheimschen Ansicht möglich ist, indem man das Wesentliche bei der Operation nicht in der Exstirpation des Tumors an sich, sondern in der dadurch bewirkten lokalen Druckentlastung eines besonderen Hirnzentrums sieht. Nehmen wir nun an, es handelt sich in einem Falle wie dem unseren um einen Hydrozephalus, so ist ohne weiteres verständlich, dass die vermehrte ventrikuläre Flüssigkeit besonders im Infundibulum, als dem tiefsten Teile der Ventrikularhöhle sich leicht ansammeln wird. Dies hat sich auch bei den bisherigen Sektionen häufig bestätigt gefunden; cfr. z. B. die Fälle von Oppenheim<sup>5)</sup>, der von einem blasig vorgetriebenen In-

1) Zit. nach Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und der Hydrozephalie. Nothnagel. III. Bd. III. T. 1901.

2) Fröhlich, Wiener klin. Rundschau. 1901. No. 47.

3) Erdheim, Sitzungsber. der Wiener Akademie. 113. 3. 1904. S. 537.

4) Eiselsberg und Frankl-Hochwart, Neurolog. Zentralbl. 1907. No. 21 und Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 1115.

5) Oppenheim, Charité-Annalen. 1890.

fundibulum spricht (Lehrbuch, IV. Aufl. S. 946), von Kupferberg und Baeumler<sup>1)</sup>, Finkelnburg<sup>2)</sup> Fall I (starke Vortreibung des Infundibulum und dadurch bedingten Druck auf die Nervi optici und abducentes u. and.). Ich habe selbst erst kürzlich in einem Falle von sekundärem Hydrozephalus eine sehr starke Vorwölbung der Infundibulargegend gefunden (der Fall wird später ausführlich beschrieben werden). Jedenfalls muss die Möglichkeit eines besonders starken Hydrozephalus der Infundibulargegend zugegeben werden. Die Schädigungen, die ein derartiger Hydrozephalus hervorrufen kann, können das Infundibulum selbst, wohl aber auch durch den starken Druck rein mechanisch oder event. auch durch Störungen der Zirkulation die Hypophyse in mehr oder weniger hohem Masse treffen.<sup>3)</sup> Dass der Flüssigkeitsdruck gerade in dieser Gegend beim Hydrozephalus besonders stark ist, oder jedenfalls sein kann, dafür sprechen auch die allerdings bisher sehr spärlichen Befunde am Röntgenbild; sie weisen darauf hin, dass der Druck sogar gross genug sein kann, um eine Zerstörung der Knochen der Sella turcica hervorzurufen. Schüller<sup>4)</sup> beschreibt eine erweiterte und flachere Sella beim Hydrozephalus. Erdheim (l. c.) fand bei vermehrtem Hirndruck ohne Vergrösserung der Hypophyse eine Erweiterung des Eingangs der Sella. Auch in einem Falle von Fürnrohr<sup>5)</sup> (S. 69) war „der Eingang der Sella turcica vielleicht ein wenig erweitert“.

Uebrigens sind auch Veränderungen der Sattelgrube bei Sektionen gefunden worden; so z. in dem Falle von Oppenheim, bei dem der der III. Ventrikel und das Infundibulum besonders erweitert und die Sattelgrube sehr tief war.

Jedenfalls dürfte soviel sicher sein, dass der Druck gross genug ist, um sowohl das hypothetische Zentrum Erdheims in der Infundibulargegend oder die Hypophysenfunktion selbst schwer zu schädigen.

So besteht sicherlich die Möglichkeit, den Symptomenkomplex der hypophysären Fettsucht nicht nur durch einen Tumor der Hypophysisgegend, sondern auch durch einen erworbenen

1) Kupferberg und Baeumler, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1893. Bd. 4.

2) Finkelnburg, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1905. Bd. 29.

3) Wie ich einer Aeusserung Marburgs (Wien. Med. Wochenschr. 1908. Sep. 96) entnehme, hat Müller an mir leider nicht bekannter Stelle eine ähnliche Ansicht geäussert.

4) Schüller, Zit. nach Fürnrohr.

5) Fürnrohr, Die Röntgenstrahlen im Dienst der Neurologie. Karger. 1909.



Hydrozephalus zu erklären, wie ich es in dem beschriebenen Falle annehme.

Was die einzelnen Symptome des Falles betrifft, so ist die Adipositas zwar eine deutliche, aber keine so hochgradige, wie in den meisten der bisher veröffentlichten Fälle; auffallend ist besonders die Veränderung des Sexualcharakters der ganzen Gestalt, die Annäherung zum femininen Typus und der rudimentäre Zustand der Genitalien, der ja zu den typischen Symptomen der hypophysären Fettsucht gehört. Nicht vorhanden ist der häufige Riesenwuchs; es besteht im Gegenteil ein beträchtliches Zurückbleiben des Wachstums. Der Patient ist mit 20 Jahren 135 cm gross. Nach den Liharzischen Tabellen entspricht diesem Alter eine Grösse von ca. 165—170 cm, es liegt also ein Defizit von mindestens 30 cm vor. Dieses Zurückbleiben des Wachstums, das alle Teile des Körpers in etwa gleichem Masse betrifft, so dass der Eindruck einer proportionierten Gestalt entsteht (cfr. Fig. 1), können wir wohl auch mit einer Schädigung der Hypophysenfunktion in Zusammenhang bringen. Besonders Fröhlich hat darauf hingewiesen, dass gelegentlich an Stelle des Riesenwuchses auch bei Hypophysentumoren Zwergwuchs vorkommen kann, und einen Patienten mit Hypophysistumor beschrieben, der aufhörte zu wachsen und einen infantilen, weiblichen Habitus hatte, ähnlich wie unser Patient.

Die Symptome von Seiten des Nervensystems bieten sonst bei unserem Patienten wenig Charakteristisches, besonders keinerlei Anhaltspunkt, der für eine event. Differentialdiagnose in anderen ähnlichen Fällen verwertbar wäre. Dazu war auch die Untersuchung, die vor der Zeit stattfand, als ich das Symptomenbild im hier vertretenen Sinne zu deuten wusste, zu wenig eingehend.

Fall II. Fritz S., 12 Jahre alt. Der Knabe stammt aus gesunder Familie, hat 4 gesunde Geschwister, war nie besonders krank, hat gut gelernt. Ab und zu hat er sich bis zu seinem 9. Jahre nass gemacht. Geburt ohne Besonderheiten. Von jeher hat er einen grossen Schädel gehabt. Im Jahre 1906 hat er öfters erbrochen, ohne dass sich eine Veranlassung dafür finden liess. Das ging nach einigen Wochen vorüber.

Sommer 1908 stürzte der Knabe vom Pferde und hat  $\frac{3}{4}$  Stunden bewusstlos dagelegen. Starkes Erbrechen. Seitdem nahm der Verstand des Knaben ab, er vergass leicht, konnte vorallem nicht mehr recht Neues zulernen. Er machte sich oft nass, ohne es zu merken. Wurde stumpf und zeitweise sehr reizbar. Keine Krämpfe, kein Kopfweh. Das Gehen wurde schlechter, ebenso das Sehen. Gleichzeitig nahm der Kopf an Umfang zu, so dass sein Kopfumfang (Hutmass) von 55 auf 60 cm stieg. Der vorher magere Knabe wurde voller und runder, das Gesicht dicker

und breiter. Die Mutter gibt noch an, dass die Geschlechtsteile, die immer etwas klein gewesen seien, in letzter Zeit noch kleiner geworden seien. Auf Befragen gibt sie an, dass die Zähne früher dicht zusammengestanden hätten, nicht wie jetzt Lücken zwischen ihnen vorhanden waren. Wann das eingetreten sei, wisse sie jedoch nicht.

Anfang 1909 hat der Knabe häufiger Schwindel und Erbrechen gehabt. Er hatte eine Neigung nach hinten zu fallen. Sowohl den Eltern wie dem behandelnden Arzte ist der häufige Wechsel der Erscheinungen aufgefallen, die zeitweise sehr erhebliche Besserung und Verschlechterung der Symptome.

Am 11. 5. 1909 wird der Knabe vom Vater in die Poliklinik gebracht. Er ist ruhig, stumpf, geordnet, gibt leidlich Auskunft und weist ganz gute Schulkenntnisse auf.

Er ist 146 cm gross, gut genährt (cf. Fig. 2 und 3). Der Schädel fällt sofort durch seine Grösse auf. Die Stirn und besonders der Hinterkopf springen stark hervor. Der Umfang beträgt 60 cm. Der bifrontale Durchmesser 15 cm; der biparietale 17 cm; der fronto-occipitale 21 cm. Der Kopf sitzt auffallend tief zwischen den Schultern, nach hinten übergeneigt.

Das Gesicht ist breit, plump. Die Backen fühlen sich derb an, die Haut ist verdickt. Die untere Gesichtshälfte ist auffallend breit, und zwar wird das nicht nur durch vermehrtes Fett hervorgerufen, sondern auch die Knochen erscheinen verbreitert. Es fällt dies besonders dann auf, wenn man den Knaben mit einem ca. 2 Jahre alten Bilde vergleicht, auf dem sein Gesicht sogar eher unten besonders schmal ist und etwas verschmälert vorn zuläuft. Die Zähne sind im ganzen gut erhalten, es fehlen unten mehrere Backenzähne. Während die beiderseitigen ersten oberen Schneidezähne eng aneinander liegen, befinden sich zwischen dem ersten und zweiten Schneidezahn, zwischem dem zweiten Schneidezahn und dem Eckzahn jederseits Lücken, die etwa  $1\frac{1}{4}$ — $2\frac{1}{2}$  mm breit sind. Am Unterkiefer stehen die vier Schneidezähne dicht, es finden sich Lücken zwischen dem zweiten Schneidezahn und Eckzahn und zwischen dem Eckzahn und ersten Backzahn (cf. Bild Fig. 4 und 5).

Die Zähne weisen keine Riefen oder Zählungen auf, nur einzelne kleine kariöse Stellen.

Die Körperformen des Knaben sind auffallend rund, so dass die Gestalt etwas Feminines an sich hat. Die Geschlechtsteile treten wenig hervor. Der Penis und das Skrotum sind klein. Die kleinen Hoden liegen nicht ganz im Skrotum.

Keine Degenerationszeichen. Schilddrüse zu fühlen. Die inneren Organe weisen keinen abnormen Befund auf. Der Puls ist unregelmässig, im Liegen 80, im Sitzen 110, im Stehen 130—140 Schläge in einer Minute. Temperatur 37,5.

Pupillen beiderseits weit. R/L. beiderseits träge. R/C. +. Beim Blick geradeaus weicht das linke Auge etwas nach innen ab. Bewegungen der Augen nach allen Richtungen im übrigen frei. Mangelhafte Konvergenz. Kein Nystagmus. Gesichtsfeld: beiderseits



Fig. 2.



Fig. 3.



starke konzentrische Einengung für weiss und Farben. Keine hemianopischen Defekte. Augenhintergrund: Rechte Papille: Grenzen unscharf, leichte Prominenz, 2—3 Dioptrien. Papille abgeblasst. Gefässe ganz leicht gestaut, deutlich eingescheidet. Linke Papille sehr blass, Grenzen scharf. Keine Einscheidung der Gefässe.



Fig. 4.

Sehschärfe: R. 5/5. L. 5/35. Gläs. bessern nichts.

Konjunktival-, Korneal-Rachenreflex +.

Fazialis, Zunge ohne Besonderheiten.

Die Dornfortsätze der Wirbel sind nicht druckschmerzhaft.

Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, gleich. Keine Cloni.

Achillesreflexe lebhaft, keine Cloni. Plantarreflexe sehr lebhaft, keine qualita-

tiven Veränderungen. Abdominal und Kremasterreflex ohne Besonderheiten, obere Extremitätenreflexe ohne Besonderheiten.

Aktive Beweglichkeit der Beine und Arme frei, nur etwas geringe Kraft. Die Beine werden sehr unsicher erhoben, wackelnd und besonders zitternd, während keine eigentliche Ataxie besteht. Ebenso ist der Gang zitternd, breitbeinig, unsicher. Der ganze Körper des Knaben gerät sehr leicht ins



Fig. 5.

Zittern. Beim Stehen mit geschlossenen Augen ebenfalls Zittern und Wackeln, die Unsicherheit nimmt bei Augenschluss nicht wesentlich zu.

Die passive Beweglichkeit zeigt keine abnormen Verhältnisse.

Sensibilität ohne Besonderheiten.

Bei Seitwärtsbewegungen, Bücken nach vorn und hinten tritt kein besonderer Schwindel auf, auch keine besonderen Veränderungen am Pulse ausser

den vorher erwähnten. Blutdruck 110—115 im Sitzen, im Liegen 135 mm Hg. (Riva-Rocci).

Lumbalpunktion ergibt im Sitzen einen Druck von 18 mm Hg.

Die Flüssigkeit ist klar, zeigt negative Nonnesche Probe und negative Magnesiumsulfatprobe. Beträchtliche Lymphozytose. Enthält keinerlei Bakterien.

Das Gesicht des Knaben ist etwas livide verfärbt, die Hände und Füße fühlen sich kalt an und sind bläulich verfärbt.

Der Knabe wird zur näheren Beobachtung in die Klinik aufgenommen.

Am 14. 5. ergibt eine erneute Untersuchung denselben Befund. Es fällt auf, dass die Hände und Füße trotz Bettruhe kühl bleiben und bläulich verfärbt sind. Ebenso ist das Gesicht etwas livide. Der Puls ist dauernd unregelmässig und zeigt die vorerwähnten Schwankungen.

Pat. lässt ab und zu Urin ins Bett. Er ist auffallend still und apathisch, klagt sehr wenig. Das Aufsitzen ist ihm unangenehm.

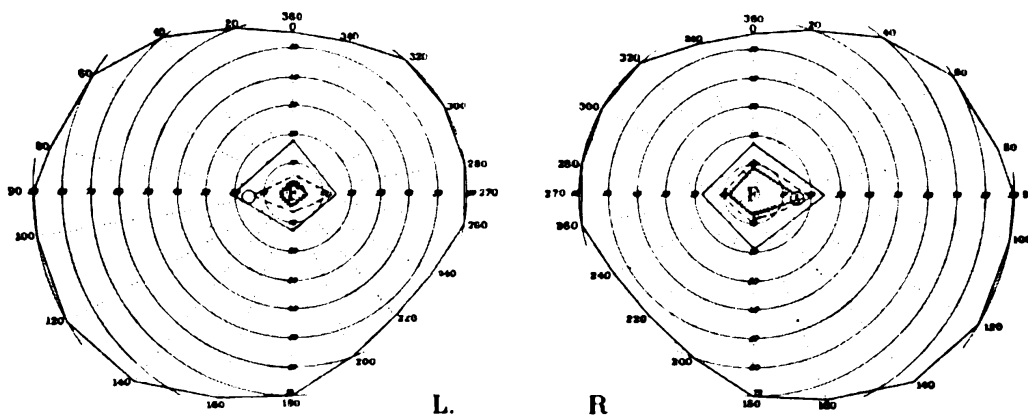


Fig. 6.

Der Urin enthält weder Zucker, noch Eiweiss. Nach 100g Traubenzucker findet sich kein Zucker im Urin. Untersuchung des Geruches und Geschmackes ergibt normalen Befund.

16. 5. Der Knabe hat heute früh über Unbehagen und Mattigkeit geklagt und erbrochen. Der Puls ist ausserordentlich unregelmässig, von etwa derselben Schlagzahl wie vorher. Die Temperatur ist bis auf 35,4° gesunken. Der Kranke macht einen sehr matten Eindruck. Sein Körper fühlt sich auffallend kühl an.

18. 5. Noch mehrmals Erbrechen, fast nach jeder Nahrungsaufnahme. Pat. wird deshalb auf flüssige Diät gesetzt, die er leidlich verträgt. Er fühlt sich noch sehr matt. Puls wie vorher. Temperatur 37°.

Klagen über Schmerzen im Halse, nach hinten ausstrahlend und in der linken Brustseite. Die Schmerzen sind sehr heftig. Jede Bewegung des tief in die Schultern gesunkenen Kopfes ist sehr schmerzhaft. Der Kopf wird nach hinten geneigt gehalten,

auch wenn der Knabe liegt. Aufsetzen erzeugt starkes Unbehagen. Die Dornfortsätze der Halswirbelsäule sind auf Druck schmerzhaft. Brustwirbelsäule nicht.

19. 5. Erbrechen hat sistiert. Beschwerden bestehen wie vorher, nur in geringerem Masse fort. Es wird heute mit einer Schmierkur und Darreichung von Jodkali begonnen. 3mal täglich 0,5 g Jodkali. Graue Salbe zunächst täglich 1 g, bald auf 3—4 g täglich steigend.

20. 5. Noch subjektive Beschwerden. Kein Erbrechen, nimmt schon etwas mehr Nahrung zu sich. Die Hände und Füße noch stark bläulich verfärbt. Der Knabe ist im ganzen noch recht matt und elend. Aufsetzen erzeugt immer noch lebhaftes Unbehagen. Temperatur 37,0. Puls wie vorher.

25. 5. Der Zustand ist im allgemeinen etwas besser. Der Knabe ist munterer, gibt besser Antworten, erkundigte sich spontan nach allerlei. Die Schmerzen beim Aufsetzen sind wesentlich geringer geworden; auch die Schmerzen in der Brust und die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbel hat etwas

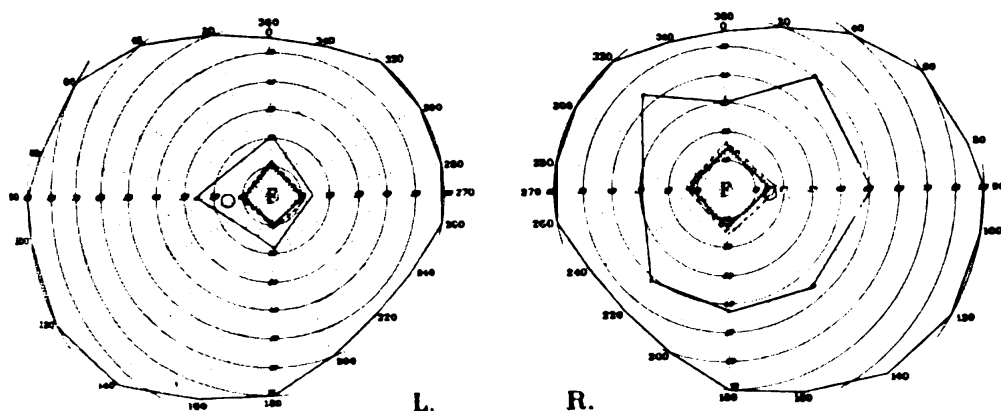


Fig. 7.

nachgelassen. Gute Nahrungsaufnahme, kein Erbrechen. Puls, Temperatur wie Anfangs.

5. 6. Die Schmierkur wird dauernd fortgesetzt. Der Knabe befindet sich nicht unwesentlich besser. Er kann ohne Beschwerden gehen, die allgemeine Unsicherheit und das Zittern hat nachgelassen, wenn er auch beim Gang noch schwankt. Die Schmerzen haben ganz aufgehört, ebenso die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbeldornen. Pat. kann sich ohne Beschwerden aufrichten.

Nachuntersuchung Anfang Juli: Keine Uebelkeit, kein Erbrechen, kein Kopfweh. Nur etwas Unsicherheit beim Gehen und Schwindel. Objectiv: Im allgemeinen frischer und lebhafter. Zittern der Hände und Füße, doch weniger wie früher. Beim Stehen etwas Schwanken. Pupillen mittelweit R/L. gering. R/C. +. Gesichtsfeld (s. Schema Fig. 7), Konvergenz mangelhaft. Etwas Abduzenschwäche links. Augenhintergrund: Beiderseits atrophische Verfärbung der Papillen. Keine Zeichen von Stauung. Kniephänomene lebhaft. Puls im Liegen 25 in  $\frac{1}{4}$  Minute, im Sitzen 31, im Stehen 35. Hände nicht mehr

kalt wie früher. Dornfortsätze nicht mehr druckempfindlich. Keine spontanen Schmerzen.

Im August wurde der Balkenstich nach dem Vorbilde von Anton und Bramann vorgenommen. Es floss eine grosse Menge Flüssigkeit ab. Eine Nachuntersuchung im November 1909 ergab, dass der Zustand sich allmählich nach der Operation gebessert hatte. Der Knabe wurde viel regsamer, das Gehen besser, viel sicherer. Er hatte keinen Schwindel. In der letzten Woche war wieder eine gewisse Verschlechterung eingetreten.

Objektiv war der Gang besser, der Knabe regsamer. Sonst Befund wie vorher. Neuritische Atrophie. Prominenz der Papille 1 D., also um 1—2 D. gegen Mai abgenommen. Gesichtsfeld annähernd normal, rechts im ganz geringen Grade eingeschränkt. Sehvermögen rechts 5/10, links ca. 1/10.

Zusammenfassung: 12jähriger Knabe. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Immer etwas grosser Schädel. Keine besonderen Krankheiten durchgemacht. 1906 öfters Erbrechen, ohne nachweisbare Veranlassung; nach einigen Wochen Besserung. Sommer 1908: Sturz vom Pferde. Zeichen einer Gehirnerschütterung. Seitdem Abnahme der psychischen Leistungsfähigkeit, Zunahme des Schädelumfanges. Anfälle von Schwindel. Dickenzunahme besonders des Gesichtes, Abrundung der Gliedmassen. Verkleinerung der Genitalien.

Befund 1909: Psychisch stumpf. Hydrozephalischer Schädel. Abnormer Fettansatz mässigen Grades am ganzen Körper besonders im Gesicht. Verbreiterung des Gesichtsschädels. Wenig entwickelte Genitalien; im ganzen etwas feminer Habitus. Rechts deutliche Stauungspapille, links sehr blasse Papille. Beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe. Starke konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Gesteigerte Sehnenreflexe. Allgemeine Unsicherheit und Zittern bei Bewegungen. Geringe Abduzensschwäche links. Pulsbeschleunigung und starke Zunahme der Schlagzahl bei Bewegungen. Liquor: Druckerhöhung. Kein vermehrter Eiweissgehalt. Beträchtliche Lymphozytose. Zeitweise Schwindel und Erbrechen. Druckschmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule. Schmerzen im Halse und der linken Brustseite.

Nach einer Schmierkur Besserung aller Beschwerden. Zurückgehen der Stauungspapille. Atrophia nervi optici. Zunahme des Gesichtsfeldes. Der Befund im wesentlichen aber unverändert. Nach Balkenstich zeitweise weitere Besserung, die wieder zur Verschlechterung neigt.

Es besteht wohl kein Zweifel, dass wir bei dem Knaben eine raumbeengende Affektion im Schädelinnern anzunehmen haben, die



sich im Anschluss an ein Trauma des Schädels entwickelt hat — und zwar kommt eigentlich nur ein Tumor (irgend welcher Art) oder eine Meningitis serosa in Betracht. Eine Differentialdiagnose gegenüber anderen Erkrankungen etwa einem Abszess, einer anderen Art der Meningitis, Lues u. a. ist wohl kaum notwendig, weil sich die Gegengründe von selbst ergeben.

Wir stehen also wieder vor der Entscheidung: Tumor oder Meningitis serosa?

Wenn wir die in den einleitenden Bemerkungen gemachten Erwägungen heranziehen, so finden wir bei unserem Patienten für die Meningitis die Schädeldeformität — einen von jeher grossen Schädel, ein abnormes Wachstum in relativ kurzer Zeit zugleich mit der Entwicklung der übrigen Symptome — wir haben ein Fehlen von ausgesprochenen Herdsymptomen. Bemerkenswert ist weiter das Vorhandensein zweier von Oppenheim bei der Meningitis serosa beschriebener Symptome: die Druckschmerzhaftigkeit der Wirbeln und die ziehenden Schmerzen in der Brust.

Schon die starke Vergrösserung des Schädels allein in so kurzer Zeit spricht wohl mit Sicherheit dafür, dass eine starke Vermehrung der zerebralen Flüssigkeit stattgefunden hat. Es fragt sich nur, ob es sich um einen sekundären Hydrozephalus bei einem Tumor oder um einen Hydrozephalus allein handelt.

Die Ueberlegungen darüber, an welcher Stelle wir den event. Tumor anzunehmen hätten, müssen unser Augenmerk ähnlich wie im vorigen Falle wieder besonders auf die Gegend des Chiasma bzw. der Hypophyse hinlenken. Zu dieser Annahme veranlasst die allerdings nicht sehr hochgradige Adipositas, die Veränderung der ganzen Körperform im Sinne einer Veränderung des Sexualcharakters, die geringe Ausbildung der Sexualorgane — Anomalien, die sich während der jetzigen Erkrankung entwickelt haben — und die wir ähnlich wie im ersten Falle als Folgen einer Affektion der Hypophysengegend auffassen dürfen. Wir kämen damit wieder zu der symptomatologischen Diagnose einer hypophysären Erkrankung. Bei der Annahme einer Störung der Hypophysenfunktion sind noch einige weitere Befunde bei unserem Patienten bemerkenswert, die man vielleicht als geringe Zeichen einer Akromegalie auffassen kann: die derbe Hautbeschaffenheit im Gesicht, die Massigkeit und Breite der unteren Gesichtshälfte, die nicht nur auf der Adipositas, sondern auch auf einer abnormen Knochenbildung beruht, und schliesslich die eigentümliche Lückenbildung zwischen den Zähnen, auf deren Bedeutung als

Frühsymptom der Akromegalie Graves<sup>1)</sup> aufmerksam gemacht hat. Allerdings sind alle diese Störungen nur wenig ausgesprochen, aber im Zusammenhang des ganzen Symptomenkomplexes dürfen sie zweifellos eine gewisse Bedeutung beanspruchen und können so die Annahme einer Affektion der Hypophysis noch mehr sichern. Liegt also etwa ein sekundärer Hydrozephalus bei einem Hypophysentumor vor? Um zu einem so starken Hydrozephalus zu führen, müsste der Tumor sehr gross sein; dagegen spricht aber zunächst die relativ geringe Ausbildung der Hypophysensymptome. Oder der Tumor müsste etwa in die hintere Schädelgrube hineinwachsen oder aus ihr gegen die Hypophyse zu gewachsen sein? Derartige Tumoren erzeugen gewöhnlich starken Hydrozephalus, aber dann wäre das Fehlen von entsprechenden Herdsymptomen sehr auffällig. Ähnliche Bedenken erheben sich, wenn man ein Wachstum nach oben in den dritten Ventrikel annimmt.

Ueberhaupt scheint mir die Menge der hydrozephalischen Flüssigkeit, die zu einer so beträchtlichen Schädelvergrösserung noch bei einem 12jährigen Individuum geführt hat, eine zu beträchtliche als dass man sie als sekundäre Erscheinung auffassen dürfte; eine so starke Flüssigkeitszunahme kommt wohl überhaupt nur bei einem idiopathischen Hydrozephalus vor. Wir können deshalb unter Erwägung aller angeführten Momente die Annahme eines Tumor ganz fallen lassen, da wir ja wissen, dass alle Symptome, die der Knabe bietet, durch einen Hydrozephalus allein jedenfalls auch erklärt werden können. Für einen solchen spricht noch der Umstand, dass der Knabe von jeher einen grossen Kopf gehabt hat, dass er schon vor der jetzigen Erkrankung einmal vorübergehend mehrfaches Erbrechen gehabt hat, das sich seiner Art nach als Ausdruck eines vorübergehenden Hirndruckes betrachten lässt, der wechselnde Verlauf der Erkrankung, schliesslich die Rolle, die das Trauma bei der Auslösung der jetzigen Erkrankung spielt. Gewiss kommt auch beim Tumor dem Trauma als ätiologischem Momente eine gewisse Bedeutung zu und speziell für die Hypophyse sind in dieser Hinsicht bemerkenswerte Fälle bekannt, aber es ist wohl zweifellos, dass das Trauma beim idiopathischen Hydrozephalus eine weit grössere Rolle spielt. Auch treten die Erscheinungen beim Tumor gewöhnlich erst einige Zeit nach dem Trauma auf, während sie hier sofort im Anschluss an dasselbe zur Beobachtung kamen.

So führt uns die eingehende Analyse auch in diesem Falle zu der Diagnose: Meningitis serosa. Wir haben damit ein

1) Graves, William, Monatsschr. für Psychiatrie und Neurolog. 1904. Bd. XVI.

weiteres Beispiel für den Verlauf dieser Erkrankung unter dem Bilde einer hypophysären Affektion.

Die Diagnose wurde auch durch das Röntgenbild gestützt, das keine Vertiefung und wesentliche Erweiterung der Sella turcica, wie beim Tumor der Hypophyse zeigte und so mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gegen einen Tumor spricht.

Fall III. B., 17 Jahre alt. Gymnasiast, mosaisch. Heredität ohne Besonderheiten. Keine besonderen Krankheiten durchgemacht. Geburt ohne Besonderheiten. In der Kindheit häufig Kopfweh. Stets sehr klein



Fig. 8.

und fettreich. Der Kopf ist immer durch seine verhältnismässige Grösse aufgefallen. In seinem Wesen immer etwas kindlich. Gut gelernt.

Bis 1908 gesund. In diesem Jahre, angeblich nach stattgehabter Tanzstunde, Flimmern vor den Augen, Rotsehen, Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Nach 14 Tagen Besserung.

März 1909. Ohne angebbare Ursache sehr starke Kopfschmerzen, Schmerzen über dem linken Auge. Abnahme der Sehkraft zuerst links, dann rechts. Kein Erbrechen.

Befund März 1909 (Fig. 8): Sehr klein, 144 cm hoch, sehr fettreich. Das Gesicht ist auffallend breit, die Jochbögen springen vor. Der Unter-

kiefer hat etwas Massiges. Die Lippen sind etwas wulstig, Nase breit. Kopfumfang  $54\frac{1}{2}$  cm. Hände und Füsse sehr klein; allgemein infantiler, femininer Habitus. Behaarung gering entwickelt, Atrophie der Hoden. Keine Störungen der Motilität, Sensibilität, der Reflexe. Bis zum 16. Jahre keine sexuelle Libido, auch bis jetzt noch gering.

Augenbefund: Pupillen weit, Reaktion gering. Beiderseits Atrophie nervi optici. Sehschärfe 2/60. Gesichtsfeld (s. Schema Fig. 9).

Juni 1909. Wenig subjektive Beschwerden ausser der Sehstörung. Objektiv wie vorher. Das Sehvermögen hat sich insofern etwas gebessert, als das zentrale Sehen für weiss besser ist wie vorher.

Das Röntgenbild des Schädels weist völlig normalen Befund auf.

Das Krankheitsbild bei diesem Kranken wird beherrscht durch die abnorme Körpergestaltung, die Adipositas, die Genitalatrophie, den grossen Schädel bei sonstiger Kleinheit des Körpers, die

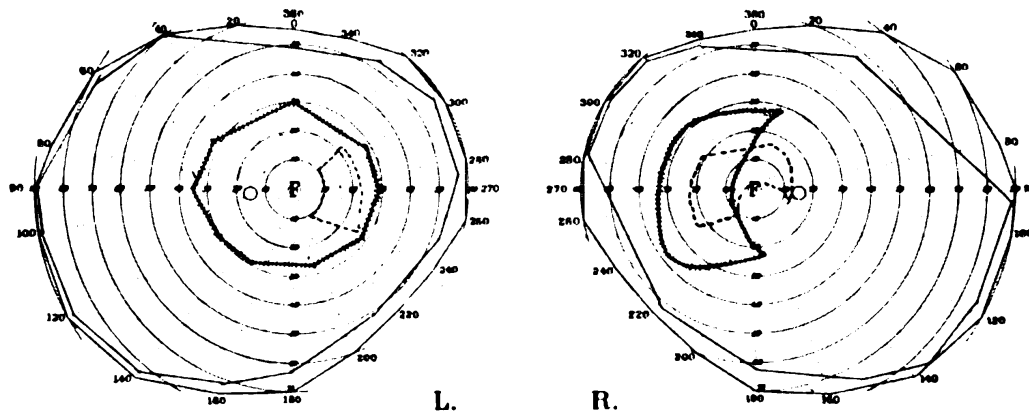


Fig. 9.

von jeher bestanden haben sollen. Dazu kommen zeitweise Hirnerscheinungen: Flimmern und Rotsehen; dann Augenhintergrundserscheinungen: Optikusatrophie und Gesichtsfeldveränderungen mit starker Reduktion der Sehschärfe.

Diese Kombination liefert wieder den Symptomenkomplex der hypophysären Fettsucht. Die Annahme eines Tumors erscheint in diesem Falle von vornherein sehr unwahrscheinlich. Die frühesten Störungen, die die Ursache der abnormen Körpergestaltung gewesen sind, scheinen schon bis in die früheste Jugend zurückzureichen; die Krankheitsdauer beträgt also schon 17 Jahre. Das wäre selbst für einen Hypophysistumor sehr ungewöhnlich, zumal auch jetzt noch schwere Tumorercheinungen fehlen und auch nach der letzten Attacke, abgesehen von den gesetzten Defekten eine Restitution eingetreten ist. Auch das Röntgenbild sprach nicht für einen Tumor. Mit einer grossen Wahr-

scheinlichkeit dürfen wir wohl auch hier eine Meningitis serosa annehmen, deren erste schwere Erscheinungen wie gesagt schon in der frühen Jugend oder Fötalzeit (die Angaben der Angehörigen sind nicht ganz ausreichend) auftraten. Als Folge eines weiteren Schubes haben wir vielleicht die Kopfschmerzen in der Jugend zu betrachten, die allerdings, da nichts Näheres darüber bekannt, mit Vorsicht beurteilt werden müssen. Die dritte Exazerbation erfolgte im Jahre 1908 (als auslösendes Moment spielt hier vielleicht die Tanzstunde eine gewisse Rolle), die vierte schliesslich 1909. Immer trat wieder Restitution mit Zurücklassung gewisser Defekte auf. Der Fall erinnert besonders an unseren ersten. Ich brauche wohl nach den früheren Ausführungen auf die nähere Differentialdiagnose nicht näher einzugehen, sie müsste sich ganz ähnlich wie in den früheren Fällen gestalten.

Ich möchte nur hervorheben, dass auch hier die Röntgenphotographie einen völlig negativen, also gegen einen Tumor sprechenden Befund ergab.

Fassen wir jetzt die Momente ins Auge, die uns in den mitgeteilten Fällen zu der Diagnose Meningitis serosa veranlasst haben, so lassen sich diese einteilen in die Unterscheidungsmerkmale gegenüber einem Tumor überhaupt und im speziellen gegenüber einem Tumor der Hypophysengegend.

Zu den ersteren gehören vor allem die in den einleitenden Worten hauptsächlich hervorgehobene Besonderheiten der Meningitis: der wechselnde Verlauf, das Fehlen ausgesprochener Herdsymptome, die Veränderungen am Schädel. Die Anomalien des Schädels sind in allen mitgeteilten Beobachtungen sehr deutlich. Es handelt sich um von jeher grosse Köpfe, von denen der eine zur Zeit der Erkrankung noch eine beträchtliche Vergrösserung erfahren hat. In einem anderen Falle von Meningitis serosa, den ich anderweitig<sup>1)</sup> veröffentlicht habe, hatte Patient einen sehr ausgesprochenen Turmschädel.

Bemerkenswert ist in Fall II die Schmerzhaftigkeit der Wirbeldornen und die ziehenden Schmerzen, auf deren Bedeutung für die Diagnose Oppenheim hingewiesen hat. Die Schmerzen sind in der linken Brustseite nach Art der Interkostalneuralgien lokalisiert. In dem vorher erwähnten anderweitig veröffentlichten Falle betrafen sie vorwiegend das Gebiet des linken oberen und mittleren Trigeminus, ebenfalls ähnlich einer Neuralgie.

1) Ein Fall von Insuffisance pluriglandulaire. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Meningitis serosa. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1909.

Von grösster Bedeutung erwies sich die Erhebung einer ausführlichen Anamnese. Sie hat uns eigentlich in allen Fällen erst die Diagnose gesichert. Der Ueberblick über das gesamte Leben gibt erst die Aufklärung über das Wesen der vorliegenden Erkrankung und bewahrt vor falscher Beurteilung akuter Störungen.

Hervorhebenswert erscheinen mir schliesslich noch einige Besonderheiten. Zunächst die relativ geringfügigen Beschwerden. Zwar kommen anfallsweise heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen usw. vor, aber einen grossen Teil des Verlaufes fühlen sich alle Patienten leidlich wohl. Selbst zu Zeiten, wo objektiv die Zeichen ausgesprochenen, ja zunehmenden Hirndruckes bestehen (z. B. zunehmende Stauungspapille). Auffallend ist besonders auch, dass die beim Tumor oft so sehr im Vordergrund stehenden heftigen Kopfschmerzen — sie finden sich nach Rath<sup>1)</sup> auch beim Hypophysistumor in etwa 70—80 pCt. der Fälle — im Bilde stark in den Hintergrund treten. Ähnlich steht es mit dem Erbrechen. Finkelnburg hat darauf hingewiesen, dass bei der Meningitis serosa einseitige Abduzenslähmung sich frühzeitig einstellen kann. Tatsächlich findet sich eine Abduzensschwäche in sehr vielen Fällen verzeichnet. Das häufige Vorkommen der Parese gerade dieses Nerven erklärt sich durch seine Lage in der Nähe des Infundibulums. Wie ein Sektionsbefund von Finkelnburg zeigt, kann dieser Nerv durch das erweiterte Infundibulum direkt komprimiert werden. Man wird deshalb die Abduzensparese bei Fällen von dem hier beschriebenen Typus ganz besonders erwarten dürfen. Fall II zeigt eine einseitige Abduzensparese als fast einziges Herdsymptom, in Fall I sind die mir zur Verfügung stehenden Daten nicht ausreichend, um etwas Sicheres darüber auszusagen, im Fall IV fehlte die Abduzensparese.

Die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis hat in dem Fall II, in dem sie allein vorgenommen wurde, eine beträchtliche Lymphozytose ergeben. Der Eiweissgehalt war sehr gering. Der Lymphozytose scheint bei der Meningitis serosa gegenüber dem Tumor cerebri doch eine beträchtliche Bedeutung zuzukommen. In zwei Fällen von Tumor, die in letzter Zeit von uns punktiert wurden, fehlte sie beide Male.

Ein Symptom verdient noch Beachtung, das ist die in Fall II beobachtete Pulsveränderung. (In Fall I ist nicht darauf geachtet worden, in Fall IV bestand sie nicht.) Der Puls war beschleunigt, irregulär und zeigte ausserdem ein ausserordentlich starkes Schwanken bei Lagewechsel. Letzteres Phänomen wird besonders

1) Rath, Ein Beitrag zur Kasuistik der Hypophysentumoren. Inaug.-Dissert. Göttingen 1888.

für Tumoren der hinteren Schädelgrube (Oppenheim, Finkelnburg) für charakteristisch gehalten. Finkelnburg fand es später auch in einem Falle von Tumor des Corpus striatum mit sekundärem Hydrozephalus. Wahrscheinlich ist es hier wie in unserem Falle als Folge des Hydrozephalus aufzufassen. Es verliert damit natürlich seine spezifische Bedeutung für die Diagnose des Tumors. Die Differenz zwischen Liegen und Stehen war bei unserem Patienten ganz ausserordentlich gross (ca. 50—60 Schläge in der Minute).

Was die Pulsbeschleunigung an sich betrifft, so ist sie ja bei bestehendem Hirndruck ohne sonstige Zeichen schwerer Vaguslähmung recht auffallend; Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuche bei der Meningitis serosa sowohl Pulsverlangsamungen als Beschleunigungen. Soweit ich die Literatur übersehe, ist eine beträchtliche Pulsverlangsamung ebenso wie beim Tumor auch beim Hydrozephalus der gewöhnliche Befund. Es sind (abgesehen von finalen Zuständen) nur vereinzelte Fälle, die eine gewisse Pulsbeschleunigung aufweisen (z. B. ein Fall Oppenheims); aber auch hier ist der Puls nicht höher als 90. Dagegen fand sich bei unserem II. Falle ein Ansteigen bis zu 120 bis 140 Schlägen im Stehen. Diese hohe Pulszahl ist vielleicht auch als Folge einer gestörten Hypophysenfunktion aufzufassen — wissen wir doch, dass durch Exstirpation der Hypophyse beim Tier eine Pulsbeschleunigung eintritt. Natürlich bin ich mir bei der Heranziehung dieser Resultate zur Erklärung unseres Befundes bewusst, dass eine derartige Uebertragung vom Tier auf den Menschen nur mit grösster Vorsicht gestattet ist.

Die spezielle Differentialdiagnose unserer Fälle gegenüber den Tumoren der Hypophysengegend stützt sich vorwiegend auf die bisher erwähnten Momente, die gegen einen Tumor überhaupt sprechen. Ich möchte hier nur noch einige Eigentümlichkeiten hervorheben, die mir bei meinen Fällen gegenüber den Befunden bei Hypophysentumoren aufgefallen sind. Da ist zunächst die Tatsache der geringen Erscheinungen von Seiten gestörter Hypophysenfunktion im Verhältnis zu den gleichzeitigen Zeichen schweren Hirndruckes bemerkenswert. Dies erklärt sich wohl dadurch, dass die Beeinträchtigung der Hypophysenfunktion in unseren Fällen eben nur sekundärer Natur ist, während sie beim Tumor durch eine Erkrankung der Hypophyse selbst zustande kommt, dass sie beim Tumor dauernd fortbesteht, während sie bei der Meningitis zu den Zeiten der allgemeinen Besserung wohl auch nachlässt.

Differentialdiagnostisch bedeutungsvoll scheint mir vielleicht auch das Verhalten des Augenhintergrundes und des Gesichtsfeldes

zu sein. Während für die Hypophysistumoren anfänglich (bei schon bestehender Sehstörung) ein fast intakter ophthalmoskopischer Befund und später die einfache Sehnervenatrophie charakteristischer zu sein pflegt als die Stauungspapille (cf. z. B. Rath, Bernhardt u. a.), ist bei der Meningitis serosa die Stauungspapille wenigstens in den akuten Zeiten ein fast konstantes Symptom (cfr. Oppenheim, Lehrbuch, IV. Auflage, S. 946). Auch unser Fall II wies eine ausgesprochene Stauungspapille auf. Natürlich kommt die Stauungspapille auch bei der Meningitis serosa nur in den Zeiten der akuten Schübe zur Beobachtung, während wir in den freien Zeiten ähnlich wie beim Tumor nur eine residuäre Atrophie finden, aber gerade für die akuten Zeiten dürfte der Unterschied bei den beiden Erkrankungen besonders bedeutungsvoll sein, wenn er sich bei zahlreicheren Beobachtungen bestätigen sollte. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen und der Stauungspapille dürfte aus dem Bilde der zurückbleibenden Atrophie nicht immer leicht zu entscheiden sein, ob sie das Resultat einer früheren Stauungspapille oder eine einfache Atrophie ist. Zu diesen Zeiten würde dieses differentialdiagnostische Moment deshalb nur einen geringen Wert haben. Die ganze Frage bedarf noch der Nachprüfung an einem grösseren Material. Das Gleiche gilt von dem Gesichtsfeld. Als ein klassisches Symptom der Hypophysentumoren wird die bitemporale Hemianopsie betrachtet, so dass Fälle, in denen sie fehlt, fast immer besonders publiziert zu werden pflegen [cf. z. B. Crzellitzer<sup>1)</sup>]. Im Gegensatz hierzu weist unser Fall II keine Hemianopsie, sondern eine sehr ausgesprochene konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Fall IV eine eigenartige Form des Gesichtsfeldes auf, auf die ich noch genauer eingehen muss. (Von Fall I besitze ich kein Gesichtsfeld.) In diesem Falle war das Gesichtsfeld für weiss auf beiden Seiten so gut wie völlig normal. Dagegen war es links für blau konzentrisch eingeschränkt, für rot lag ein zentrales Skotom und ein völliger Ausfall des temporalen Gesichtsfeldes vor. Das ganze Gesichtsfeld bestand nur noch in einem kleinen nasal gelegenen Bezirk (s. Fig. 9). Rechts lag ein zentrales Skotom für rot und blau vor, für blau war ein im nasalen Bezirk, für rot ein kleines, im oberen Quadranten sowohl auf der nasalen wie temporalen Seite gelegenes Feld frei.

Die Differenz in der Form der Gesichtsfeldstörung bei unserem Fall II von dem Bilde bei Hypophysentumoren ist wohl keine zufällige, sondern hat ihre Ursache wahrschein-

1) Crzellitzer, Geschwulst in der Hypophysengegend mit ungewöhnlichen Sehstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 20.



lich in der Verschiedenartigkeit der schädigenden Einwirkung beim Tumor und dem Hydrozephalus.

Wir wissen aus den Untersuchungen von Zander<sup>1)</sup>, dass die Hypophyse gewöhnlich vor dem Chiasma liegt, und dass die Hypophysentumoren sich vor und unter dasselbe ausdehnen. So komprimieren die Hypophysistumoren zunächst wesentlich den vorderen Abschnitt des Chiasmas bzw. die inneren Partien des Traktus, wodurch sich das Auftreten der bitemporalen Hemianopsie erklärt. Der Druck durch den Tumor wirkt also auf eine bestimmte umschriebene Partie (wenigstens zunächst) des Chiasmas oder der Traktus. Ganz anders beim Hydrozephalus. Zunächst wird der starke allgemeine Hirndruck das Chiasma und die Traktus in ganz diffuser Weise schädigen, das vergrößerte Infundibulum wird weiterhin auf das Chiasma selbst im ganzen und besonders auf seine obere mittlere Partie drücken und auch dadurch zu einer mehr diffusen Beeinträchtigung der Sehbahnen führen. Daraus resultiert klinisch abgesehen von der Herabsetzung der Sehschärfe eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, wie sie meine Fälle aufweisen. In seltenen Fällen wird auch bei bei Hypophysentumoren ein ähnliches Gesichtsfeld beobachtet, so z. B. in dem erwähnten Falle von Crzellitzer. Es ist mir sehr interessant gewesen bei C. zu lesen, dass er die Sehstörung seines Falles auch in ähnlicher Weise zu erklären versucht, nämlich durch einen Druck von oben infolge von sekundärem Hydrozephalus des Infundibulums.

Das Gesichtsfeld des IV. Patienten ist zunächst dadurch interessant, dass es nur Störungen für Farben aufweist. Es entspricht dies der bekannten Tatsache, dass die Farbenwahrnehmung bei Sehnervenerkrankungen eher leidet, als das Sehen für weiss. Weiterhin setzt sich das Gesichtsfeld zusammen aus einer Kombination von konzentrischer Einengung mit besonderer Bevorzugung der temporalen Hälfte und einem Ausfall des zentralen Farbensehens. Also auch hier konzentrische Einengung. Die zentralen Skotome finden ihre Erklärung durch eine ähnliche Ueberlegung, wie sie Crzellitzer für seinen Fall von Hypophysentumor, der ebenfalls ein zentrales Skotom aufwies, anstellt, indem er ausführt, dass das zentrale Skotom dadurch zustande kommt, „dass ein Prozess, der von oben her z. B. vom Recessus des III. Ventrikels das Chiasma affiziert, zuerst die beiden sich kreuzenden Anteile des papillomakulären Bündels treffen wird, also zunächst kleine parazentrale und bitemporale Skotome hervorrufen muss“. Wirkt der Druck auf das ganze Chiasma in mehr breiterer Ausdehnung, so werden auch die unge-

1) Zander, Deutsche med. Wochenschr. 1897.

kreuzten Makulabündel getroffen und es entsteht ein totales zentrales Skotom, wie in unserem Falle. Warum unseren anderen beiden Fällen jede Beeinträchtigung des zentralen Sehens fehlt, ist nicht ganz klar.

Ausserdem zeigt das Gesichtsfeld des Falles III wie gesagt auch eine Bevorzugung der Schädigung der temporalen Hälften. Gewiss kann diese auch durch einen Hydrozephalus zustande kommen und wird auch tatsächlich nicht so selten dabei beobachtet. Man darf dann wohl annehmen, dass sich das Infundibulum besonders nach vorn ausgedehnt hat. Der Befund der konzentrischen Einschränkung in zwei meiner Fälle, d. h. in allen, auf die er darauf hin untersucht wurde oder werden konnte, erscheint mir sehr bemerkenswert und vielleicht in gewissem Sinne charakteristisch für die unter dem Bilde hypophysärer Erscheinungen verlaufende Form der Meningitis serosa. Es wird die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, festzustellen, ob es sich hierbei um einen differentialdiagnostisch gegenüber den Hypophysentumoren verwertbares Symptom handelt. Jedenfalls ist ein ähnlicher Befund bei den Tumoren recht selten.

Was die Aetiologie in den mitgeteilten Fällen betrifft, so ist interessant, dass in allen eine abnorme Disposition, eine Anlage zum Hydrozephalus nachzuweisen ist. Auf eine solche kann man aus dem von Geburt an ungewöhnlich grossen Schädel schliessen.

Ausser dieser angeborenen Anlage lässt sich in zwei der Fälle noch eine exogene Schädlichkeit nachweisen, die zu der Exazerbation des Hydrozephalus und dem Eintritt der schwereren Störungen von Seiten des Nervensystems geführt hat, und zwar handelt es sich beide Male um ein Schädeltrauma, im Anschluss an welches sich die akuten Erscheinungen entwickelt haben (Fall I und II).

Wenn wir die mitgeteilten Fälle in ihren Hauptzügen nochmals überblicken, so finden wir bei allen eigenartige Anomalien, die man gewöhnlich als die Folge einer Funktionstörung der Hypophyse [bzw. eines entsprechenden Zentrums in der Infundibulargegend (Erdheim)] betrachtet.

Die hypophysären Symptome gehörten teils in das Bild der hypophysären Fettsucht mit Genitalatrophy teils stellten sie sich als Wachstumshemmung dar, teils und zwar in sehr geringem Grade gehörten sie in das Bild der Akromegalie. Es ist auffallend, dass die Wachstumshemmung neben der Adipositas in unseren Fällen so sehr im Vordergrund steht, während sich bei Hypophysistumoren gewöhnlich eine Wachstumssteigerung namentlich bei jugendlichen Individuen findet. Die Erscheinungen waren um so stärker ausgesprochen, in je jüngerem Alter

des Individuums die Krankheit eingesetzt hatte, am stärksten in Fall I und III, die schon in früher Jugend erkrankt sind.

Diese hypophysären Störungen kombinierten sich mit vorübergehenden Hirndrucksymptomen. Während man bisher diesen Symptomenkomplex ausschliesslich auf einen Tumor der Hypophysis und ihrer Umgebung bezog, glaube ich es wahrscheinlich gemacht zu haben, dass es sich in unseren Fällen nicht um Tumoren, sondern um chronische idiopathische Hydrozephalien, um das Krankheitsbild der Meningitis serosa handelt. Ich habe zunächst dargelegt, dass dieser Symptomenkomplex auch durch eine Meningitis serosa allein (infolge der Ansammlung der Flüssigkeit besonders im Infundibulum) erklärt werden kann und bin dann durch Erwägung des Für und Wider den Tumor zum Ausschluss eines Tumors und zur Diagnose der Meningitis serosa gekommen. Ich bin mir bewusst, dass es sich nur um mehr oder weniger sichere Wahrscheinlichkeitsdiagnosen handelt, und dass eine Sicherung der Diagnose nur durch die Sektion gewonnen werden könnte. Ich habe aber trotz Fehlens einer solchen geglaubt, die Fälle mitteilen zu sollen, um zu weiteren Untersuchungen auf dem von mir gegangenen Wege anzuregen.

Bei der Durchsicht der Literatur habe ich eigentlich nur zwei von Sievert<sup>1)</sup> mitgeteilte Fälle gefunden, die mit den unseren eine gewisse Ähnlichkeit haben. Es handelt sich um zwei Geschwister von 9 und 15 Jahren, die beide das Bild einer ausserordentlich starken Fettsucht mit Optikusatrophie ohne sonstige hypophysäre Störungen und ohne nachweisbare Genitalatrophie boten. Sievert kommt bei der Besprechung der Fälle zu keinem sicheren Resultate, Er erwägt im Anschluss an eine Anregung von Herrn Prof. Meyer (der in der Diskussion, die sich an die Demonstration der Fälle im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg anschloss, den Werdegang derart deutete, „dass vielleicht ein umschriebener meningitischer Prozess stattgefunden hat, der gleichzeitig zu einer Druckatrophie der Optici, sowie zu atrophischen Prozessen der Hypophyse und event. zu einem Hydrozephalus geführt hat“), ob es sich nicht um einen Hydrozephalus handelt. Diese Annahme erscheint mir recht wahrscheinlich. Zunächst ist in dieser Beziehung bemerkenswert, dass der Erkrankung wahrscheinlich eine abnorme Anlage zugrunde liegt, worauf auch Sievert aufmerksam macht, handelt es sich doch um Geschwister. Auch scheint der Knabe gewisse Störungen schon bei der Geburt gehabt zu haben, so das Augenzittern; wann die

1) Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. XIX. H. 6.

Fettsucht bei ihm entstanden ist, ist nicht ganz sicher, wahrscheinlich recht frühzeitig. Auch bei dem Mädchen reichen die Augenstörungen schon in die ersten Jahre zurück, sie hat schon mit 2 Jahren geschielt, wahrscheinlich auch damals schon Veränderungen am Optikus gehabt. Zu dem Bilde des Hydrozephalus passte weiter, dass die Fettsucht bei dem Mädchen anscheinend nach einer Infektionskrankheit aufgetreten ist. Wenn die Krankheit auch im ganzen einen progredient chronischen Verlauf hat, so zeigt sich doch bei beiden Geschwistern ein gewisses schubweises Eintreten der Erscheinungen, wie man es besonders beim Hydrozephalus als Ausdruck der zeitweise stärkeren Exazerbation des Hydrozephalus trifft. Eine solche Exazerbation dürfte z. B. zu den Sehstörungen des Knaben in seinem 8. Lebensjahre geführt haben. Gegen einen Tumor spricht neben anderen Momenten das dauernde Fehlen aller Herdsymptome, der sehr langsame Verlauf, und das Fehlen aller subjektiven Hirndrucksymptome. Dies ist gewiss auch für einen Hydrozephalus auffallend; aber einerseits haben wir etwas Ähnliches auch bei unseren Fällen gesehen, andererseits dürfte dafür wohl in betracht kommen, dass es sich anscheinend um einen sehr langsam progredienten, nie zu plötzlicher sehr starker Vermehrung des Hirndruckes führenden Prozess handelt. Auch darf nicht vergessen werden, dass die Kranken beide sehr indolente Individuen waren, wie ich mich auch durch persönliche Untersuchung überzeugen konnte. Sehr beachtenswert ist nun bei diesen Patienten die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und das Fehlen der Hemianopsie, ganz ähnlich, wie wir es für unsere Fälle als in gewissem Sinne charakteristisch gefunden haben.

Auffallend ist das Fehlen sonstiger Hypophysensymptome ausser der Fettsucht bei den Patienten. Dies muss darauf hinweisen, dass die Adipositas hier vielleicht nicht allein auf eine Störung der Hypophysenfunktion zurückzuführen ist, sondern vielleicht die Schädigung eines anderen zerebralen Organes, von dem wir seit den Untersuchungen von Marburg wissen, dass seine Erkrankung ebenfalls abnorme Fettsucht hervorrufen kann, die Epiphyse dabei eine Rolle spielt. Auch eine Schädigung der Epiphyse können wir durch einen Hydrozephalus uns zustande kommen denken. Freilich befinden wir uns hier noch mehr auf dem Wege der Hypothese als bisher. Ich will deshalb auch darauf verzichten, zu erwägen, in wie weit etwa Störungen der Epiphysenfunktionen auch für die von mir mitgeteilten Fälle in Betracht kommen.

Im übrigen lassen sich in der Literatur in einigen Fällen von Meningitis serosa einzelne Symptome nachweisen, die wenigstens auf eine gewisse Ähnlichkeit mit dem unseren hindeuten. So zeigte ein Patient

Quinckes starken Fettansatz; in mehreren Fällen werden Störungen der Genitalfunktion, Amenorrhoe [Jollying<sup>1)</sup>], Hypoplasia uteri und Amenorrhoe [Mooren<sup>2)</sup>] und Ähnliches erwähnt. Niemals habe ich aber ein ähnlich ausgesprochenes Bild hypophysärer Erkrankung beschrieben gefunden, wie in unseren Fällen. Es ist dies nicht so auffällig, wenn man berücksichtigt, dass die hypophysären Störungen nicht sehr hochgradig sind und deshalb, wenn nicht besonders darauf geachtet wird, übersehen werden können.

Wo sie ausgesprochener waren, nahm man von vornherein einen Tumor der Hypophyse an. Jetzt den Nachweis zu führen, dass es sich in dem einen oder anderen Fall nicht um einen Tumor, sondern um eine Meningitis gehandelt hat, dürfte schwer, jedenfalls nicht ohne eingehendste Analyse des Einzelfalles möglich sein. Ich verzichte deshalb darauf und möchte die Entscheidung über die Richtigkeit meiner Diagnose weiteren Untersuchungen überlassen.

Meinem sehr verehrten Chef, Herrn Prof. E. Meyer, danke ich auch an dieser Stelle herzlich für die Ueberlassung der Fälle und die freundliche Durchsicht des Manuskriptes.

Königsberg, Juli 1909.

---

1) Jollying, British Med. Journ. 1894.

2) Mooren, Archiv f. Augenheilkunde. 1884. Bd. X.

## VI.

Aus dem Stoffwechsellaboratorium der Kgl. Universitäts-  
klinik für psych. und Nervenkrankheiten in Göttingen  
(Geheimrat A. Cramer).

### **Einige Beobachtungen über den Stoffwechsel der Epileptiker.**

Von

Dr. med. **A. Bornstein** (Hamburg) und Dr. phil. **H. Stroman**.

In den letzten Jahren ist die Lehre vom Stoffwechsel der Epileptiker von verschiedenen Seiten in Angriff genommen worden, und wenn auch die Einzelbeobachtungen nicht immer mit einander übereinstimmen, so kann man doch als Fazit dieser Untersuchungen die Gewissheit ansehen, dass bei einer Reihe von Epileptikern Störungen des Stoffwechsels vorhanden sind, die von den verschiedensten Beobachtern die verschiedenste Beurteilung erfahren haben. Diese Divergenz der Theorien kann uns nicht wundern, wenn man bedenkt, dass z. B. bei einer so genau bekannten Krankheit wie der Gicht eine Anzahl Theorien über die Genese der Harnsäureretention existieren, und wir werden daher gut tun, uns möglichst wenig auf theoretische Diskussionen einzulassen und nur durch Beibringung neuen Materials und neuer Tatsachen zur Kenntnis der schwierigen Frage beizutragen.

Wir haben zuerst über eine Anzahl von Respirationsversuchen zu berichten, die sich an diejenigen anschliessen, die der eine von uns vor einiger Zeit veröffentlicht hat<sup>1)</sup>. Es wurden damals zwei Kranke untersucht, deren Anfälle sich in längeren Intervallen von 4—6 Wochen folgten und dann jeweils serienweise und mit grosser Heftigkeit auftraten. Bei diesen Kranken fand sich nach den Anfallsserien eine nicht sehr grosse, aber immerhin deutliche Erhöhung des respiratorischen

1) Bornstein, Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. S. 312.

Stoffwechsels, die sich am einfachsten, in Analogie zu anderen Tatsachen als Folgeerscheinung der starken Muskulararbeit während der Krampfanfälle auffassen liess. Zu Gunsten dieser Erklärung liess sich noch anführen, dass eine dritte Patientin, die häufiger, aber nur einzeln auftretende Anfälle hatte, diese Erhöhung des Grundumsatzes nicht zeigte, ebensowenig wie — um es vorwegzunehmen — die drei Epileptiker, die wir seitdem untersucht haben, und die auch immer nur einzelne Anfälle hatten, dies Symptom darboten.

Es hat, ziemlich gleichzeitig mit den früheren Versuchen, Kauffmann<sup>1)</sup> eine Reihe von Respirationsversuchen an Epileptikern publiziert, die ihn zu anderen Schlüssen zwangen. Und es ist der Tat unmöglich, das Zahlenmaterial Kauffmanns im Analogie zu unseren Versuchen zu stellen, so gross die Versuchung dazu auch sein mag. Was die Kauffmannschen Versuche nämlich vor den unseren auszeichnet, das ist die völlige Regellosigkeit, mit der bei seinen Kranken bald gewaltige Steigungen, bald Herabsetzungen des respiratorischen Stoffwechsels notiert sind. Von einem Tag zum andern finden ohne jeden Zusammenhang mit den Anfällen bei diesen Kranken Schwankungen statt, die die extremsten Werte bei thyreogenen Oxydationsstörungen, den stärksten, die wir beim Menschen kennen, erreichen. Nur dass dabei gleichzeitig Schwankungen von einem Extrem zum anderen stattfinden, wie sie bis jetzt nicht beschrieben sind. In dieser Weise schwankt jedoch bei Kauffmann nicht nur die absolute Grösse des respiratorischen Stoffwechsels, sondern auch das Verhältnis von Kohlensäure zu Sauerstoff, der respiratorische Quotient. So finden sich Schwankungen dieses Quotienten, der normalerweise, je nach der Nahrungszufuhr zwischen 0,7 und 1,0 schwanken muss, und der bei Kauffmann Werte von 0,6 einerseits, 1,3 andererseits erreicht. Es würde zu weit führen, wenn wir rechnerisch uns eine Vorstellung davon machen wollten, welch enormen Umfang eine solche Störung der Oxydationsvorgänge haben müsste; wir können auf die bekannten Ausführungen von Zuntz<sup>2)</sup> und Magnus-Levy<sup>3)</sup> verweisen. Jedenfalls müssen da ganz gewaltige Umwälzungen des Stoffwechsels in ganz kurzer Zeit und ohne irgend einen wahrnehmbaren Einfluss auf das Wohlbefinden der Kranken stattgefunden haben; Umwälzungen, von deren Natur wir uns auch nicht die geringste Vorstellung machen können, denn es genügen die anderen von Kauffmann angegebenen Veränderungen durchaus nicht

1) Kauffmann, Beiträge zur chem. Pathol. der Psychosen. II. Jena 1908.

2) Pflügers Archiv Bd. 68.

3) Verh. d. physiol. Gesellsch. Berlin. 1904.

zu ihrer Erklärung, da sie viel zu winzig sind, im Verhältnis zu den hunderten von Grammen pathologischer Stoffwechselprodukte, die sich bei derartigen respiratorischen Quotienten bilden mussten. So werden wir den Zahlen Kauffmanns gegenüber eine gewisse Zurückhaltung üben müssen, bis eine befriedigende Erklärung seiner Werte sich gefunden hat, wenn auch der Umstand, dass wir an unseren Kranken Abweichungen in der Form der Kauffmannschen nicht gefunden haben, natürlich kein Beweis dafür ist, dass bei anderen Epileptikern die Verhältnisse so liegen, wie sie Kauffmann beschrieben hat.

Bei dem völlig negativen Ergebnis unserer nach der Zuntz-Geppertschen Methode ausgeführten Respirationsversuche hat es wenig Zweck, dieselben in extenso mitzuteilen und wir begnügen uns damit, die an einem dieser Kranken angestellten Versuche tabellarisch wiederzugeben. Es handelte sich um einen in den zwanziger Jahren stehenden, 178 cm grossen und etwa 75 kg schweren Mann, der in ziemlich unregelmässigen Intervallen von 2—8 Tagen typische epileptische Anfälle hatte. Neben weitgehendster Demenz und verlangsamter Sprache fanden sich häufig ausgesprochene Dämmerzustände, während welcher der Kranke völlig desorientiert war. Im Urin war Indikan zeitweise stark vermehrt, an einem Tage fand ich gegen 30 mg. Der Kranke ähnelt also ziemlich den Kauffmannschen Kranken. Der Kranke lag gelegentlich während der Versuche nicht ganz ruhig, was auf seine zeitweise Desorientierung zurückzuführen ist; im übrigen stimmen die erhaltenen Ruhewerte befriedigend miteinander überein, sie sind normal, ebenso die respiratorischen Quotienten. Im allgemeinen zeigen die Werte eine Tendenz etwas kleiner zu werden, was man bei Versuchen nach der Zuntzschen Methode häufig sieht, und was darauf zurückzuführen ist, dass eine gewisse Gewöhnung an den Apparat eintritt und die Versuchspersonen dann ruhiger liegen. Zweimal, am 1. und 17. Oktober, finden sich direkt nach den Anfällen Werte, die etwas höher liegen, als die der unmittelbar vorangehenden und nachfolgenden Versuche; doch ist die Differenz zu gering, um irgendwelchen Wert darauf zu legen. Wir haben an diesen Kranken auch mehrfach Versuche nach dem Mittagessen und nach dem Abendessen angestellt; auch diese Versuche zeigen keine Abweichungen von der Norm; Sauerstoffverbrauch und Kohlen säureausscheidung steigen dabei stets etwas an, desgleichen die respiratorischen Quotienten, wie es zu erwarten war.

Bei einer zweiten Patientin, die noch untersucht wurde, und die seltene, leichte Anfälle hatte, fand sich trotz eines Körpergewichts von 60 kg ein ziemlich geringer Umsatz (etwa 190 ccm O<sub>2</sub> pro Minute), doch lässt sich dies leicht darauf zurückführen, dass die Patientin ein



Tabelle I. (Gr.)

No.	Datum	Pro Minute			Respir.- Quot. CO <sub>2</sub> : O <sub>2</sub>	Bemerkungen.
		Ventilation ccm	produzierte Kohlensäure ccm	verbraucher Sauerstoff ccm		
Nüchtern:						
742	3. Aug. 08	5407	186,2	259,1	0,719	1 Stunde nach Anfall; im Dämmerzustand.
757	29. Sept.	4865	220,6	259,8	0,849	
762	30. Sept.	4776	202,3	262,7	0,770	
769	1. Okt.	4829	209,2	263,0	0,800	
771	1. Okt.	5006	206,8	274,1	0,754	2 Stunden nach Anfall von 1' Dauer; nach Anfall Schlaf bis zu Beginn des Versuches.
774	2. Okt.	4788	191,5	241,0	0,800	
781	6. Okt.	5313	186,7	247,4	0,754	Verstimmt und verwirrt.
[786	10. Okt.	5407	231,1	281,2	0,822	Nicht ganz ruhig; Hustenreiz.]
798	16. Okt.	4887	195,2	245,6	0,795	
801	17. Okt.	5093	210,4	255,4	0,824	Am Abend des 16. Oktober, sowie 1½ Std. vor Beginn des Versuchs je ein Anfall.
[810	20. Okt.	5050	234,4	291,9	0,803	Ziemlich unruhig.]
851	3. Nov.	4561	180,8	229,7	0,787	
863	9. Nov.	5320	208,8	258,9	0,806	
874	23. Nov.	5327	199,4	237,8	0,839	Gestern Anfall.
Nach Mahlzeiten:						
764	30. Sept.	6107	256,3	273,7	0,936	5 Std. nach dem Mittagessen.
765	30. Sept.	5600	226,9	257,0	0,883	1½ Std. nach d. Abendessen.
772	1. Okt.	5890	248,4	270,1	0,919	4 Std. nach dem Mittagessen.
773	1. Okt.	5432	230,4	251,7	0,916	1 Std. nach dem Abendessen.
776	2. Okt.	6284	266,4	289,9	0,922	4 Std. nach dem Mittagessen.
777	2. Okt.	5872	254,7	269,8	0,945	2 Std. nach dem Abendessen.

sehr starkes Fettpolster hatte. Der respiratorische Quotient war in diesem Falle normal. Bei einer dritten Patientin, Fräulein Br., fanden sich völlig normale Verhältnisse; über die Urinbefunde bei dieser Kranken wird noch weiter unten die Rede sein. An zwei der früher untersuchten Kranken wurden noch weitere Versuche gemacht. Der Patient Ut., der in längeren Intervallen auftretende Anfälle hatte, wurde nochmals während einer Periode untersucht; es fand sich jedoch diesmal die Steigerung nach den Anfällen nicht, die früher bei ihm beobachtet werden konnte. Worauf dies zurückzuführen ist, vermögen wir nicht zu sagen; jedenfalls machten die Anfälle, was die Schwere anbelangt, den

gleichen Eindruck wie früher. Ob vielleicht Aenderungen des Muskeltonus dabei eine Rolle spielen, muss dahingestellt bleiben<sup>1)</sup>.

Schliesslich wurde noch die früher schon untersuchte Patientin R. nochmals untersucht, und zwar mit Rücksicht darauf, dass sich bei der Patientin ein länger dauernder Dämmerzustand ausgebildet hatte, der während der Monate Oktober bis Dezember 1908 beobachtet werden konnte. Während dieses Zustandes häuften sich die Anfälle, so dass es fast täglich zu einem Anfalle kam; die Anfälle waren übrigens klein. Die beobachteten Werte waren, dem geringen Körpergewicht der Patientin entsprechend, ziemlich niedrig (180—205 ccm O<sub>2</sub> pro Minute), im übrigen aber normal; ebenso die respiratorischen Quotienten und der Gaswechsel nach Nahrungsaufnahme.

Zusammenfassend können wir sagen, dass wir bei den neuerdings untersuchten Epileptikern Abweichungen im respiratorischen Stoffwechsel nicht beobachtet haben.

Es soll noch besonders erwähnt werden, dass wir sowohl bei der Patientin R. als auch bei der weiter unten ausführlich zu besprechenden Br. mehrmals durch einen glücklichen Zufall in die Lage gesetzt waren, Respirationsversuche einige Minuten vor dem Anfall zu machen, ohne Aenderungen des respiratorischen Stoffwechsels beobachten zu können. Mit dieser Tatsache werden jedenfalls diejenigen Theoretiker zu rechnen haben, die den epileptischen Anfall in Beziehung zu Aenderungen der „oxygenen Energie“ im Sinne O. Rosenbachs zu bringen versuchen. —

Schon früher sind Urinuntersuchungen an Epileptikern ausgeführt worden. Während man zuerst das Auftreten oder Nichtauftreten von Eiweiss bei Epileptikern verfolgte, ist seit den Arbeiten von Haig und Kreinski besondere Aufmerksamkeit der Harnsäure des Urins zugewandt worden. Die Resultate der Autoren waren sehr verschieden, was auch garnicht anders zu erwarten war, da eine Regelung der Kost nie durchgeführt wurde. Wir wissen nun aber schon seit längerer Zeit, dass die Purinbasen der Nahrung von entscheidendem Einfluss auf den Gehalt des Urins an Harnsäure sind, dass man also, wollte man ein Urteil über die Harnsäure des Urins abgeben, man den Puringehalt der Nahrung kennen oder am besten eine purinfreie Nahrung geben musste. Diese Forderung wurde jedoch erst neuerdings erfüllt, als Tintemann<sup>2)</sup> auf meine Veranlassung einen Epileptiker während einer monatelangen Versuchsreihe auf eine Milchdiät unter Zugabe von Brot und Butter setzte. Als Resultat ergab sich eine Vermehrung der Harnsäure, die nach dem

1) l. c. S. 407.

2) Monatsschr. f. Phys. und Neurol. Bd. XXIV.

Anfälle sehr gross war, aber auch schon unmittelbar vor dem Anfalle nachgewiesen werden konnte. Diese Vermehrung der Harnsäure nach dem Anfalle wurde ziemlich gleichzeitig auch von Rohde<sup>1)</sup> beobachtet, der ebenfalls von einer purinfreien Nahrung ausging.

Es frug sich nun, ob die von früheren Autoren, zuletzt auch von Rohde, gelegentlich beschriebene Vermehrung der Phosphorsäure nach den Anfällen auch mit strengeren Methoden nachgewiesen werden könne.

Die Phosphorsäure wird im Urin zum grossen Teil in Verbindung mit Kalk und Magnesium ausgeschieden. Wollten wir also ein Urteil über die Art der Phosphorsäure-Ausscheidung haben, so erschien es zweckmässig, gleichzeitig die beiden genannten Metalle mitzubestimmen. Als Versuchspersonen dienten uns die oben genannte Patientin Br. und der Patient N., an dem auch Tintemann seine Harnsäurebestimmung ausgeführt hatte.

Der Patient N., der übrigens neben seinen meist gehäuft auftretenden Anfällen an einem starken Diabetes und an Adiposität [98 kg<sup>2)</sup>] litt, bekam täglich als Nahrung 4 l Milch, 300 g Weissbrot und 30 g Butter zugemessen. Er verzehrte seine Ration mit grosser Gewissenhaftigkeit, nur an den Tagen der Anfälle und am darauffolgenden Tage liess er die feste Nahrung und einen Teil der Milch übrig. Diese Unregelmässigkeit wird leider den Versuch in gewisser Beziehung beeinträchtigen, doch lässt sie die wichtigste Tatsache, der wir folgern müssen, unberührt.

Tabelle II. (Patient N.)

Datum	Urin cem <sup>3</sup>	Calcium g	Magnesium g	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> g	Bemerkungen.
14./15. März 09	4435	0,295	0,198	11,90	Anfälle. Anfälle.
15./16. März	4245	0,280	0,179	12,04	
16./17. März	4480	0,462	0,250	12,62	
17./18. März	4390	0,390	0,277	12,98	
18./19. März	1870	0,203	0,146	9,42	
19./20. März	3590	0,217	0,155	—	
20./21. März	4185	0,269	0,145	9,51	
21./22. März	3890	0,258	0,120	9,92	
22./23. März	4150	0,248	0,146	10,66	

Es ergibt sich nämlich aus der Tabelle II, dass während der Anfälle eine starke Vermehrung der ausgeschiedenen Kalk- und Magnesiasalze im Urin vorhanden war, der eine sehr viel ge-

1) Archiv f. klin. Mediz.

2) Näheres s. in der zitierten Arbeit von Tintemann.

ringere der Phosphorsäure parallel ging. Diese Vermehrung muss a fortiori als unabhängig von der Nahrungszufuhr angesehen werden, da die während der Anfälle verringerte Nahrungsaufnahme ein Absinken der genannten Salze erwarten liess. Wir werden sie also als mit den Anfällen zusammenfallend und zu diesen in irgend einer Beziehung stehend auffassen müssen. Nach den Anfällen scheint eine Retention von Kalk, Magnesia und Phosphorsäure stattzufinden; doch hängt dieselbe teilweise sicher mit den oben erwähnten Unregelmässigkeiten in der Ernährung zusammen, ob ganz, muss dahingestellt bleiben.

Es erheben sich nun sofort zwei Fragen: Erstens, in welchem Zusammenhang stehen Kalk-, Magnesia- und Phosphorsäurevermehrung zu einander?

Zweitens, in welchem Zusammenhang stehen sie zu dem epileptischen Anfall?

Es scheint an und für sich ganz plausibel, dass eine Erhöhung der Phosphorsäure eine solche von Kalk und Magnesia nach sich zieht, und es lässt sich rechnerisch auch nichts dagegen anführen, da sogar unter den ungünstigsten Annahmen absosut mehr Phosphorsäure ausgeschieden wurde, als zur Neutralisation des mehr ausgeschiedenen Kalks und der Magnesia nötig ist. Dennoch ist die relative Vermehrung der beiden Metalle unvergleichlich viel grösser als die der Phosphorsäure, so dass mancher eher der Ansicht zuneigen dürfte, dass es sich um eine selbstständige Mehrausscheidung von Kalk und Magnesia handelt. — Bedenkt man noch dazu, dass wir nichts darüber wissen, ob nicht etwa durch die Ausscheidung durch den Stuhlgang eine Kompensation der Mehrausscheidung durch den Urin stattgefunden hat, so müssen wir den Mechanismus der beobachteten Störung vorläufig unaufgeklärt lassen<sup>1)</sup>. Dass die epileptischen Anfälle in irgend einem Zusammenhang mit der vermehrten Ausscheidung der untersuchten Salze stehen, erscheint fraglos. Dieser Zusammenhang könnte dreierlei Art sein: es könnte einmal die vermehrte Salzausscheidung als solche Ursache der Anfälle sein, es könnten ferner die Anfälle Ursache der vermehrten Salzausscheidung sein und es könnte drittens ein unbekannter pathologischer Prozess bestehen, der Ursache sowohl der vermehrten Salzausscheidung als auch der epileptischen Anfälle wäre. Von diesen Möglichkeiten fällt die erste (Salzausscheidung als Ursache der Krämpfe) von vornherein aus dem Bereiche des Diskutierbaren, denn die ausgeschiedenen Salze sind

1) Diese und manche andere Fragen hätten natürlich leicht weiter gefördert werden können; leider müssen wir die Versuche in dieser unvollständigen Form veröffentlichen, weil wir in absehbarer Zeit keine Gelegenheit haben, dieselben fortzusetzen.

Tabelle III. (Patient N.)

Datum	Konzentration im Urin:			Bemerkungen.
	Ca ‰	Mg ‰	P <sup>2</sup> O <sup>5</sup> ‰	
14./15.	0,068	0,044	2,68	
15./16.	0,066	0,042	2,84	
16./17.	0,083	0,045	2,50	Vor dem Anfall.
16./17.	<b>0,121</b>	<b>0,068</b>	<b>3,20</b>	Nach dem Anfall.
17./18.	0,063	0,042	2,49	Vor dem Anfall.
17./18.	<b>0,125</b>	<b>0,092</b>	<b>3,60</b>	Nach dem Anfall.

in diesen Mengen gänzlich harmlos. Einen gewissen Einblick in die Verhältnisse würde uns die Ausscheidung der Salze vor und nach dem Anfälle geben; doch ist es nicht immer leicht anzugeben, wann der letzte Urin vor dem Anfälle entleert wurde. Wir geben daher nur die Konzentrationen von Kalk, Magnesium und Phosphorsäure im Urin vor und nach dem Anfälle wieder. Die Zahlen dieser Tabelle III zeigen deutlich, dass die Konzentration des Urins an Salzen nach dem Anfälle vermehrt ist. Wenn das natürlich auch kein zwingender Beweis dafür ist, dass die Salzausscheidung nur nach dem Anfälle vermehrt war, so mag es immerhin nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass die vermehrte Salzausscheidung wenigstens zum Teil eine Folge des gewaltigen Umsatzes im Muskelsystem während der Anfälle ist. Diese Vermutung liegt deswegen besonders nahe, weil J. Munk<sup>1)</sup> vor einer Reihe von Jahren ähnliche Beobachtungen an marschierenden Soldaten gemacht hat.

Der Stoffwechselversuch bei der Patientin Br. hat nicht ganz so klare Resultate gegeben. Die ca. 25jährige Patientin litt an kurzen, wöchentlich mehrmals auftretenden typisch-epileptischen Krampfanfällen. Da es einige Tage dauerte, bis wir die der Patienten zukommende Kost ausprobt hatten und die Kranke bald darauf die Anstalt verliess, so dass der Versuch abgebrochen werden musste, so sind überhaupt nur 5 Tage des Stoffwechselversuches bei gleichbleibender Kost richtig verwendbar<sup>2)</sup>. Wenn auch infolgedessen als Vergleich für die zwei Anfallstage nur drei anfallsfreie Tage zur Verfügung stehen, so ist doch auffallend, dass auch in diesem Falle an den Anfallstagen so-

1) Verhandlung der Berliner physiologischen Gesellschaft.

2) Die Milch wurde durch Mischung derjenigen Milch erhalten, den die Kühe der Göttinger Anstalt gaben. Die Nahrung dieser Kühe war während der Versuchsdauer konstant geblieben, so dass man auch die Zusammensetzung der Milch als merklich konstant ansehen dürfte. Urinabgrenzung morgens 5<sup>1/2</sup> Uhr.

wohl die Phosphorsäure- als auch die Kalkausscheidung im Urin etwas grösser ist, als an den anfallsfreien Tagen.

Tabelle IV. (Frl. Br.)

Datum	Urinmenge	N	Ammoniak	Chlor	Kalk	Magnesium	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	Perspirat.	Körpergewicht	Bemerkungen.
08	g	g	g	g	g	g	g	g	kg	
Dez.										
14.	2801	—	1,90	11,94	0,297	0,045	3,42	931	56,84	Anfall. 2 Liter Milch, 150 g Reis.
15.	1760	11,54	2,57	3,93	0,043	0,009	4,79	1159	55,88	2 Liter Milch, 200 g Reis.
16.	1867	—	—	5,16	—	—	—	1367	55,66	Urin m. Kot verunreinigt.
17.	1872	13,56	2,25	3,26	0,133	0,023	6,21	1192	55,15	2 Liter Milch, 200 g Reis.
18.	2048	13,97	1,93	2,96	0,203	0,096	6,61	1081	55,45	2½ Lit. Milch, 200 g Reis.
19.	2071	13,79	3,30	3,80	0,161	0,031	7,54	1119	55,68	Anfall 10 <sup>35</sup> a. m.
20.	2253	14,43	2,59	3,59	0,152	0,042	5,99	1021	55,52	Nahrung wie gestern.
21.	1744	12,52	2,28	3,64	0,136	0,057	5,75	1542	55,62	Anfall 9 <sup>20</sup> a. m.
										Nahrung wie gestern.

Der Erklärung dieser Tatsachen stellen sich die gleichen Schwierigkeiten entgegen, wie bei dem vorher beschriebenen Falle. Nur sind in diesem Falle die mechanischen Folgen des Anfalls — Energieverbrauch durch den Krampf — relativ geringere gewesen. Dafür spricht, dass — wie schon erwähnt — eine Änderung im respiratorischen Stoffwechsel nicht vorhanden war; dafür spricht auch, dass eine Erhöhung der Perspiratio insensibilis — also des Gewichtsverlustes des Körpers durch Wasserverdampfung und Atmung — nicht bestand, wie Tabelle IV zeigt, ebenso keine Vermehrung der Ammoniak-, der Stickstoff- und der Chlorausscheidung.

So lässt in diesem Falle der Befund eher eine auf den Phosphorsäure- und den nahe damit zusammenhängenden Kalkstoffwechsel lokalisierte Störung vermuten. Eine definitive Aufklärung der Befunde werden erst weitere Untersuchungen geben können.

## VII. Helwegs Dreikantenbahn in der Medulla oblongata.

Von

Dr. med. **S. Thalbitzer**-Aarhus (Dänemark).<sup>1)</sup>

(Hierzu Tafel II, III, IV.)

In meiner 1902 in Kopenhagen veröffentlichten Abhandlung „Die manio-depressive Psychose — das Stimmungsirresein —“ (deutsch bearbeitet in diesem Archiv Bd. 43) habe ich nachgewiesen oder doch nachzuweisen versucht, dass die reinen Stimmungspsychosen — die Gruppe der Geisteskrankheiten, deren Symptome nur quantitativ von den Erscheinungen des physiologischen Stimmungslebens abweichen, und die fast ganz Kraepelins „manisch-depressivem Irresein“ in seiner spätesten Begrenzung<sup>2)</sup> entspricht — dass diese Gruppe natürlich und ungezwungen als der psychische Ausdruck einer fehlerhaften Tätigkeit des vasomotorischen Apparats des Gehirns d. h. seiner verschiedenen Zentren verstanden werden kann.

In dem Kapitel VI meiner Abhandlung wende ich mich der Anatomie zu, um das anatomische Substrat des Leidens zu suchen und finde als einzigen Beitrag zur Beleuchtung der Frage K. Helwegs Abhandlung „Studien über den zentralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen“ (1886), deutsch bearbeitet in diesem Archiv Bd. 19.

In dieser Abhandlung beschreibt Helweg seine Dreikantenbahn und vermutet, dass die Bahn die Vasomotoren der Hirngefäße führt. Er stützt diese Vermutung hauptsächlich darauf, dass er die Fasern der Bahn besonders fein und besonders empfänglich für Karminfärbung gefunden hat in den Fällen von Geisteskrankheit, die von Symptomen seitens des Stimmungslebens beherrscht wurden.

1) Nach dem Manuskript ins Deutsche übertragen von Oberlehrer A. Müller (Aarhus).

2) G. Dreyfus, Die Melancholie. 1906. Die Vorrede.

Am Schluss meiner Abhandlung mache ich darauf aufmerksam, in wie hohem Grade Helwegs und meine Arbeit sich ergänzen, und sehe hierin eine Aufforderung zur Wiederaufnahme von Helwegs Untersuchungen mit moderneren Hilfsmitteln, als die von ihm benutzte Karminfärbung.

Seit dem Sommer 1903 habe ich daher eine bedeutende Anzahl Halsmarke von geistesgesunden Individuen und von Patienten mit verschiedenen Formen von Geisteskrankheit gesammelt und untersucht. Mein ursprünglicher Plan war zu prüfen, ob der von Helweg gefundene Unterschied in den Fasern der Dreikantenbahn bei Individuen mit ausgesprochenen Stimmungsleiden und bei solchen mit wenig oder gar nicht hervortretenden Symptomen seitens des Stimmungslebens sich auch durch andere Färbungsmethoden nachweisen liess.

Im Lauf der Untersuchung erhoben sich indessen andere Fragen, die erst eine Beantwortung erheischten, namentlich die Frage nach dem Ursprung der Dreikantenbahn und der Weise, wie ihre Fasern die Medulla verlassen. Meine Untersuchung musste sich daher mehrere Aufgaben stellen, teils die erwähnten anatomischen, teils eine physiologische: Licht über die Frage von der Funktion der Bahn zu werfen suchen, teils schliesslich eine vergleichend-anatomische oder eine pathologisch-anatomische, nämlich die Richtigkeit des Fundes Helwegs zu prüfen. Obgleich von einem bestimmten Erfolg bezüglich dieser beiden letzteren Fragen noch weit entfernt, habe ich bei der Untersuchung der anatomischen Verhältnisse Ergebnisse zu verzeichnen, die mich bestimmt haben, dieselben schon jetzt zu veröffentlichen, während die Behandlung der beiden letzten Fragen noch höchstens den Charakter einer vorläufigen Mitteilung von hauptsächlich hypothetischer Natur haben kann.

## I.

Wenn ich hier — wie in früheren Arbeiten — die fragliche Bahn Helwegs<sup>1)</sup> Dreikantenbahn nenne, geschieht das, weil ich es gerecht finde, dass die Bahn sowohl den Namen Helwegs als denjenigen, den er ihr selbst gegeben hat, trägt.

Der erste Verfasser, der beiläufig erwähnt, dass er in einem paar Fällen „eine nicht scharf dreieckige Zone von sehr feinen und allerfeinsten Fasern“ in dem oberen Teil des Halsmarks beobachtet hat, ist allerdings Westphal (dieses Archiv Bd. 6), allein eine eingehendere Schilderung der Bahn oder ein Versuch, derselben zentral und peripher zu folgen, findet sich nicht in Westphals Abhandlung, in welcher es

1) Helweg starb im Frühjahr 1901 als Direktor der dänischen Irrenanstalt Oringe bei Vordingborg.



sich um ganz andere Dinge handelt. Erst 1886 gab Helweg in seiner erwähnten Abhandlung eine treffliche und detaillierte Schilderung der Dreikantenbahn. Man wundert sich, wie viel und wie viel Richtiges er mit den von ihm benutzten, verhältnismässig unvollkommenen Hilfsmitteln hat sehen können, und wenn ich glaube, in dem Folgenden nachweisen zu können, dass Helweg sich in einigen massgebenden und schwierigen Punkten im Verlauf der Bahn geirrt hat, ist dies wohl hauptsächlich der Entwicklung der mikroskopischen Technik der letzten Dezennien zu verdanken. 1894 hat Bechterew<sup>1)</sup> wieder die Bahn geschildert und sagt als neu, dass „das in Rede stehende Bündel zu den sich spät entwickelnden Fasersystemen des Rückenmarks gehört, denn die Mehrzahl seiner Fasern erhalten die Markscheideumhüllung sogar später als die Pyramidenbahn; seine Entwicklung gelangt also jedenfalls erst nach der Geburt zum Abschluss“. Nach diesen drei Forschern wird die Bahn nun mitunter das Helweg-Westphalsche Bündel (Giannelli), mitunter die Helweg-Bechterewsche Bahn oder Bechterews Olivenbündel (Parolivenbündel) genannt. Da Helweg indessen derjenige ist, der zuerst eine genaue und in so weit erschöpfende Schilderung des Baues und Verlaufs der Bahn gegeben hat, so kommt es mir angemessen vor — wie es auch Obersteiner tut — die Bahn für seinen Namen zu behaupten, es sei denn, dass man überhaupt dagegen ist, Personennamen an anatomische Bahnen und Zentren zu knüpfen.

Da ich beim Anfang meiner Arbeit nicht darauf fassen konnte, dass einer der recht selten vorkommenden Fälle einer Degeneration der Helwegschen Dreikantenbahn in mein Loos fallen solle, war ich darauf angewiesen zu prüfen, wie viel die Untersuchung der physiologischen Bahn erläutern könne. Und ich fand in Weigert-Pals Markscheidenfärbung eine Methode, die sich ganz besonders für die Untersuchungen, die ich mir vorgenommen hatte, eignete.

Schon im Jahre 1900 hat Schröder<sup>2)</sup> (Breslau) darauf hingewiesen, dass diese Färbemethode konstant verschiedene Bahnen verschieden färbt, oder besser, dass die Differenzierungsflüssigkeit auf die verschiedenen Fasersysteme verschieden wirkt, als Ausdruck des Unterschiedes in der chemischen Beschaffenheit der Markscheiden, demnächst aber auch als Ausdruck rein physikalischer Verhältnisse, die das Eindringen der Differenzierungsflüssigkeiten erleichtern oder erschweren, so der Dichtigkeit in der Aneinanderlagerung der Fasern, der Dicke der Markscheiden.

1) Ueber das Olivenbündel des zervikalen Teiles vom Rückenmark. Neurolog. Zentralbl. 1894. No. 12.

2) Demonstration von Gehirnschnitten. Zentralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie.

Schröders Beobachtung, die mir erst vor kurzem bekannt wurde, stimmt ganz mit den Erfahrungen, die ich selbst schon auf diesem Gebiet gemacht hatte.

Zur Untersuchung von Helwegs Bahn empfiehlt es sich eine sehr kräftige Färbung (an Schnitten von 20  $\mu$ ) mit frisch bereiteter Flüssigkeit zu verwenden, am besten 48 Stunden (wovon ein paar Stunden im Thermostat). Bei schwächerer Färbung (oder verhältnismässig starker Differenzierung) erlangt man freilich ein sehr deutliches makroskopisches Bild der Bahn als die bekannten hellen Dreiecke in dem ventralen Teil der Seitenstränge des Halsmarks (Fig. 1); allein bei stärkerer Vergrösserung zeigt es sich, dass diese Deutlichkeit von einem Ausfall herrührt, indem die Fasern der Bahn durch die Differenzierung entweder ganz entfärbt oder zu Schatten reduziert sind, die zu einem genaueren Studium nicht geeignet sind. Wenn die Färbung gelungen ist, sieht man dagegen (bei starker Vergrösserung) alle die feinen Fasern der Dreikantenbahn scharf und deutlich. Die Bahn hat ausserdem eine charakteristische graulila Farbe (wie Zigarrenrauch oder besonntes Spinnengewebe) und unterscheidet sich auch hierdurch von den schwarzblauen Rückenmarksfasern der sie umgebenden Bahnen. Die Farbnuance der Bahn kann nach dem Differenzierungsgrad etwas variieren, von graphitgrau (bei starker Differenzierung) bis bräunlich-lila; stets aber weicht sie in charakteristischer Weise von der Farbe des übrigen Seitenstranges ab. Uebrigens kann man diesen Farbenunterschied durch Nachfärben (Parakarmin, Alaunkochenille) verstärken. Oder dies kann durch Anwendung einer so schwachen Differenzierung der Schnitte geschehen, dass Gliagewebe, Kerne, Nervenzellen und Blutgefässe einen harzgelben Farbenton bewahren; man bekommt hierdurch auf bequeme Weise eine schöne Doppelfärbung. Diese kleinen Modifikationen können oft die Arbeit erleichtern für den, der noch nicht mit Lage und Verlauf der Bahn vertraut ist; aber das geschieht dann in der Regel etwas auf Kosten der Schärfe der einzelnen Fasern.

Allein auch ohne diese Hilfsmittel wird jeder bei einiger Uebung der Bahn im grössten Teil ihres spinalen Verlaufes bis zu ihrem kritischen Punkt nahe dem kaudalen Pol der Oliva major folgen können. Hier werden die Verhältnisse so verwickelt und so schwierig zu deuten, dass es eine langjährige, geduldige Arbeit erfordert hat, die intime Kenntnis mit der Bahn und ihren Fasern zu erlangen, die es mir möglich gemacht hat, diese Verhältnisse zu entwirren. Ich irre gewiss nicht, wenn ich sage, dass ich gegen fünfzig Halsmarke durchmiskopiert hatte, ehe ich anfang, auf die Fährte des Zusammenhangs in dem Faserverlauf in diesen kritischen Punkt zu kommen; wie viele

Male ich vorher die Arbeit als hoffnungslos bei Seite gelegt hatte, um sie eine Zeit nachher wieder aufzunehmen, weiss ich nicht mehr.

Um in diese Verhältnisse Klarheit zu bringen, ist es notwendig mit dem Bau, dem Aussehen und der Farbe der Fasern vertraut zu sein, nicht nur im Querschnitte, sondern auch im Längs- und Schrägschnitt. Ich kann nicht umhin in dieser Verbindung zum Vorteil der Untersuchung über den Verlauf von Nervenbahnen an normal-anatomischen Präparaten ein Lot in die Wagschale zu legen, jedenfalls wo — wie hier — die Verhältnisse, d. h. der eigentümliche Bau, Kaliber und die Farbe der Fasern dazu auffordert, der sonst allein seligmachenden Untersuchung am pathologischen Präparat mit der Marchimethode gegenüber.

Wie schon Schröder (a. a. O.) hervorhebt, „kann das Studium normaler Gehirnschnitte des Erwachsenen, wenn die Schnitte nur gut und entsprechend behandelt sind, vielerlei Einzelheiten im Verlauf der Fasern enthüllen, über die die vielen übrigen „Methoden“ keinen Aufschluss geben; man darf über diesen letzteren den Ausgangs- und den Zielpunkt unseres Wissens, das normale menschliche Grosshirn, nicht vergessen“. Bei Marchis Methode betrachtet und verfolgt man ja nur die zerfallenen Trümmer von Fasern, und im Vergleich damit sollte doch die normale Bahn den Preis davon tragen. Ausserdem kommt das Zutrauen zu der Marchimethode mir zeitweise reichlich blind vor, so blind, dass sie bisweilen zu verkehrten Ergebnissen führen muss, teils weil sie sozusagen nie an „reinen“ Fällen d. h. an solchen, wo eine einzelne Bahn und auch nur diese degeneriert ist, verwendet wird, teils weil der Untersucher, in dessen Los ein Fall der Degeneration fällt, vielleicht kein spezieller Expert eben in der Region, wo die Degeneration sich findet, ist. Und es gibt wohl wenig Gebiete, wo die Uebung eine so massgebende Bedeutung dafür hat, was man sieht, und wie viel man sieht, als in der Mikroskopie.

Die Topographie der Helwegschen Dreikantenbahn ist in grossen Zügen genügend bekannt, und ich werde mich hier mit derselben nur beschäftigen, wenn es nötig ist, um die von mir gefundenen Abweichungen von den Beschreibungen Helwegs und späterer Verfasser darzulegen.

Im 2. Zervikalsegment hat die Bahn noch ihre vollen Dimensionen. Bei starker Vergrösserung sieht man an mit Weigert-Pal gefärbten Querschnitten ihr ganzes Gebiet von sehr feinen Fasern übersät (Fig. 2). Sie zeigen sich als Punkte, die doch teilweise ein feines Lumen schimmern lassen; ausser diesen finden sich in geringerer Zahl etwas grössere Lumina von einer feinen, scharf gezeichneten Markscheide umgeben, sowie etliche

Faserdurchschnitte mit Lumina, die zwischen diesen beiden Grössen variieren, alle von derselben schmalen, scharfen Kontur umgeben. Durch Untersuchung von Längsschnitten überzeugt man sich leicht, dass sie alle Querschnitte derselben Art Fasern sind, nur auf verschiedene Weise getroffen; an solchen Längsschnitten sieht man, dass die Helwegsche Bahn aus fadenfeinen, lotrechten Fasern besteht, von welchen ein Teil eben eine doppelte Konturierung unterscheiden lässt, und die sich mit Zwischenräumen zu gestutzt-ovalen oder fast kugelrunden Ampullen von wechselnder Grösse aufblasen (Fig. 3). Die Fasern, die der Querschnitt durch ihre Ampullen trifft, zeigen die verhältnismässig grossen Lumina, während die Fasern, die zwischen den Ampullen getroffen werden, sich als Punkte oder mit einem ganz feinen Lumen zeigen. Schliesslich sieht man in dem Gebiet der Bahn als einen mehr zufälligen Fund eine grössere oder kleinere Anzahl gewöhnlicher grober Nervenfasern von demselben Kaliber wie diejenigen der umliegenden Markstränge; sie gehören wahrscheinlich grossenteils zu Gowers' Bündel. Ihre Grösse, ihre schwarzblaue Farbe, ihr plumper Bau und ihre dicke, oft geschichtete Markscheide macht sozusagen eine Verwechslung mit den Helwegschen Fasern unmöglich.

Folgt man der Bahn in kaudaler Richtung, sieht man sie an Stärke abnehmen, und ihre Fasern pressen sich immer dichter gegen die Peripherie hinaus, um die Mündung der vorderen Nervenwurzeln herum, bis die Bahn beim 4.—5. Zervikalsegment, bald ein wenig höher hinauf, bald weiter hinunter, ganz verschwindet. Einige Untersucher wollen sie bis zum 6.—7. Segment verfolgt haben und als nicht mehr geschlossene Bahn ganz bis zum Dorsalmark hinunter (Pick); einige sogar bis zum 3.—4. Dorsalsegment (Neumaier und Kattwinkel). Es ist möglich, dass hier einige von den Variationen im Verlaufe vorliegen, an denen die Rückenmarksbahnen so reich sind, aber wahrscheinlich kann eine andere Erklärung dieser Befunde — wie man später sehen wird — auch genügen.

Hinsichtlich der Frage, was aus den Helwegschen Fasern wird, wenn sie allmählich aus dem Halsmark verschwinden, war Helweg selbst schwankend. Er konnte sich zwei Möglichkeiten denken: entweder dass die Fasern das Rückenmark direkt mit den vorderen Wurzeln verlassen, oder dass sie erst in die Vorderhörner eintreten. Helweg neigte am meisten zu der letzteren Annahme; Bechterew schliesst sich entschieden dieser Anschauung an, ohne jedoch seinen Standpunkt näher zu begründen.

Indessen zeigen meine Präparate, dass die Sache sich nicht so verhält. Ungefähr vom 2. Zervikalsegment und abwärts nimmt die Bahn

also gleichmässig an Umfang ab; gleichzeitig sieht man unter dem Mikroskop, dass Unruhe im Glied entsteht. Die Fasern, die bisher ruhig lotrecht nebeneinander hergelaufen sind, legen sich da und dort in nach aussen gerichtete Striche und Ströme. Die Bahn presst sich immer dichter gegen die Peripherie hinaus und ist fast ohne gröbere Fasern. Die vorderen Nervenwurzeln durchbrechen schräg die Rückenmarksperipherie und die Helwegschen Fasern liegen hier in besonders dichten Bündeln um die Mündung jeder einzelnen Wurzeln durch die Peripherie. Oft sieht man sie als inselförmige Bündel und Stränge, die sich mehr weniger von der Rückenmarksperipherie auslösen, parat dieselbe zu verlassen, und an mehreren meiner Präparate sieht man ausserhalb der Peripherie des Rückenmarks oder im Begriff dieselbe zu durchbrechen, feine Wurzeln, die sich in schräge oder horizontale Richtung gelegt haben, und die teils ausschliesslich aus Helwegschen Fasern bestehen, teils eine Beimischung von gröberen motorischen Fasern haben. Im letzteren Fall scheint das Verhältnis sich so zu gestalten, dass Helwegsche Fasern in einem Bündel sich an eine abzweigende motorische Wurzel schliessen in dem Augenblick, wo diese nach Passieren des Gebietes der Dreikantenbahn die Rückenmarksperipherie durchbricht. An einigen meiner Präparate sieht man, dass eine abzweigende Helwegsche Wurzel beim Verlassen des Rückenmarks durch ein feines zirkuläres Gliaband ein wenig zusammengeschnürt wird (Fig. 4).

Die hier geschilderten Verhältnisse werden immer mehr ausgesprochen, je kaudaler der Schnitt liegt und sind namentlich deutlich in dem untersten Segment zu sehen, in dem die Bahn überhaupt sich befindet. Will man Präparate mit abzweigenden Helwegschen Wurzeln haben, muss man dazu Schnitte aus dem 3.—4. Zervikalsegment nehmen<sup>1)</sup>.

Während alles, was ich gesehen habe, entschieden davon zeugt, dass die Fasern der Helwegschen Bahn das Halsmark direkt mit den motorischen Wurzeln des 3.—4. und vielleicht teilweise mit dem 2. und 5. Zervikalnerven zusammen verlassen, habe ich nie etwas gesehen, das

---

1) Wenn ich in meiner ziemlich grossen Präparatsammlung verhältnismässig selten Helwegsche Fasern ausserhalb der Peripherie des Rückenmarks gefunden habe, ist die Erklärung teils darin zu suchen, dass die Helwegschen Wurzeln so zart sind, dass sie sicher beim Herausnehmen des Rückenmarks aus dem Kanal leicht zerreißen, teils darin, dass ich, ehe meine Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse gerichtet wurde, an einem Teil meiner Präparate die Pia abgezogen hatte, um das Eindringen des Zelloidins zu erleichtern, teils endlich darin, dass die Zahl der abzweigenden Helwegschen Wurzeln im ganzen sicher verhältnismässig so gering ist, dass eine Art Glück dazu gehört, damit der Schnitt dieselben eben trifft.

darauf deutet, dass Fasern von der Helwegschen Dreikantenbahn nach den Vorderhörnern strebten oder in dieselben eindrangen.

Nachdem ich solchermassen die Bahn vom 2. Zervikalsegment bis zum Austreten der Fasern aus dem Rückenmark verfolgt habe, wende ich mich gegen den Strom, um von demselben Ausgangspunkt dem zentralen Ursprung der Bahn zuzusteuern. Das erste Stück des Verlaufs der Bahn vom 2. Zervikalnerven nach oben ist aus den Beschreibungen früherer Verfasser (Helweg, Bechterew, Obersteiner) genügend bekannt. Ich nehme daher die Verfolgung derselben erst auf der Höhe der sensorischen Pyramidenkreuzung auf. Ungefähr hier tritt das grosse Ganglion der inneren Nebenolive als eine winklig gebogene Platte auf, die sich ein ziemliches Stück durch die Medulla oblongata hinauf streckt. Der eine Schenkel des Winkels liegt parallel mit dem Sagittalplan, der andere nicht ganz im Frontalplan ungefähr im Hinterrande der Pyramide; der Winkel zwischen den Schenkeln ist daher in der Regel grösser als 90°. Das laterale Ende des frontalen Nebenolivenschenkels, das in dieser Höhe kolbenartig angeschwollen ist, bildet den ganzen Weg hinauf einen vortrefflichen Point de repère der Helwegschen Bahn; diese findet sich stets unmittelbar lateral vor der Spitze des frontalen Nebenolivenschenkels. In dieser Höhe bildet die Helwegsche Bahn einen plumpen halbmondförmigen Bogen parallel mit und etwas entfernt von der äusseren Kontur des Rückenmarks. Der Bogen stützt in der Regel seinen ventralen Flügel an die Spitze der Nebenolive. Die feinen Fasern der Bahn haben sich in grösseren und kleineren Bündeln gesammelt, in denen gröbere Fasern vollständig fehlen, und zwischen denen die ersten Fasern vom Stratum zonale sich aus- und einflechten.

Auf diesem Punkt ist es nötig eine andere Bahn, ohne deren Hilfe das Verständnis der Verhältnisse versagen würde, in die Beschreibung zu ziehen. Es ist dies ein Strich feiner Fasern, die Helweg in seiner Abhandlung unter dem Namen der diffusen Formation beschrieben hat. Diese Fasern finden sich durch das Zervikal- und Dorsalmark hinab in dem vorderen Teil der Seitenstränge zerstreut, konzentrieren sich aber immer mehr im oberen Teil des Halsmarkes und sind in Höhe der sensorischen Pyramidenkreuzung dicht an das dorsale Ende der Halbmondfigur der Helwegschen Bahn gerückt, eine in der Regel etwas breitere und weniger scharf begrenzte Fortsetzung des Halbmondes bildend und mitunter teilweise die Konkavität desselben ausfüllend (Fig. 6). Die Fasern der diffusen Formation unterscheiden sich, im Querschnitt gesehen, von denjenigen der Dreikantenbahn dadurch, dass sie nicht ganz so fein sind und alle ein deutliches Lumen haben; übrigens hat auch diese Bahn, besonders wo die Fasern einigermassen gesammelt liegen,

bei passender Differenzierung seine charakteristische Farbennuance: einen blassblauen Ton, der sich vor dem geübten Auge fast ebenso klar von dem Graulila der Helwegschen Fasern unterscheidet, als von dem Schwarzblau der groben Nervenfasern.

Wir sind nun an dem kritischen Punkt der Helwegschen Bahn angelangt. In einem unmittelbar oberhalb gelegten Horizontalschnitt sieht man, dass alle oder der grösste Teil der Fasern, welche die Halbmondfigur bildeten, sowohl die eigentlich Helwegschen Fasern als diejenigen der diffusen Formation sich plötzlich unter einem fast rechten Winkel nach aussen legen und sich gegen die Peripherie hinaus in einer prachtvollen, am häufigsten etwas schiefen Fächerfigur verbreiten. Quer über die Rippen des Fächers ziehen sich Querbänder von gröberen Fasern — wie die Bänder an einem elfenbeinernen Fächer — den Fächer in 3—4 konzentrische Fächer teilend (Fig. 5).

Auf diesem Punkt ist es von Wichtigkeit mit dem Aussehen der verschiedenen hier in Rede stehenden Fasern im Schräg- und Längsschnitt vertraut zu sein. Die Fasern der Dreikantenbahn sind, wie erwähnt, haarfein und ganz glatt, lassen bei starker Vergrösserung höchstens eine doppelte Kontur schimmern; sie sind im Besitz einer eigenen zarten und schlanken Eleganz, und ihre Ampullen sind abgestumpft-oval, fast kugelrund; die Fasern der diffusen Formation lassen dahingegen an Längsschnitten fast immer leicht eine doppelte Kontur erkennen; oft ist ihre Oberfläche gleichsam ein wenig zerfasert oder schuppig; sie sind nicht so regelmässig im Kaliber und ihre ampullenförmigen Erweiterungen sind verflachter und länglicher; es fehlt ihnen überhaupt die zierliche Eleganz der Helwegschen Fasern. Schliesslich unterscheiden sich die Fasern der beiden Bahnen auch an Längsschnitten, wo mehrere gesammelt liegen, durch den oben erwähnten Farbenunterschied.

Vermittelst dieser, nicht immer gleichmässig ausgesprochenen Verschiedenheiten wird man nun sehen, dass nur der Teil ( $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ ) der oben geschilderten Fächerfigur, der sich besonders stark ventral legt und dadurch die genannte Schiefheit der Fächerfigur bedingt, aus echten Helwegschen Fasern besteht; der laterale und lateral-dorsale Rest besteht aus den Fasern der diffusen Formation. Oft wird man doch an dem dorsalen Ende des Fächers ein kleines Bündel lotrechter Helwegscher Fasern sehen können, die nicht an der Bildung der Fächerfigur teilnehmen, und die von der Hauptpartie der Helwegschen Fasern abgeschnitten und getrennt sind; dies kleine inkonstante, aber häufig vorkommende dorsale Bündel verliert sich bald aufwärts, verschwindet jedenfalls immer, ehe die übrigen Helwegschen Fasern dem Gesichts-

feld entschwunden sind. Der Kern der Fächerfigur besteht aus einem dichten, kreuzenden Gewirr von Fasern, unter welchen man einen Teil von der diffusen Formation, eine ganze Menge gröbere Fasern und in der Regel auch einzelne Helwegsche Fasern findet. Mitten in diesem Gewirr, das der untere Pol des Vliesses der *Oliva major* ist, kommt die untere Spitze des *Corp. dentat. olivae* zum Vorschein wie ein heller Fleck, der aufwärts allmählich zu einem Ring auswächst (Fig. 6 und 7).

An Schnitten etwas höher hinauf ist der Kern der Olive weiter gewachsen und präsentiert sich nun als mehrere (2—3), radiär — im Verhältnis zur *Med. oblong.* — geordnete Ringe; mit dem sie umgebenden dichten Faservliess bilden sie einen Keil mit der Schneide gegen das Zentrum des Rückenmarks gerichtet und mit einem kräftig gebogenen Rücken (Fig. 8). Um den gebogenen Rücken herum und konzentrisch mit demselben sieht man noch die beschriebene Fächerfigur aus feinen, radiär geordneten Fasern; das innere Fach oder die inneren Fächer des Fächers sind jedoch verschwunden, von dem Faservliess des Olivenkerns aufgenommen. Der Olivenkern breitet sich stärker als der Fächer aus, legt sich über denselben hin und nimmt allmählich dessen inneren Fächer in seinem Vliess auf. Nachsteht zuletzt nur das äussere Fach des Fächers, dessen zarter Bogen daneben einen bedeutend grösseren Radius bekommen hat.

Bei starker Vergrösserung sieht man, dass nur der Teil des Fächerbogens, der sich von der Spitze des schon etwas kürzeren frontalen Schenkels der Nebenolive ventral vor dem Vliess des *Corp. dent.* erstreckt, aus den Fasern der Dreikantenbahn besteht; man sieht dieselben hier in der Regel in schwachen Schrägschnitten im Begriff ihre vertikale Richtung wieder aufzunehmen. Ungefähr da, wo der Fächerbogen von der Ventralseite der Olive abschwengt, um der äusseren, erkerförmig vorspringenden Kontur der Olive zu folgen, hören die Helwegschen Fasern auf, und der Rest des Bogens besteht aus Fasern von der diffusen Formation. An dessen dorsalem Ende kann man jedoch bisweilen noch zerstreute Reste des oben erwähnten kleinen dorsalen Bündels von Helweg-Fasern sehen (Fig. 8).

An etwas höher liegenden Schnitten, wo die Ringe des Olivenkerns zu einem einzelnen, unregelmässig gebuchteten Ring zusammengeschmolzen sind, der sich vielleicht schon mit einem Hilus öffnet, liegt die Helwegsche Bahn wie ein schmaler Streifen aus nun ganz lotrecht stehenden Fasern unmittelbar ventral vor dem Vliess des Olivenkerns und parallel mit dem kürzeren ventralen Blatt des *Corp. dentat.*, von diesem nur durch das dichte Flechtwerk des Faservliesses getrennt. Bei starker Ver-



grösserung zeigt sich der Streifen der Helwegschen Bahn als mehrere flache, gleichsam in Spalträumen eingelagerte Bündel von sehr dicht liegenden Fasern; deren Zahl, die schon in vorhergehenden Schnitten etwas abgenommen hatte, zeigt hier noch eine fernere Reduktion. In unmittelbarer Fortsetzung des Streifens der Dreikantenbahn schwenkt der Bogen der diffusen Formation stets parallel mit der äusseren Kontur der Olive; er ist jetzt zu einem einzelnen Fach von radiär geordneten, in der Regel noch schräg liegenden Fasern geordnet, die sich kurz nachher zu lotrechtem Verlauf richten (Fig. 9).

Je höher man hinauf kommt und je mehr der Olivenkern sich entfaltet, desto mehr schwindet der Streifen der Helwegschen Bahn. Der Schwund geht von der Lateralseite her vor und allmählich, wie die Helwegsche Bahn schwindet, breiten sich die Fasern der diffusen Formation auf ihrem Platz aus. Die letzten Reste der Helwegschen Dreikantenbahn schimmern an der lateralen Spitze des frontalen Schenkels der Nebenolive. Dieser Schenkel ist nach oben immer kürzer geworden und hat die Helwegsche Bahn gegen die Mittellinie hin nachgezogen. Die Helwegsche Bahn und der frontale Schenkel der Nebenolive verschwinden ungefähr gleichzeitig aus dem Gesichtsfeld d. h. etwa in der Höhe mit dem Uebergang zwischen dem unteren und mittleren Drittel des Olivenkerns.

Noch in dieser Höhe sieht man den schmalen hellen Halbbogen der diffusen Formation, deren Fasern jetzt lotrecht stehen, sich um den Vliess der Olive spannen. Der Bogen fängt jedoch nun an sich von seinem dorsalen Ende an zu verkürzen; dorsal vor der Olive hat sich nämlich die nach und nach wachsende zentrale Haubenbahn (Helwegs ovale Bahn) gezeigt. Die Fasern dieser Bahn sind recht fein, doch gröber, als die Helwegschen Fasern wie die der diffusen Formation und zeichnen sich besonders durch eine kräftige und stark blau gefärbte Markscheide aus. Je höher der Schnitt liegt, je rücksichtsloser breitet die zentrale Haubenbahn sich auf Kosten der diffusen Formation aus. Von der Dorsalseite erstreckt sie sich um die Olive herum immer mehr in ventraler Richtung, bis die diffuse Formation zuletzt von den Fasern der zentralen Haubenbahn ganz verdrängt und ersetzt ist.

In diesen Höhen, wo die zentrale Haubenbahn und die diffuse Formation um die Herrschaft kämpfen, ist es in der Regel schwierig oder unmöglich, eine scharfe Grenze zwischen ihnen zu ziehen, weil die Fasern sich mischen. Wo sie sich einigermaßen getrennt halten, wird man öfter die beiden Bahnen unter einer schrägen Linie aneinander stossen sehen können, so dass die zentrale Haubenbahn sich schräg innerhalb der diffusen Formation hineinschiebt.

Zuletzt sieht man den Olivenkern auf allen Seiten von der zentralen Haubenbahn umgeben. Das Niveau, in welchem der letzte Rest der diffusen Formation auf der Ventralseite der Olive dem Gesichtsfelde entschwindet, entspricht ungefähr der Mitte der Höhe des Olivenkerns, wechselt aber etwas individuell.

Wir sind nun der Helwegschen Dreikantenbahn und der mit ihr in Bau wie in Verlauf verwandten diffusen Formation bis zu ihrem zentralen Anfang gefolgt. Bisher habe ich dazu in meiner Beschreibung hauptsächlich horizontale Schnitte benutzt. Wichtig und interessant ist es, die Richtigkeit des Gefundenen vermitteltst lotrechter Schnitte in verschiedenen Flächen zu kontrollieren.

Ich werde mich hier darauf beschränken, kurz zu skizzieren, wie die oben ausführlich geschilderten Verhältnisse sich an radiären und sagittalen Längsschnitten präsentieren. Es gehören etwas Glück und und einige Uebung dazu, einen guten Längsschnitt durch die Dreikantenbahn zu bekommen. Man kann nie die Bahn ihrer ganzen Länge nach in einem Schnitt bekommen, weil dieselbe ja, wenn sie sich dem unteren Pol der Olive nähert, eine leichte Spiralwindung gegen die Mitte vornimmt. An einem glücklich getroffenen radiären Längsschnitt wird man die Helwegsche Bahn in oder nahe dem vorderen Rande des Schnittes finden (Fig. 10). Ungefähr in Höhe mit der sensorischen Pyramidenkreuzung kommt eine Unruhe über den bisher ruhigen und regelmässigen Strom der feinen schlanken Fasern. Wie auf dem Querschnitt sehen wir auch hier die Helwegschen Fasern sich zu Bündeln sammeln; diese fangen an aus der Schnittfläche heraus und in dieselbe hinein zu schwenken, gekreuzt von gröberen, horizontal verlaufenden Faserbündeln in einer Weise, die an Korbgeflecht erinnern kann, und ein Stückchen unterhalb des unteren Pols der Olive schwenken alle Helwegschen Fasern aus der Schnittfläche gegen die Mittellinie hinein; und an ihren Platz treten dann die Fasern der diffusen Formation. Diese schwenken von der Lateralseite in die Schnittfläche und setzen den Weg aufwärts fort; unmittelbar unterhalb des unteren Pols der Olive sieht man diese Fasern sich in mehreren Fächern — der Fächerfigur des Horizontalschnitts entsprechend — nach aussen legen. Sie tragen so dazu bei, den Fussboden in dem erkerförmigen Vorsprung zu bilden, den die Olive an der Fassade der Medulla oblongata hervorbringt. Nachdem die Fasern der diffusen Formation um das untere Ende der Olive herumgekommen sind, setzen sie sich als eine schmale längslaufende Verbräunung, dem dünnen Halbring des Querschnitts entsprechend, nach aufwärts fort. Um die Mitte der Höhe des Olivenkerns, etwas nach dem Neigungswinkel der Schnittfläche gegen die Sagittalfäche wechselnd,

sieht man dann die längslaufende Faserverbrämung der diffusen Formation sich mit den von oben herabsteigenden Fasern der zentralen Haubenbahn mischen und zuletzt von denselben ersetzt werden. Diese bilden dann bezüglich der oberen Hälfte des Längsschnittes die schmale Verbrämung von längslaufenden Fasern nahe der vorderen Kontur der Olive.

Wie wir sahen, kann man in radiären Längsschnitten der Helwegschen Bahn nicht recht weit hinauf folgen: je mehr man indessen den Neigungswinkel der Schnittfläche gegen den Sagittalplan vermindert, desto höher in den Schnitt hinauf kann man die Helwegschen Fasern verfolgen: gleichzeitig aber verschwindet natürlich auch der kaudaler liegende Teil der Bahn aus dem Schnitt. An einem gewissen Punkt d. h. wenn der Schnitt ungefähr in die Sagittalfäche fällt, wird man vielleicht die Helwegschen Fasern bis in die Höhe der Grenze zwischen dem unteren und mittleren Drittel des Olivenkerns verfolgen können.

Für den Untersucher, der in dieser Region nicht recht bekannt ist und für die feinen Unterschiede in den Fasern der hier geschilderten Bahnen das Auge nicht ganz besonders geöffnet hat, wird es an einem radiären Längsschnitt leicht aussehen können, als ob die in der Vorderkante des Schnittes liegende Helwegsche Bahn wie eine schmale Verbrämung von längslaufenden Fasern um die Olive herumgleitet und sich aufwärts fortsetzt; tatsächlich ist das Verhältnis also das, dass die Verbrämung in ihrem Verlauf allmählich von drei verschiedenen Arten von Fasern gebildet wird, unten von echten Helwegschen Fasern, höher hinauf von denen der diffusen Formation und in dem oberen Teil von zentralen Haubenbahnfasern.

Schöne Bilder kann man auch vermitteltst Schnitte bekommen, die parallel mit dem Tangentialplan der Olive liegen oder aus Frontalschnitten durch das Halsmark; alle diese Schnitte bestätigen die oben gegebene Schilderung der Verhältnisse, und ihre Beschreibung würde nur zu ermüdender Wiederholung schon besprochener Dinge Veranlassung geben.

Es gibt natürlich viele Variationen und kleine Abweichungen von dem oben beschriebenen Verlauf der erwähnten Bahnen; es gibt sozusagen nicht zwei Rückenmarke, die völlig gleich sind. Mitunter geschieht beispielsweise die Fächerbildung ungeheuer jäh, einer kräftig entwickelten und mit plumpem unterem Pol versehenen Oliva major entsprechend; in anderen Fällen, wo die Olive schmal ist und spitziger nach unten läuft, kann man die Fächerfigur durch eine leichte Verschlingung der übrigens hauptsächlich lotrecht verlaufenden Fasern nur oben angedeutet finden.

Die entscheidende Rolle, die das Entstehen der Olive für den Verlauf und das Schicksal der Dreikantenbahn spielt, legt den Gedanken nahe, dass ein intimes Verhältnis zwischen Ganglion und Bahn bestehen könne. Schon Helweg nahm ein solches an; er fand, dass die Fasern der Dreikantenbahn die innere Umhüllung des Corp. dentat. olivae bildeten und nahm an, dass sie mit dessen Zellen in Verbindung ständen. Derselben Meinung war Bechterew 1894 (*Fasciculus olivaris*); später (1899) nimmt er von dieser Meinung Abstand und beschränkt sich darauf zu sagen, „dass die Bahn mit dem Erscheinen der unteren Olive plötzlich verschwindet“ (*Fasciculus parolivaris*). A. Pick (1898) schliesst sich der ursprünglichen Meinung Bechterews an, dass „das Olivenbündel und die zentrale Haubenbahn zu einem durch die Oliven unterbrochenen Fasersystem gehören“. Obersteiner (1901) und im Anschluss an ihn Probst (1903) sehen diesen Zusammenhang als nicht bewiesen an. Edinger (1904) nennt die Helwegsche Bahn *Tractus spino-olivaris*, ohne jedoch ausdrücklich eine Verbindung mit der Olive zu behaupten. Gianelli (1906) findet, dass die Bahn in den unteren zwei Dritteln der *Oliva bulbaris* verschwindet oder anfängt; Neumaier und Kattwinkel endlich (1907) nehmen an, dass ein Teil der Fasern der Helwegschen Bahn in die *Oliva inf.* tritt.

Jedenfalls kam es mir vor, dass Veranlassung genug da war zu untersuchen, ob eine Durchforschung einer grossen Menge Präparate von Olivenkernen in verschiedenen Höhen und Schnittrichtungen irgend einen Fingerzeig in der einen oder anderen Richtung würde geben können.

Wie schon oben geschildert, kommt die untere Spitze des Corp. dentat. zum Vorschein als ein heller Fleck mitten in dem Gewirr von kreuzenden Fasern, die das Zentrum der von der Helwegschen Bahn im Verein mit der diffusen Formation gebildeten Fächerfigur ausfüllen (Fig. 6). Ein wenig höher wird aus dem hellen Fleck ein heller Ring, und neben diesem erscheint noch ein heller Fleck, der ebenfalls zu einem Ring wächst; am öftesten erscheinen in dieser Weise drei radiär geordnete Ringe, als der Ausdruck dafür, dass das Corp. dentat. drei Bäuche von seinem Ganglion abwärts sendet. Etwas höher hinauf findet man die drei Ringe zu einem einzelnen, unregelmässig gebuchteten Ring verschmolzen, der sich unmittelbar oberhalb mit einem Hilus öffnet (Fig. 7, 8 u. 9). Der Hilus liegt in dieser Höhe nicht, wie sonst gewöhnlich beschrieben, und wie es auch höher hinauf der Fall ist, medial, sondern in dem ventralen Blatt des Corp. dentat. — Corp. dentat. besteht in dieser Höhe gewöhnlich aus zwei Blättern, einem kürzeren, fast geraden oder in seinem lateralen Teil schwach eingebuchteten, ventralen

Blatt und einem mächtigeren, reich gefalteten und eingebuchteten dorsalen Blatt, das sich darüber wölbt. Je höher der Schnitt liegt, desto mehr wächst das ventrale Blatt aus und wellt sich in feinen Kräuselungen, besonders lateral, bis es etwa in der halben Höhe der Olive einigermassen zu denselben Dimensionen herangewachsen ist, wie das dorsale Blatt; hierdurch wird auch der Hilus nach und nach von der Ventralseite des Ganglions nach der Medialseite gedreht. Der Bau der Olive ist jedoch, namentlich bezüglich des unteren Pols, in hohem Grade individuellen Variationen unterworfen. In der oberen Hälfte der Olive ist gewöhnlich kein grosser Unterschied zwischen der Mächtigkeit des ventralen und dorsalen Blattes; nach dem oberen Pol der Olive zu schliesst sich der Hilus und die Blätter verschmelzen zu einem Ringe, in der Regel nur einem einzigen unregelmässigen Ringe, der auf allen Seiten von der zentralen Haubenbahn umgeben ist; der Ring schrumpft zu einem hellen Fleck ein, der sich zuletzt ganz in dem schrägovalen Faserbündel der zentralen Haubenbahn verliert.

Durch den Hilus des Corp. dentat. hinein strömen kräftige Bündel nicht besonders feiner Fasern, die sich fächerförmig nach der Innenseite der Bäuche des Ganglions verbreiten. Längs der ganzen Aussenseite wird dagegen das Corp. dentat. von einem aus einem dichten Filz von feinen Fasern bestehenden Vliess bekleidet, in welchem es wie eine Seidenraupe in ihrem Kokon liegt. Schon Helweg sah, dass die allerinnerste Schicht des Vliesses der Olive besonders dicht sei und aus besonders feinen Fasern bestehe. Von dieser verdichteten inneren Schicht, die sich auch im Farbton von den herumliegenden, dunkelblauen Fasern unterscheidet, sieht man zarte Fasern sich lösen und wie ein feines Netz das gewundene Band des Corp. dentat. durchweben und dessen unregelmässig birnförmige Zellen umspinnen.

Untersucht man eine grosse Anzahl Oliven, wird man nun gewisse Unterschiede in Bau und Form der verschiedenen Teile des Ganglions gewahr werden, die sich mehr oder weniger ausgesprochen in allen wiederholen.

Wie erwähnt ist das ventrale Blatt der Olive in seiner unteren Hälfte feiner gebaut als das dorsale; zu unterst ist es kurz und fast gerade, dazu schmal und scharf konturiert; es liegt parallel mit dem flachen Bündel der Dreikantenbahn, von diesem nur durch das Faserfliess getrennt; und man bemerkt ein bestimmtes Verhältnis zwischen dem Abnehmen der Helwegschen Bahn an Mächtigkeit und dem Zunehmen der des ventralen Olivenblatts. Das ventrale Olivenblatt legt sich ein wenig höher hinauf in feine Kräuselungen, die nach oben an Zahl und Stärke zunehmen und in der halben Höhe der Olive ungefähr

dieselben Dimensionen erreichen wie die des dorsalen Blatts; oft behält das ventrale Blatt auch höher hinauf einen feineren und regelmässigeren Bau als das oft plumpe, ungleich breite und in den Konturen verwischte dorsale Blatt.

Studiert man bei starker Vergrösserung die feinen Fasern, die, von der inneren verdichteten Schicht des Vliesses sich lösend, das Corp. dentat. selbst durchweben, wird man unter ihnen Vertreter aller der drei verschiedenen Arten Fasern finden, deren Bahnen wir oben das Vliess des Ganglions haben umgeben sehen. Ihre Verbreitung ist jedoch nicht gleichmässig. Im oberen Pol herrschen Fasern, die in Bau, Kaliber und Farbe ganz den Fasern der zentralen Haubenbahn entsprechen; im unteren Pol und namentlich in der unteren Hälfte des ventralen Blatts der Olive sieht man eine Menge sehr feiner Fasern, die ganz denjenigen der Dreikantenbahn gleichen, so wie wir sie aus den Längsschnitten weiter unten im Halsmark kennen, während sich in dem dorsalen Blatt und den angrenzenden lateralen Teilen des Corp. dentat. hauptsächlich Fasern wie diejenigen der diffusen Formation finden.

Diese Faserverteilung muss indessen nicht als etwas Absolutes aufgefasst werden, dass z. B. sich in dem unteren Pol der Olive, speziell ihrem ventralen Blatt, ausschliesslich und nur da Helwegsche Fasern finden sollten; so schematische Verhältnisse trifft man gewiss überhaupt nirgends in der Natur, und es gibt so zu sagen nicht zwei Oliven, innerhalb welcher die Verhältnisse vollkommen gleich sind. Ausser verschiedenen Nervenfasern, die keinem der oben geschilderten Systeme angehören, sieht man Fasern vom Kaliber der diffusen Formation fast über das ganze Corp. dentat. der Olive verteilt, besonders in dem dorsalen und dem dorso-lateralen Blatt und verhältnismässig wenig in dem oberen Pol der Olive; Helwegsche Fasern erscheinen in der Hauptsache im unteren Pol und in der unteren Hälfte des ventralen Blattes, selten vereinzelt, am öftesten als ganze Striche und gesammelte Bündel. Oft kann man die Helwegschen Fasern noch höher hinauf verfolgen, am höchsten hinauf in der allerinnersten Spitze des ventralen Blattes des Corp. dentat. In dem oberen Pol des Olivenkerns ist der grösste Teil der Fasern so zu sagen konstant gröber und kräftiger gefärbt als in den unterhalb liegenden Teilen. Diese Verhältnisse treten besonders deutlich zutage, wenn man einen Längsschnitt langsam von Pol zu Pol unter dem Mikroskop vorbeigleiten lässt, namentlich wenn der Schnitt durch das ventrale Blatt der Olive fällt.

Beim Studium der Faserverteilung im Corp. dentat. habe ich oft mit Vorteil schwache Differenzierung der Schnitte benutzt; hierdurch tritt der Faserverlauf sehr deutlich hervor, während die Fasern im

Corp. dentat. bei starker Differenzierung von vielleicht nicht besonders stark gefärbten Schnitten sich leicht entfärben oder doch undeutlich werden.

Bei genauer Durchforschung der Olive findet man dann wirklich eine Bestätigung der Vermutung über eine Verbindung zwischen der Olive und den beiden oben geschilderten Bahnen. Man ist imstande die Fasern dieser beiden Bahnen bis an das Vliess der Olive in verschiedenen Höhen, wo sie in beschriebener Weise abnehmen und verschwinden, zu verfolgen, und an Längsschnitten sieht man das Olivenvliess die schräg aufsteigenden Fasern von unten aufnehmen, wenn sich nach und nach das Ganglion über dieselben ausbreitet. Der Weg der einzelnen Fasern durch das Vlies der Olive aber kann man in der Regel nicht verfolgen. Das Faservlies ist ein so dichtes und unlösliches Geflecht, dass man kaum die einzelnen Fasern scharf unterscheiden kann; bei einzelnen Individuen habe ich doch das Vlies loser gebaut gefunden, so dass man imstande ist einige Fasern sowohl der Dreikantenbahn als der diffusen Formation in demselben zu unterscheiden; namentlich wird es möglich sein, solche gewahr zu werden, wo Gefässe Spalträume in dem Faservlies bilden; über den Ecken derselben kann man dann oft die feinen Fasern sich spannen sehen. Aber als Regel findet man also erst die feinen Fasern als die innere verdichtete Schicht des Faservlieses der Olive wieder.

Dieser Fund von Fasern aus der Helwegschen Dreikantenbahn und der diffusen Formation, verteilt auf die oben beschriebene Weise in dem Ganglion der Olive in Verbindung mit den übrigen anatomischen Verhältnissen: der Umstand, dass diese Bahnen überhaupt nicht höher hinauf in der Medulla oblong. verfolgt werden können und die ganze entscheidende Rolle, die das Auftreten der Olive für die Anordnung der beiden Bahnen spielt, scheint mir von so massgebender Bedeutung, dass man es gewiss als über jeden Zweifel erhoben betrachten kann, dass das Corpus dentatum olivae majoris das Ursprungsganglion der Helwegschen Dreikantenbahn und der diffusen Formation ist.<sup>1)</sup>

1) Gewissermassen eine Bestätigung des genauen Zusammenhangs zwischen der Olive und der Helwegschen Bahn fand ich in einem vor kurzem untersuchten Halsmark. Ich hatte in diesem vergebens die rechtsseitige Helwegbahn am regulären Ort im 1.—2. Zervikalsegment gesucht. Als ich darauf die Olive und deren Umgebungen einer näheren Untersuchung unterzog, zeigte es sich, dass die Olive eine ganz abnorme Lage hatte; sie war sozusagen in die rechte Pyramide hineingesprengt, so dass ein grosses Stück der Pyramide an der lateralen Seite der Olive lag, wo es bis an das untere Ende derselben liegen blieb. Hier glitt der abgesprengte Pyramidenteil, sich mit der

Werfen wir nun einen schnellen Rückblick über die Anordnung der longitudinalen Bahnen, die mit der *Oliva major* in Verbindung stehen, ist der Sachverhalt also folgender: Durch die Haube hinab steigt die bekannte, zuerst von Bechterew, später von Helweg geschilderte, an Querschnitten schrägovaie, zentrale (oder ovale) Haubenbahn. Am unteren Ende des Pons begegnet sie dem grossen Ganglion der *Oliva major* und formt sich wie eine Haube über den oberen Pol derselben, indem sie ihre Fasern in das Ganglion derselben hinabsenkt; die Haube ist schief und reicht am weitesten auf der Dorsalseite, am kürzesten auf der Ventralseite der Olive herab. Von dem unteren Teil des Ganglions entspringen zwei kaudal verlaufende Bahnen: die diffuse Formation und die Helwegsche Dreikantenbahn. Sie bilden eine der Haube der zentralen Haubenbahn entsprechende, schiefe Schale um den unteren Pol der Olive. Die Schale reicht am höchsten an der Ventral-, am niedrigsten an der Dorsalseite hinauf. Die Schräg- oder Spirallinie, unter der diese Bahnen, die von oben kommende und die absteigenden, zusammenstossen, ist selten scharf, weil die Fasern in einander greifen wie die Finger zwei gefalteter Hände. Helwegs Bahn entspringt immer so weit hinunter an der Ventralseite und so medial, dass sie nie mit den Fasern der zentralen Haubenbahn in direkte Berührung kommt; sie nimmt einen nach unten immer breiteren Streifen in der ventralen Seite der Schale ein. Nachdem die Fasern der beiden Bahnen, der Helwegschen Bahn und der diffusen Formation, unter dem unteren Pol der Olive die in dem obigen geschilderte Fächerformation gebildet haben, nehmen sie ihren lotrechten Verlauf wieder auf und liegen nun auf Querschnitten in einer plumpen Halbmondfigur angeordnet; von deren dorsalem Flügel trennen sich darauf die Fasern der diffusen Formation von der Dreikantenbahn und spreizen sich über den ventralen Teil des Seitenstranges, während Helwegs Bahn ihren bekannten — dem der Olive ganz entsprechenden — Platz durch das Halsmark hinab behält. Hier nimmt sie also an Volumen ab, indem sie ihre Fasern abgibt, teils als feine Helwegsche Wurzeln, teils als gemischte Wurzeln mit den vorderen motorischen Nervenwurzeln hinaus. Bei dem 4.—5. Cervicalsegment sind als Regel die letzten Helwegschen Fasern aus dem Rückenmark herausgebogen.

übrigen Pyramide vereinigend, auf den Platz hinein, den die Helwegsche Bahn regulär haben sollte, während diese einwärts gedrängt war und ein Stück von der Peripherie ablag, der er sich erst in seinen alleruntersten Abschnitten näherte. Es zeigte sich hier, dass eine abnorme Lage der *Oliva major* die Veranlassung zu einem abnormen Verlauf der Helwegbahn war, wozu kaum ein Grund vorläge, wenn sie nicht miteinander in Verbindung ständen.



Inzwischen wird man bei aufmerksamer Beobachtung finden, dass sich durch das Halsmark und einen Teil des Dorsalmarks hinab um die abgehenden motorischen Wurzeln stets eine mehr oder weniger ausgesprochene Verbrämung von feinen Fasern hält. Dies haben schon frühere Forscher gesehen ohne sie jedoch als im eigentlichen Sinne zu der Helwegschen Bahn gehörend anzusehen. Wenn man nun das analoge Verhalten und die verwandte Art in dem zentralen Ursprung und der ganzen späteren Anordnung der diffusen Formation und der Dreikantenbahn bedenkt, scheint es mir natürlich die feinfaserige Verbrämung um die vorderen Wurzeln durch den unteren Teil des Zervikalmarks und den oberen Teil des Dorsalmarks als Fasern von der diffusen Formation im Seitenstrang aufzufassen, die sich nach und nach gegen die Peripherie hinaus nach der Stelle zu sammeln, die der Lage der Dreikantenbahn höher hinauf entspricht, um dann analog mit den Fasern dieser Bahn sich den vorderen Wurzeln anzuschliessen und mit ihnen zusammen aus dem Rückenmark auszubiegen. Tatsächlich wissen wir, dass Bündel solcher feinen Fasern mit den vorderen Wurzeln des Dorsalmarkes hinausgehen (Siemerling).

Es wird gewiss von Interesse sein, die Ergebnisse, zu denen ich durch Untersuchungen von normal-anatomischen Präparaten gekommen bin, mit den Funden zu vergleichen, die andere Forscher in dem letzten Dezennium an Degenerationspräparaten gemacht haben. Diese Verfasser haben alle gemeinschaftlich, dass sie die diffuse Formation nicht berücksichtigen, ohne welche volles Verständnis der Verhältnisse sich schwer erreichen lässt.

Der am spätesten geschilderte Fall ist wohl derjenige Kattwinkel und Neumaiers<sup>1)</sup>. Diese Verfasser haben ein Halsmark mit absteigender Degeneration — ausser der Pyramidenbahn — der zentralen Haubenbahn oder eines Teils derselben so wie absteigende Degeneration der Helwegschen Bahn untersucht. Ihre erste Konklusion der Untersuchung ist, dass die Helwegsche Bahn sich durch die Haube bis in das Gebiet des Hirnschenkelfusses fortsetzen muss, und sie verweisen auf die ihre Abhandlung begleitenden Fig. 10, 11 und 12, wo man eine Degeneration lateral und latero-dorsal für den mittleren und oberen Teil des Corp. dentat. olivae sieht.

In allen den Halsmarken, die ich untersuchte, habe ich indessen nie Helwegsche Fasern an dieser Stelle gefunden; am häufigsten hat die Bahn in dieser Höhe überhaupt aufgehört zu existieren (oder besser, ist noch nicht entsprungen) oder, wenn sie sich findet, liegen ihre letzten

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33. 1907.

Reste (oder ersten Anfänge) ventral vor der Olive, parallel mit deren ventralem Blatt als ein schmaler Streifen vor der lateralen Spitze des frontalen Schenkels der Nebenolive. An der Stelle, wo die Verfasser die Degeneration gefunden haben, wird man an normal-anatomischen Schnitten zentrale Haubenbahnfasern und meistens ventral vielleicht auch Fasern der diffusen Formation zwischen denselben hineingemischt sehen können.

Wenn Kattwinkel und Neumaier diese Degeneration als eine Fortsetzung derjenigen Degeneration, die sie weiter unten im Halsmark an der für die Helwegsche Dreikantenbahn typischen Stelle finden, haben auffassen können, muss der Grund hierzu mutmasslich in dem Umstand zu suchen sein, dass sie keine kontinuierliche Schnittreihe von dem unteren Drittel der Olive haben bekommen können. Unter ihren sehr schönen Bildern vermisst man ganz ein Bild von Präparaten aus dieser — wie wir oben sahen — in der Geschichte der Helwegschen Bahn so interessanten und schicksalsschweren Region. Figur 9 liegt unter der Olivenspitze — sogar ein gutes Stück unter — und Fig. 10 liegt eher über als unter der Grenze zwischen dem unteren und mittleren Drittel der Höhe des Corp. dentat., der Grenze, oberhalb welcher man in der Regel keine Helwegschen Fasern ausserhalb des Ganglions der Olive findet. Ich denke mir die Möglichkeit, dass dieser Mangel darauf beruht, dass das Halsmark in ihrem Fall durch den gewöhnlichen Schrägschnitt durch Med. oblong. statt vermittlels Chiaris Myelotom genommen ist; derselbe Schnitt durchschneidet ja oft den unteren Teil der Olive und ist dem Studium der Helwegschen Bahn stets schicksalsschwer gewesen.

Der Kattwinkel-Neumaiersche Fall zeichnet sich dadurch aus, dass die Degeneration, die an der Stelle der Dreikantenbahn liegt, auffällig weit in das Rückenmark hinab verfolgt werden kann, bis zum 2. Dorsalsegment, als Spur sogar bis zum 4. Wie oben gesagt, kann man, wenn man die Variabilität des Verlaufs der Rückenmarksbahnen kennt, nicht von vorn herein die Möglichkeit abweisen, dass hier wirklich ein ungewöhnlich langgedehnter Verlauf der Helwegschen Bahn vorliegt<sup>1)</sup>; aber dieser Fund erübrigt meiner Meinung nach auch einen Platz für eine andere Deutung, nämlich dass die Degeneration, die in Fortsetzung des regulären Verlaufs der Helwegschen Bahn an der Stelle derselben weiter hinab als gewöhnlich bleibt, eine Degeneration der feinen Fasern ist, die man normal als eine Verbrämung um den

1) Es wäre in dieser Verbindung interessant gewesen, wenn die Verfasser etwas über den Verlauf der Helwegschen Bahn an der nicht-degenerierten Seite mitgeteilt hätten, ob dieselbe auch hier in das Dorsalmark hinab zu verfolgen war.

Ursprung der motorischen Wurzeln ganz in das Dorsalmark hinab verfolgen kann, und die man laut obiger Darstellung natürlich als Fasern der mit der Helwegschen Dreikantenbahn verwandten, in den vorderen Teil der Seitenstränge hinabsteigenden diffusen Formation auffassen kann. In diesem Fall hat dann die Verbrämung sicher ungewöhnliche Dimensionen, ist stärker und grösser als gewöhnlich.

Mit unserer oben erworbenen Kenntnis der normal-anatomischen Verhältnisse glaube ich daher, dass der Kattwinkel-Neumaiersche Fall auch einer anderen Deutung als der von den Verfassern gegebenen zugänglich ist, nämlich folgender: es findet sich in dem beschriebenen Fall u. a. eine absteigende Degeneration der zentralen Haubenbahn; diese hat einen Teil des Ganglions der Olive mitergriffen — tatsächlich haben die Verfasser auch einen Schwund an den markhaltigen Fasern in der Olive an der beschädigten Seite gefunden —; diese Affektion der Olive bedingt eine absteigende Degeneration der Helwegbahn und wohl auch eines Teils der diffusen Formation.

Ob die Sache sich wirklich so verhält, kann ich natürlich nicht mit Sicherheit entscheiden, da ich die Präparate der Verfasser nicht aus eigener Anschauung kenne; allein Jedermann weiss, wie leicht man beim Mikroskopieren Dinge von Bedeutung übersehen kann, wenn man seine Aufmerksamkeit nicht besonders darauf gerichtet hat, und es würde in der Tat nicht unverständlich sein, wenn die Verfasser, namentlich an Weigert-Pal-Präparaten einen schmalen degenerierten Streifen ventral vor dem unteren Drittel der Olive, den wirklichen Anfang der Helwegbahn, oder eine leichte Lichtung in den Seitensträngen, einer eventuellen Degeneration eines Teils der diffusen Formation entsprechend, sollten übersehen haben.

Der — so weit mir bekannt — zweituletzt veröffentlichte Fall von Degeneration der Helwegschen Bahn, den die oben genannten Verfasser kaum haben kennen können, der aber möglicherweise einen Einfluss auf die Auffassung ihres eigenen Falles gehabt haben würde, ist der Gianellis<sup>1)</sup>. Gianelli fand in einem Halsmark Degeneration der Helwegbahn ausser einer Rarefaktion der Fasern in einem zirkulären Gebiet in den Seitensträngen (entsprechend der Lage eines Teils der Fasern der diffusen Formation). Er verfolgte die Degeneration aufwärts und fand, dass sie sich als ein Halbkreis um den unteren Pol der Olive major gestaltete; mit dem Zunehmen der Olive in der Richtung aufwärts schwand der Halbkreis, und Gianelli schliesst hieraus, dass die Fasern der Bahn mit den Zellen in dem Blatte der Olive in Verbindung

1) The Journal of Mental Pathology. Vol. VIII. No. 1. 1906.

stehen müssen. Aus seiner Untersuchung konkludiert Gianelli zuletzt, dass „Helwegs Bahn in den unteren zwei Dritteln der Oliva bulbaris verschwindet oder anfängt; in ihrem proximalsten Teil findet sich nicht die geringste Spur der Bahn“. Wie man sieht, passen Gianellis Fund und Schlüsse im grossen ganzen sehr gut zu meinen Ergebnissen von normal-anatomischen Untersuchungen.

Der gewiss drittletzte in der Literatur vorliegende Fall von Degeneration der uns interessierenden Bahnen ist der von Ransohoff in diesem Archiv (Band 35, 1902) veröffentlichte. Ransohoff schildert hier die von einer grossen Zyste im Gebiete der linken *Formatio reticularis* und Schleife in der Höhe mit dem Kern des Abduzens hervorgerufenen Veränderungen. Ausser Degeneration von Bahnen, die uns in dieser Verbindung nicht interessieren, „hatte sich an den Herd links eine totale Degeneration jenes Bezirks angeschlossen, in dem die zentrale Haubenbahn angenommen wird“. „Damit in Zusammenhang, wie wohl kaum mehr bestritten wird, steht die Degeneration der gleichseitigen Olive“. „Kaudalwärts schliesst sich an die Olive das durch Picks Untersuchungen wieder mehr zu Ehren gekommene Areal der Dreikantenbahn Helwegs ebenfalls degeneriert an“.

Wie man sieht, passt auch Ransohoffs Fund gut zu der von mir geschilderten Anordnung der Verhältnisse. Ransohoff erwähnt allerdings nichts, was einer Degeneration der von Helweg die diffuse *Formation* genannten Bahn entsprechen könnte. Indessen muss man sich erinnern, dass die Fasern der diffusen *Formation* in der Regel so zerstreut zwischen gröberen, kräftig gefärbten Fasern liegen, dass ein Schwund derselben leicht übersehen werden kann.

Als viertletzten Fall nenne ich hier den Obersteiners<sup>1)</sup>. Bei Untersuchung von Schnitten nach Marchi gefärbt findet Obersteiner in einem Halsmark in der Höhe des 3. Zervikalsegments eine Degeneration der Helwegschen Bahn an typischer Stelle; von dieser streckt sich ein Strich degenerierter Fasern bogenförmig in den Seitenstrang hinein. Obersteiner sieht es für wahrscheinlich an, dass auch diese Fasern zu der Dreikantenbahn gehören, während es für uns gewiss natürlich sein wird, sie als zu der mit der Helwegschen Bahn verwandten diffusen *Formation* gehörend zu betrachten. Abwärts hat Obersteiner die degenerierten Fasern bis in den oberen Teil des Dorsalmarks hinab verfolgt; diese lassen sich wohl auch auf dieselbe Weise betrachten, wie die entsprechende Degeneration in Kattwinkels und Neumaiers Fall. Aufwärts verfolgt Obersteiner die Degeneration bis zum unteren

---

1) Neurol. Zentralbl. 1901. No. 12.

Pol der Olive, wo sie sich in eine ventrale und dorsale Partie teilt. Obersteiner ist jedoch nicht geneigt, den Olivenkern als den zentralen Ursprung der Helwegschen Bahn zu betrachten.

Aus dem vorigen Jahrhundert liegen veröffentlicht ein paar Fälle vor, in welchem es sich wohl auch um eine wirkliche Degeneration von Helwegs Dreikantenbahn handelt, nämlich von Moeli und Marinesco (dieses Archiv, Bd. 24, 1892) und Paul Meyer (dieses Archiv, Bd. 13, 1882), welchen letzteren schon Helweg kannte und erwähnt. In beiden Fällen ist die Rede von einem Fokus in der Haube der Brücke mit absteigender Degeneration in der zentralen Haubenbahn, der Olive derselben Seite und der Helwegschen Bahn; sie haben überhaupt viel gemeinschaftlich mit Ransohoffs oben geschildertem Fall.

Dagegen hat Obersteiner sicher Recht, dass es sich in den von Pick<sup>1)</sup> geschilderten Fällen nicht um „wirkliche“ Degenerationen der Helwegschen Bahn handelt.

## II.

Wie in der Einleitung erwähnt, wird dieser zweite Abschnitt hauptsächlich den Charakter vorläufiger Mitteilungen von wesentlich hypothetischer Art haben.

In der Frage von den Funktionen der oben geschilderten Bahnen nahm Helweg an, dass die Dreikantenbahn den spinalen Verlauf des vasomotorischen Nervensystems des Gehirns verträte, während die diffuse Formation von feinen Fasern in dem ventralen Teil des Seitenstranges die vasomotorischen Nerven für den übrigen Körper führen sollte. Wie viel Gewicht Helweg auf diese Hypothese legte, geht daraus hervor, dass er seiner Arbeit den Titel gab: „Studien über den zentralen Verlauf der vasomotorischen Nerven“. Seine Vermutung stützt Helweg namentlich auf den Umstand, dass er die beiden in Rede stehenden Bahnen ausgesprochen, d. h. faserfein, in allen oder fast allen Halsmarken von Geisteskranken, die er untersuchte, gefunden hat, während er es bei den wenigen von ihm untersuchten Fällen von Nichtgeisteskranken nicht fand, so wenig wie bei Tieren (Schafen und Kälbern) und auch die Bahnen nicht erwähnt gefunden hat bei den Verfassern, die das Halsmark bei Nichtgeisteskranken untersucht haben (ausgenommen Westphal), ferner auf den Umstand, dass er die Dreikantenbahn besonders ausgesprochen, d. h. faserfein, gefunden hat in den Fällen von Geisteskrankheit, die von Symptomen des Stimmungslebens beherrscht werden. Von der Betrachtung ausgehend, dass das vasomotorische Ner-

1) Ueber ein wenig beobachtetes Fasersystem. Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Zentralnervensystems. 1898.

vensystem bei Geisteskranken immer leidend ist (Schüle), und dass speziell das vasomotorische System des Gehirns der Träger der wechselnden Stimmungen und dauernden Verstimmungen ist, schliesst er, dass die Dreikantenbahn die vasomotorischen Nerven des Gehirns führt, während die mit der Dreikantenbahn analoge diffuse Formation die Vasomotoren des übrigen Körpers führt.

Es scheint mir hier einige Inkonsequenz in dem Rasonnement Helwegs zu sein. Da die vasomotorischen Bahnen physiologische Bahnen sind, die als bei jedem Menschen anwesend vorauszusetzen sind, und da die vasomotorischen Fasern als zu dem sympathischen System gehörend, immer als besonders fein angenommen werden müssen, würde es unwahrscheinlich sein, dass man nicht auch die Bahnen an nichtgeisteskranken Individuen nachweisen könnte.

Bei späteren Untersuchungen hat es sich dann auch herausgestellt, dass die Helwegsche Bahn eine in sozusagen jedem Halsmark nachweisliche physiologische Bahn ist. Allerdings ist ein grosser Unterschied — worauf Obersteiner aufmerksam macht — in der Deutlichkeit, womit die Bahn hervortritt. Dies beruht teils darauf, wie gross der Zusatz von groben Fasern benachbarter Bahnen ist, zum Teil aber auch auf dem Kaliber der feinen Fasern selbst, der Dicke ihrer Markscheiden und deren Empfänglichkeit für Farbe. In einigen wenigen Fällen können die Fasern — nach Obersteiner — zwischen den Fasern der benachbarten Bahnen so zerstreut liegen, dass die Dreikantenbahn sich überhaupt nicht abgrenzen lässt. Indes habe ich noch kein Halsmark gesehen, in welchem die Fasern der Helwegschen Bahn sich nicht auf irgend einem Punkt ihres Verlaufs so sammelten, dass man befugt war, von einer deutlich abgegrenzten Bahn zu sprechen.

Wie erwähnt, gibt es gewisse individuelle Verschiedenheiten in dem Kaliber und der Markscheidendicke der Helwegschen Fasern, aber bis jetzt erlauben meine Untersuchungen mir nicht, einen bestimmten Standpunkt zu der Frage über den von Helweg gefundenen Unterschied der Feinheit der Fasern bei den verschiedenen Formen von Geisteskrankheit zu nehmen.

Wenn ich trotzdem die Hypothese Helwegs, dass die genannten Bahnen vasomotorisch sind, aufnehmen muss, so geschieht es denn auch auf einer etwas anderen Basis.

Die meisten anatomischen und physiologischen Verfasser sind darüber einig, dass die vorderen Wurzeln des Rückenmarks ausser den motorischen Nerven der Skelettmuskeln auch sympathische und speziell vasomotorische Fasern führen. Für die vorderen Wurzeln der Dorsalnerven ist es nachgewiesen, dass sie viele Bündelchen feiner Fasern

enthalten (Siemerling), welche (nach Obersteiner) wahrscheinlich die Muskeln der Eingeweide und der Gefäße innervieren. Wie im vorigen Abschnitt berührt, stammen diese Bündelchen feiner Fasern wahrscheinlich aus der diffusen Formation in dem vorderen Teil der Seitenstränge des Dorsalmarks. Bei meinen Untersuchungen habe ich also gefunden, dass die vorderen Wurzeln des 2.—4. Zervikalnerven hiermit analog die feinen Fasern aus Helwegs Dreikantenbahn enthalten. Von allen diesen feinen Fasern sagt Obersteiner: „Die feineren Fasern der vorderen Wurzeln dürfen grösstenteils als sympathische Fasern angesehen werden, welche im Rückenmark entspringen und aus den vorderen Wurzeln durch den Ramus communicans albus zu den sympathischen Ganglien gelangen“.

Als Beitrag zur Auskunft über die Lage der vasomotorischen Fasern im Rückenmark haben wir die einleitenden Versuche, die Dittmar zu seiner bekannten Arbeit „Ueber die Lage des sogenannten Gefässzentrum in der Medulla oblongata“ (1873) vornahm. Um die Lage der vasomotorischen Bahnen im Rückenmark zu bestimmen, unternahm Dittmar an Kaninchen Durchschneidungen der verschiedenen Teile des Marks in der Höhe des dritten Halswirbels und fand, „dass die Zerstörung der Vorder- und Hinterstränge, sowie der grauen Substanz daselbst die reflektorische Blutdruckerhöhung auf Reizung des Ischiadikus nicht alteriert. Es folgt daraus, dass nicht nur die zentripetalen Fasern des Ischiadikus, deren Erregung den Gefässreflex hervorbringt, sondern auch die Gefässnerven selbst in den Seitensträngen des Rückenmarks verlaufen“. Auf der Figur 2 in der Abhandlung Dittmars sieht man umgrenzt das Gebiet des Seitenstrangs im 3. Zervikalsegment, innerhalb dessen die vasomotorischen Bahnen liegen müssen (Fig. 11). Untersucht man einen dementsprechenden Schnitt eines menschlichen Halsmarks unter dem Mikroskop, wird man finden, dass dies Gebiet zweierlei Fasern enthält: 1. gewöhnliche grobe Rückenmarksfasern und 2. die feinen Fasern, die die diffuse Formation bilden, sowie die Reste der Helwegbahn. Vergleicht man Dittmars Zeichnung mit der entsprechenden in Helwegs Abhandlung (Fig. 12), sieht man, dass die beiden Gebiete sich fast vollkommen decken: das Gebiet, das Dittmar experimentell als vasomotorische Fasern enthaltend und dasjenige, das Helweg anatomisch als die diffuse Formation und die Dreikantenbahn umfassend nachgewiesen haben. Die Vermutung, dass diese Bahnen wirklich vasomotorisch sind, dürfte daher nicht gar zu kühn erscheinen. Dass die vasomotorische Funktion wahrscheinlich beiden Bahnen zukommt, darauf deutet ihre nahe Zusammengehörigkeit und analogen Verhältnisse ihres ersten Ursprungs und Verlaufs. Ich bin auch vollständig einig mit

Helweg darin, dass die Dreikantenbahn, wenn diese Bahnen vasomotorisch sind, die Vasomotoren des Gehirns führen muss, indem ihre Fasern mit dem 2.—4. Zervikalnerv hinausgehen. Diese führen zum Ganglion sympathicum primum, dessen vasomotorische Bedeutung für das Gehirn experimentell nachgewiesen ist (Nothnagel, Cavazzani u. a.).

Wenn aber Helwegs Dreikantenbahn und die diffuse Formation vasomotorische Bahnen sind, ist die logische Folge, dass ihr Ursprungsganglion, Corpus dentat. olivae maj. das vasomotorische Zentrum sein muss.

Durch wechselnde Zeiten und Anschauungen hat sich allmählich die Auffassung entwickelt und befestigt, dass es ein übergeordnetes, von dem Willen unabhängiges, subkortikales, vasomotorisches Zentrum gibt, und dass dies seinen Platz in der Medulla oblongata hat. Näher wird die Lage desselben als Regel im Boden des 4. Ventrikels angegeben, sich von ungefähr 3 mm oberhalb der Spitze des Calamus scriptorius bis gegen die Gegend der Fovea anterior am oberen Rande des Corp. trapezoid. erstreckend. Diese Umgrenzung rührt von den Versuchen Owsjannikows und Dittmars an Kaninchen her.

Der Ausdruck „im Boden des vierten Ventrikels“ ist indes irreleitend und jedenfalls nicht von Dittmar angewandt. Am Schluss der oben erwähnten, bekannten Abhandlung fasst Dittmar die Resultate seiner mit musterhafter Sorgfalt ausgeführten Versuche an Kaninchen zur Bestimmung der Lage des vasomotorischen Zentrums in folgenden Worten zusammen: „Wir haben oben gesehen, dass man immer die Vorderstrangreste und den hinteren Teil der Reste der Seitenstränge wegnehmen kann, ohne die vasomotorischen Reflexe zu stören. Es bleibt also beiderseits nur ein kleiner prismatischer Raum innerhalb des vasomotorischen Bezirks übrig, dessen Verletzung jene Reflexe stört oder aufhebt. Er bildet den vorderen Teil des Seitenstranges“. Man sieht hieraus, dass das von Dittmar nachgewiesene vasomotorische Zentrum nichts mit dem 4. Ventrikel zu tun hat, sondern dass es an der Ventralseite der Medulla oblongata liegt, eins je an seiner Seite der Pyramiden. Vergleicht man die Fig. 7 in Dittmars Abhandlung mit einem Schnitt in entsprechender Höhe aus einer menschlichen Medulla oblong. wird man sehen, dass der prismatische Raum, den Dittmar bei dem Kaninchen von vasomotorischer Bedeutung fand, genau dem prismatischen Platz entspricht, den die Oliva major beim Menschen einnimmt (Fig. 13). Dittmar schreibt jedoch: „Untersuchen wir nun den so abgegrenzten Raum mikroskopisch, so finden wir ihn stets mehr oder minder von einem grauen Kerne ausgefüllt, der von Dean und Kölliker als unterer dif-



fuser Teil der oberen Olive, von Clarke beim Kaninchen als Anterolateral Nucleus beschrieben worden ist“. Hier ist also von Oliva major nicht die Rede. Das im Verhältnis zu der Oliva major des Menschen sehr schwach entwickelte Ganglion, das gewöhnlich als die Oliva inf. des Kaninchens angesehen wird, liegt unmittelbar kaudal von dem vasomotorischen Zentrum Dittmars und näher der Mittellinie.

Durch eine Reihe Untersuchungen von Kaninchenhalsmarken bin ich indessen zu der Vermutung gelangt, dass der von Dittmar als das vasomotorische Zentrum des Kaninchens betrachtete Kern vielleicht doch der Oliva major des Menschen entsprechen könnte.

Wer sich mit Untersuchungen des Baues der Medulla oblong. verschiedener Tiergattungen beschäftigt hat, wird bald entdecken, teils, dass die gegenseitige Lage der verschiedenen Kerne keineswegs immer dem entspricht, was man bei dem Menschen findet, teils, dass Kerne, die bei dem Menschen verhältnismässig bescheidene Dimensionen haben (z. B. Oliva sup.), bei gewissen Tiergattungen ganz bedeutende Dimensionen annehmen und umgekehrt.

Bei der Untersuchung von verschiedenen Kaninchenhalsmarken sowohl in Längs- als in Querschnitten bin ich zu der Vermutung gelangt, dass das Ganglion, das bei dem Kaninchen als Oliva inf. imponiert und in der Regel auch dafür gehalten wird, tatsächlich nur der grossen, inneren Nebenolive beim Menschen entspricht. Diese innere Nebenolive sollte dann bei dem Kaninchen — jedenfalls in Betreff ihres oberen Pols — eine etwas reichere Entwicklung erreichen als das entsprechende Ganglion beim Menschen. Meine Vermutung stütze ich namentlich auf zwei Tatsachen: Erstens ist das bisher beim Kaninchen als Oliva inf. angesehene Ganglion in seinem unteren Pol fast ganz wie die Nebenolive beim Menschen gebaut; er bildet ein winkliges Blatt mit einem sagittalen und einem frontalen Schenkel (Fig. 14). Ein wenig höher hinauf verschwindet der sagittale Schenkel, während der frontale sich in ein paar scharfe Zickzackbeugungen legt und dadurch veranlasst, dass er allgemein für die Oliva inf. gehalten wird (Fig. 15). Das zweite Verhältnis, worauf ich meine Vermutung stütze, ist folgendes: das als Oliva inf. beim Kaninchen angesehene Ganglion liegt hauptsächlich medial von den abgehenden Hypoglossuswurzeln, während die Oliva major des Menschen hauptsächlich lateral davor liegt. Bei dem Menschen schmiegen die Wurzeln des Hypoglossus sich zwischen die Oliva major und die innere Nebenolive, parallel mit deren gewinkeltem Blatt, so dass die Hypoglossusfasern in der Regel sogar in ihrem Verlauf einen dem gewinkelten Bau der Nebenolive entsprechenden Knick bilden. In den Höhen, wo die Oliva major sich stärker entfaltet, sieht man freilich oft

eine einzelne Hypoglossusfaser durch das medialste Ende des ventralen Olivenblatts oder durch die laterale Spitze der Nebenolive stecken, allein im grossen ganzen bilden die Hypoglossuswurzeln die Grenze zwischen den Gebieten der Olive und der Nebenolive, so dass die Nebenolive medial und die Olive lateral vor dem Hypoglossus liegen. Die Lage der sogenannten Oliva inf. bei dem Kaninchen entspricht also in ihrem Verhältnis zu den Hypoglossusfasern der Lage der inneren Nebenolive beim Menschen.

Das Ganglion beim Kaninchen, das der Oliva major entsprechen sollte, müsste dann zerebraler gesucht werden. Hier findet man unmittelbar kaudal vor der beim Kaninchen recht kräftig entwickelten Oliva super. ein grosses, aber nicht besonders scharf begrenztes Ganglion (Fig. 16). Dies wird allgemein für den Kern des Fazialis gehalten, und ist es wohl auch, jedenfalls was einen Teil desselben betrifft, indem man Fasern von demselben aus gegen das Fazialisknie hinaufströmen sieht. Das mediale Drittel dieses Kerns scheidet sich indessen etwas von dem übrigen aus und entspricht, so weit man aus Dittmars Zeichnungen sehen kann, nahezu dem, was Dittmar (nach Dean und Kölliker) den unteren diffusen Teil der Oliva super. nennt, und nach Clarke Anterolateral Nucleus, und er liegt eben in dem prismatischen Raum, der in Uebereinstimmung mit seinen Versuchen das vasomotorische Zentrum umfassen muss. Dittmar schreibt eben hierüber: „Es entspricht der so abgegrenzte Raum ziemlich genau dem Ursprungsgebiet des Fazialis“.

Um über diese Verhältnisse grössere Klarheit zu suchen, habe ich eine Reihe vergleichender Untersuchungen der Medulla oblongata bei verschiedenen anderen Säugetieren (Pferd, Rind, Schwein, Schaf, Hund und Katze) vorgenommen; bei allen aber Verhältnisse gefunden, die eher in höherem Grade von denen in der menschlichen Medulla oblongata abweichen als diejenigen des Kaninchens. Und was ich in der Literatur zur Aufklärung dieser Verhältnisse habe finden können, ist so wenig eingehend, dass ich auch hier keine Stütze für meine Vermutung gefunden habe, dass das beim Kaninchen allgemein für die Oliva inf. gehaltene Ganglion in der Tat nur die besonders kräftig entwickelte Nebenolive sei, während das der Oliva major entsprechende Ganglion höher hinauf in der Medulla oblongata unmittelbar unter der Oliva sup. in derselben Höhe wie der Kern des Fazialis zu suchen sei, und in diesem Fall ganz der Lage des von Dittmar experimentell nachgewiesenen, vasomotorischen Zentrums entspräche.

Vielleicht ist die Sache durch eine vergleichende Untersuchung einer fortlaufenden Reihe der Medulla oblongata zu entscheiden, eine

Reihe von derjenigen der anthropoiden Affen an, die sehr annähernd ähnlich der des Menschen gebaut ist, und wo sich namentlich eine besonders gut entwickelte *Oliva major* findet, durch die ihnen am nächsten stehenden Tiergattungen bis zum Kaninchen. Zu einer solchen Untersuchung habe ich bisher nicht die Gelegenheit gehabt.

Jedenfalls scheint der Gedanke von dem grossen und reich entwickelten *Corp. dentat.* der *Oliva major* als das vasomotorische Hauptzentrum mir keineswegs ganz unwahrscheinlich. Bisher haben wir über dessen Funktion nichts gewusst und nichts vermuten können; wenn es aber überhaupt erlaubt ist von der stärkeren oder schwächeren Entwicklung, Feinheit und Differenzierung eines Ganglions einen Schluss bezüglich der Wichtigkeit dessen Funktion zu ziehen, muss das *Corp. dentat. olivae majoris* der Träger einer sehr bedeutungsvollen Tätigkeit sein.

Wenn der Gedanke an die *Oliva major* als vasomotorisches Zentrum Dittmar und Helweg nicht eingefallen ist, ist der Grund hierzu vielleicht in dem Umstand zu suchen, dass die umfassende Bedeutung des vasomotorischen Systems und namentlich dessen Zentrums für den lebenden Organismus eigentlich erst eine Errungenschaft der letzten Dezzennien ist. Durchsucht man die menschliche *Medulla oblongata*, wird man schwerlich ein anderes Ganglion als das *Corp. dentat. olivae majoris* finden können, das imstande ist, die Forderungen in anatomischer Beziehung zu befriedigen, die die Physiologie kraft ihrer jetzigen Anschauung von der Wichtigkeit des vasomotorischen Systems an das vasomotorische Hauptzentrum stellen muss.

Wenn das vasomotorische System tatsächlich für das menschliche Stimmungsleben in gesundem und krankem Zustande die Rolle spielt, wie ich in meiner Abhandlung: „Die manio-depressive Psychose — das Stimmungsirresein —“ angenommen habe, sollte man erwarten, in dem vasomotorischen Zentrum sozusagen ein Spiegelbild der grossen Hemisphären in verjüngtem Massstab zu finden. Und in der Tat, wenn man sich die Oliven aus ihrem Fasernvlies herausgeschält und nebeneinander gelegt denkt, würde man schwerlich eine schönere Miniaturausgabe der Gehirnhemisphären finden können.

Auch in anderen Beziehungen erfüllt die Olive die Ansprüche, die man, anatomisch gesehen, an das vasomotorische Zentrum stellen muss. „Die Olive ist ein Apparat, der weitgehende Assoziationen vermitteln kann“ (Edinger). Die Verbindung der Olive mit der kontralateralen Zerebellumhemisphäre ist hinlänglich bekannt; wahrscheinlich sind auch verbindende Fasern zwischen den Oliven unter sich; in dem ersten Abschnitt dieser Abhandlung haben wir uns mit den

longitudinalen Bahnen beschäftigt, die mit der Olive in Verbindung stehen, nämlich in kaudaler Richtung Helwegs Dreikantenbahn und die diffuse Formation und in zerebraler Richtung die zentrale Haubenbahn; der zentrale Ursprung der letzteren ist noch nicht sicher festgestellt; viele Verfasser nehmen ihren Anfang vom Thalamus an; Helweg meinte, dass die ovale Bahn (die zentrale Haubenbahn) aus Fasern sowohl von dem Frontal- wie von dem Parietotemporal- und dem Occipitalteil des Gehirns zusammengesetzt sei. Sollte die Vermutung von dem Corp. dentat. olivae als vasomotorischem Zentrum sich bestätigen, müsste die zentrale Haubenbahn wohl als die Bahn aufgefasst werden, vermittelt deren die Vorgänge in der Kortikalsubstanz des Gehirns das vasomotorische Zentrum beeinflussen.

Ausser den oben genannten Verbindungen hat die Olive wahrscheinlich auch andere.

Ich habe mir die Möglichkeit gedacht, dass Versuche an anthropoiden Affen einen massgebenden Beitrag zur Lösung dieser ganzen Frage geben könnten. Aus den Illustrationen zu Rothmanns Abhandlung: „Ueber experimentelle Läsionen des Zentralnervensystems“ (dieses Archiv Bd. 38) erhellt es, dass die Medulla oblongata beim Chimpanse an Bau der menschlichen sehr ähnlich ist, und dass sie nicht nur im Besitz einer sehr gut entwickelten Oliva major, sondern auch — so weit man sehen kann — einer Helwegschen Dreikantenbahn ist. Durch Wiederholung der Dittmarschen Kaninchenversuche an anthropoiden Affen würde die experimentelle Physiologie dann vielleicht die Sache entscheiden können.

Ich bin nun zu der Frage zurückgekehrt, die den Ausgangspunkt meiner mehrjährigen Untersuchungen der Helwegschen Dreikantenbahn bildete und die Anregung dazu gab, nämlich die Frage, in wie fern der von Helweg behauptete und durch Karminfärbung vermeintlich erwiesene Unterschied im Bau der Dreikantenbahnfasern bei stimmungsleidenden und bei nichtstimmungsleidenden Individuen wirklich existiert und sich durch andere Färbungsmethoden nachweisen lässt, und worin alsdann dieser Unterschied eigentlich besteht.

Ich muss mich nun gleich ausser stande erklären, auf dem jetzigen Standpunkt meiner Untersuchungen diese Frage zu beantworten. Allerdings habe ich ausgesprochene individuelle Verschiedenheiten an dem Bau der Helwegschen Bahn in den verschiedenen Halsmarken gefunden, nicht nur in der Anordnung der Bahn, dem grösseren oder kleineren Grade, in welchem ihre Fasern mit den gröberen Fasern der umliegenden Bahnen gemischt sind, sondern auch in der Feinheit der Fasern und

der Dicke ihrer Markscheiden. Ferner kann sich ein Unterschied an der rechten und linken Dreikantenbahn finden und schliesslich auch innerhalb der einzelnen Bahn an den Fasern in ihren verschiedenen Abschnitten.

Je mehr ich mich mit diesen Untersuchungen beschäftigte, desto mehr Fragen, die berücksichtigt sein wollten, schienen sich heranzudrängen; so kommt mir wahrscheinlich vor, dass ein eventueller Unterschied in Bau und Funktion der Bahnen auch in ihren Zentren, in Bau und Verhältnissen der Zellen einen Ausdruck finden müsste.

Es ist daher klar, dass man, um sich überhaupt eine Meinung über diese Verhältnisse bilden und sich mit einigem Gewicht aussprechen zu können, notwendig über ein bedeutendes Material an Halsmarken und besonders auch über ein solches von stimmungsleidenden Patienten gebieten müsste. Das heisst nun wieder, dass die Lösung der Frage eine stattliche Reihe von Jahren erfordern wird. Die Manio-depressiven sind ja recht seltene Vögel auf dem Sektionstisch: teils sterben viele derselben ausserhalb der Hospitäler, teils gehören sie zu den Patienten, die kraft der Natur ihrer Krankheit am sichersten das Interesse ihrer Verwandten behalten, und gegen deren Obduktion daher am ehesten Einspruch erhoben wird. Ferner habe ich aus Rücksicht auf die Diagnose das Angemessene darin gesehen, nur mit Patienten zu rechnen, die ich längere oder kürzere Zeit persönlich gekannt habe; ich habe daher nur in geringem Grade bei der Vergrösserung meiner Materialsammlung aus dem Wohlwollen meiner Kollegen Nutzen ziehen können, und dann in der Hauptsache nur, um eine gewisse Anzahl Halsmark von Nichtgeisteskranken zu beschaffen. Ausserdem ist es mir klar, dass man darauf vorbereitet sein muss, auch bei Nichtgeisteskranken Verhältnisse zu treffen, die sich mehr oder weniger denjenigen bei den Manio-depressiven nähern. In Uebereinstimmung mit Kraepelin betrachte auch ich diese Psychose als konstitutionell, und wir kennen alle aus dem Leben ausserhalb der Irrenanstalten Menschen, deren Stimmungsleben durch seine Labilität und seine unverhältnismässigen Ausschläge an dasjenige der Stimmungsleidenden grenzt; es findet sich auf dem Gebiet des Stimmungslebens ein gleichmässiger, lückenloser Uebergang zwischen dem Physiologischen und Pathologischen, und oft sind nur äussere praktische Verhältnisse entscheidend, wo man die Grenze ziehen will. Schliesslich gibt es ja noch den Umstand, dass man nie mit Bestimmtheit sagen kann, ob ein in einem verhältnismässig jugendlichen Alter sterbendes Individuum nicht auf einem späteren Zeitpunkt — unter der Involution oder im Senium — einen Ausbruch von der Stimmungspsychose hätte bekommen können, oder ob irgend eine Krisis

in seinem Leben eine etwaige existierende manio-depressive Veranlagung hätte auslösen können.

Wenn alle diese Rücksichten genommen werden sollen, und da fort und fort die Frage nur annähernd in anatomischem Wege wird entschieden werden können, wird man verstehen, dass hierzu ein bedeutendes Material erforderlich ist, grösser als die bisher verflossenen Jahre es mir haben geben können. Die Frage lässt also noch Stoff für die Untersuchungen mehrerer Jahre übrig, so viele Jahre, dass man wird verstehen können, dass ich, ohne die Aufgabe, die ich mir ursprünglich stellte, gelöst zu haben, es dennoch angemessen fand, die Resultate meiner bisherigen Untersuchungen schon jetzt mitzuteilen.

Die Mikrophotographien, die meine Abhandlung begleiten, hat Herr Dr. med. Maaløe, Kopenhagen angefertigt; ich spreche ihm auch hier meinen besten Dank aus.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel II—IV).

- Figur 1. Schnitt aus dem 2. Zervikalsegment.  
 Figur 2. Stark vergrösserter Querschnitt der Dreikantenbahn Helwegs und des angrenzenden Teils des Seitenstranges.  
 Figur 3. Längsschnitt der Bahn und des angrenzenden Seitenstranges.  
 Figur 4. Schnitt aus dem 4. Zervikalsegment.  
 Figur 5. Stark vergrösserter Querschnitt der Fächerfigur.  
 Figur 6. Schnitt durch die untere Spitze der Olive.  
 Figur 7. Schnitt durch den unteren Teil der Olive.  
 Figur 8. Schnitt ein wenig höher.  
 Figur 9. Schnitt noch höher.  
 Figur 10. Radiärer Längsschnitt durch die Olive und die Medulla oblongata.
- H. Helwegs Dreikantenbahn.  
 H. w. Abzweigende Helwegsche Wurzel, an der Basis durch ein Gliaband zusammengeschnürt.  
 d. F. Die diffuse Formation.  
 N. Innere Nebenolive.  
 C. Das zentrale Fasergewirr.  
 H<sub>1</sub>. Kleines dorsales Bündel Helwegscher Fasern.  
 c. H. Die zentrale Haubenbahn.  
 P. Pons.  
 Viv. 4. Ventrikel.  
 O. Corpus dentat. olivae.

Figur 11. Schnitt aus dem 3. Zervikalsegment. Der durch den Versuch destruierte Teil ist schraffiert. (Nach Dittmars Fig. 2.)

V. Der Bezirk der vasomotorischen Bahnen.

Figur 12. Schnitt aus dem 4. Zervikalsegment (nach Helweg). Die diffuse Formation durch Schraffierung bezeichnet.

H. Helwegs Dreikantenbahn.

Figur 13. Schnitt aus der Medulla oblongata. (Nach Dittmars Fig. 7.)

Die Ausdehnung der Blutextravasate ist durch Schwärzung angedeutet. Die durchschnittenen Teile sind schraffiert. Die beiden senkrechten Striche neben der Raphe schliessen den Bezirk ein, der immer ohne Beeinträchtigung der vasomotorischen Reflextätigkeit zerstört werden kann.

P. Die Pyramiden.

Viv. 4. Ventrikel.

C. v. Der prismatische Raum, der das vasomotorische Zentrum einschliesst.

Figur 14. Schnitt durch unteren Teil der Olive eines Kaninchenmarks.

Figur 15. Schnitt durch den oberen Teil derselben.

Figur 16. Schnitt eines Kaninchenmarkes direkt unter der Oliva sup.

Figur 17. Längsschnitt eines Kaninchenmarkes in der Nähe der Mittellinie und

Figur 18 ein wenig lateraler.

O. Die sogenannte Olive.

XII. Die Hypoglossuswurzeln.

Nvii. Der Fazialiskern.

C. Cerebellum.

Viv. 4. Ventrikel.

## VIII.

(Aus der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Weilmünster  
in Nassau.)

### Zur Kasuistik der Duraendotheliome.

Von

Dr. Frotscher und Dr. Becker.

(Mit 1 Textfigur.)

Endotheliome der Dura mater sind schon seit geraumer Zeit näher bekannt, wie z. B. schon Rindfleisch<sup>1)</sup> vor ca. 25 Jahren von ihnen schrieb: Endotheliome gehen mit Vorliebe von der Dura mater der Basis aus, bilden in der Nähe des Klivus und der Sella turcica knollig höckerige, oft recht umfangreiche Protuberanzen . . .“ Unser vorliegender Fall, den wir hier wiedergeben möchten, ist ein ganz ähnlicher, wir glauben aber die Berechtigung zur Publikation zu sehen in der Tatsache, dass in den letzten Jahren auffallend wenige diesbezügliche Fälle beschrieben worden sind, dass ferner es sich in unserem Falle um einen Geisteskranken handelt, dessen Demenz mehr oder weniger in Zusammenhang mit der Geschwulst gebracht werden könnte, und dass endlich eine leidlich gelungene Fixierung des Obduktionsbefundes auf der photographischen Platte den Fall instruktiver macht.

A. M., geboren 1837, landwirtschaftlicher Arbeiter, hereditär durch Selbstmord des Vaters und einige andere geistig minderwertige Familienmitglieder belastet, „von Kindheit an heftig und widerspenstig“, schlug sich anscheinend sein Leben lang als Gelegenheitsarbeiter auf dem Lande durch, wurde in höherem Alter durch seine zunehmende Gereiztheit so unsozial, dass er von seiner zuständigen Gemeinde der Irrenanstalt zugeführt wurde. Im August 1907 wurde er deshalb hier aufgenommen.

Auf Grund eines eingehenden körperlichen und psychischen Status bestätigte sich hier bald die Diagnose des offenbar angeborenen Schwachsinn

---

1) Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 6. Aufl. Leipzig 1886.



mit seniler Zunahme der Demenz. Als senile Stigmata kennzeichneten sich das augenfällige Misstrauen und eine eklatante Gedächtnisschwäche für die jüngste Vergangenheit. Aus dem körperlichen Status ist ferner noch erwähnenswert:

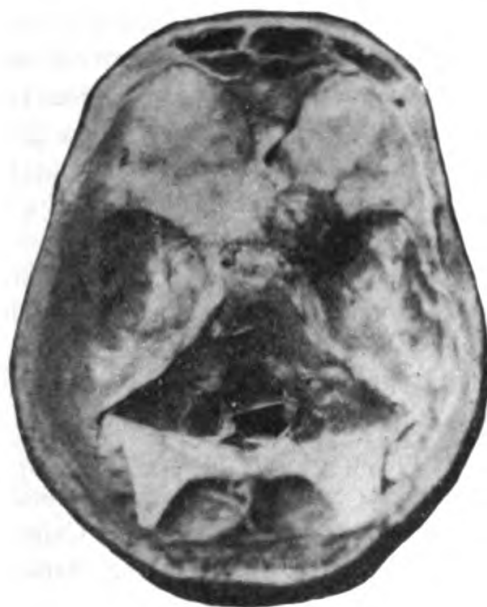
Gehör rechts schlecht, links besser.

Gesicht: Linker Augapfel atrophisch. (Im Alter von 30 Jahren etwa sei ihm das Auge von einem Mitarbeiter ausgeworfen worden.) Rechts Lidränder etwas gerötet und feucht. Pupille klein, schimmert grau, reagiert wenig. Patient sieht schlecht.

Arterien hart und besonders an der Schläfe stark geschlängelt.

Bezüglich der Beurteilung der Verstandeskraft des Patienten ist noch beachtenswert, dass er nicht lesen, nur mit Mühe und kaum leserlich seinen Namen schreiben kann und zeitlich wie räumlich nur sehr mangelhaft orientiert ist.

Ende Januar 1909 fesselte den Patienten eine influenzaähnliche Erkrankung einige Wochen ans Bett. Die damit verbundene Appetitlosigkeit und ge-



ringe Nahrungsaufnahme führte eine Inanition herbei, die ihn nach nur kurzer Wiedererholung langsam entkräftete und nach klinischer Diagnose einem allgemeinen Marasmus zum Opfer fallen liess. In den letzten Tagen bildete sich eine in vivo konstatierte hypostatische Pneumonie heraus, die am 22. Juni d. J. zum Exitus führte.

Die Autopsie ergab, neben einigen hier weniger interessierenden Befunden in Brust- und Bauchhöhle, folgenden Gehirnbefund:

Schädeldach symmetrisch gestaltet. Nähte nur undeutlich sichtbar. Schädelkappe leicht von der Dura ablösbar. Der Schädel sägt sich schwer, da die Knochen massig und verdickt; Diploe meist undeutlich, dagegen auffallend stark entwickelte Stirnhöhlen (siehe Abbildung). Die beiden Seiten der harten Hirnhaut sind beiderseits symmetrisch gewölbt und gleichmässig straff ge-

spannt. Dura von aussen glatt und von grauweisser Farbe. Längsblutleiter fast leer. Innenfläche der Dura von grauweissem spiegelndem Glanz, aber sehr derb und dick. Die weiche Hirnhaut ist in grosser Ausdehnung milchig getrübt und mit trüber Flüssigkeit durchtränkt. Beide Hemisphären erscheinen symmetrisch gewölbt. Bei der Herausnahme des Gehirns fliesst reichlich klare Flüssigkeit ab. Auf der Dura der Schädelbasis findet sich in der Nähe der Sella turcica, rechts von der Mittellinie, etwa die ganze Ala minor des Keilbeins einnehmend, eine mit dem Knochen in Zusammenhang stehende, wallnussgrosse, rundliche Geschwulst von derber Konsistenz. Sie wölbt sich kugelig in die Unterfläche des rechten Stirnlappens hinein und hat sich dort deutlich eine Mulde geschaffen, ohne mit dem Gehirn selber verwachsen zu sein (siehe Abbildung). Arterien an der Basis des Gehirns klaffen stark, die Wandungen derselben sind starr und derb. Die weiche Hirnhaut lässt sich vom Gehirn leicht und ohne Substanzverlust abziehen; die abgezogene Pia ist derb und wenig durchscheinend. Die Gyri an der Oberfläche des Grosshirns erscheinen plattgedrückt und breit. Die beiden Seitenventrikel sind erweitert und enthalten je etwa 10 ccm leicht getrübt Flüssigkeit. Der dritte Ventrikel ist leer. Die Ependymauskleidung ist überall glatt und glänzend. Der vierte Ventrikel enthält ebenfalls etwas Flüssigkeit, seine Ependymauskleidung ist glatt. Die weisse Substanz beider Grosshirnhälften ist durchweg von weichlicher Konsistenz, weiss und feucht; auf dem Durchschnitt treten überall zahlreiche Blutpunkte auf. Die Rindensubstanz zeigt im ganzen eine blassgraurote Färbung, weiche Konsistenz und eine durchschnittliche Dicke von nur 2—3 mm. Im Streifen- und Sehhügel ist die weisse Substanz von der grauen nicht überall scharf abgesetzt, auch hier ist die Konsistenz eine weichliche.

Im Linsenkern der rechten Seite, und zwar in der lateralen Hälfte, findet sich ein gut erbsengrosser Erweichungsherd mit braunrotem Inhalt und ebenso gefärbter Wandung. Kleinhirn, Balken und Medulla oblongata bieten nichts Besonderes. Die Knochen am Schädelgrund sind überall glatt. Der Tumor wurde im Zusammenhang mit seiner knöchernen Unterlage herausgemeisselt und zur pathologisch-anatomischen Untersuchung dann dem pathologischen Institut zu M. zugesandt.

Von dort kam folgende Nachricht: „Ein ca. wallnussgrosses Gewebstück, das einer dünnen Knochenplatte aufsitzt, an deren Seite Karotis- und Optikusreste liegen. Der Tumor hat eine kleinhöckerige Oberfläche und besitzt ziemlich feste Konsistenz, graurötliche Farbe. Auf dem Durchschnitt erkennt man eine fein radiär gestreifte periphere Zone und ein etwas erweichtes graurötliches Zentrum. Das mikroskopische Bild zeigt ein faseriges, derbes Grundgewebe, das einem Duralgewebe entspricht. Zwischen diesen derben Bindegewebszügen liegen feinere spindelzellige Bündel, die teils längs-, teils quergetroffen sind und Gefässscheiden darstellen. Sie erinnern an Adventitiawucherungen. Auf dem Durchschnitt lassen sie eigentümliche konzentrische, kugelige Anordnung erkennen. Ihr Zentrum ist vielfach verkalkt und entspricht Psammomkugeln und -Nadeln.

Diagnose: Endothelioma psammosum“.

Die angeborene Imbezillität können wir somit wohl als sicher annehmen, denn die enorm erweiterten Stirnhöhlen, die nach Kurella<sup>1)</sup> einen atavistischen Rückschlag bedeuten, bestätigt uns dieselbe, falls sie nach der Anamnese und dem Status noch nicht ganz sicher schien. Ebenso möchten wir die starke Arteriosklerose der Hirngefäße mit der angenommenen senilen Demenz in Einklang bringen. Daneben aber scheint uns auch der Tumor die weitere Abnahme der Verstandesfähigkeit im höheren Alter veranlasst zu haben. Wenigstens sprechen die abgeplatteten Windungen und die damit vielleicht zusammenhängende Atrophia corticis dafür, ohne dass die Mitwirkung des Hydrocephalus internus und externus<sup>2)</sup> verkannt werden soll.

Welche Ausfallserscheinungen das Endotheliom im Einzelnen gemacht hat, darüber gibt uns leider die Krankengeschichte wenig Auskunft; wir wissen nur, dass der Patient rechtsseitig ein herabgesetztes Seh- und Hörvermögen besessen hat und vielleicht der erste Trigeminusast dauernd gereizt war (Conjunctivitis chronica!); doch ist die Stauungspapille leider nicht nachgewiesen worden.

Nach dem Gesagten möchten wir aber dem Tumor eine gewisse Mitbeteiligung an dem krankhaften Abbau der Psyche nicht absprechen, während wir mit Busse<sup>3)</sup> den Erweichungsherd im Linsenkern für „weniger bedeutungsvoll“ halten.

---

1) Kurella, Die Grenzen der Zurechnungsfähigkeit und die Kriminalanthropologie. 1903.

2) Für denselben wäre der Tumor ja auch wieder eventuell ätiologisch verantwortlich zu machen.

3) Busse, Das Obduktionsprotokoll. 3. Aufl. 1906.

## IX.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau  
(Geheimrat Bonhoeffer).

### **Anatomischer Befund zu dem in Band 37 dieses Archivs veröffentlichten Fall von transkortikaler sensorischer Aphasie.**

Von

**Dr. Vix.**

(Hierzu Tafel V und VI.)

In seinen „Kasuistischen Beiträgen zur Aphasielehre“ (dieses Archiv Bd. 37, Heft 2 und 3) hat Bonhoeffer einen Fall von Apraxie und sogenannter transkortikaler sensorischer Aphasie mitgeteilt. Der anatomische Befund des inzwischen zur Obduktion gekommenen Falles soll in nachstehender Arbeit veröffentlicht werden.

Zunächst sei noch kurz der weitere klinische Verlauf mitgeteilt.

Es war seiner Zeit aufgefallen, dass nach der Hirnverletzung Lichtstarre, Myosis und Differenz der Pupillen sich fand, und es war darum in Erwägung gezogen worden, ob nicht eine Komplikation mit Tabes oder Paralyse vorliege, obwohl Anamnese und Befund im übrigen keine Anhaltspunkte in dieser Hinsicht boten. Tatsächlich ergab der spätere Verlauf, dass die reflektorische Pupillenstarre wahrscheinlich doch eine Vorläufererscheinung der progressiven Paralyse gewesen war. Vier Jahre nach dem Unfall wurden die paralytischen Symptome auf psychischem Gebiet eklatant. Wie wir der von der städtischen Irrenanstalt zu Breslau uns gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehmen, musste der Patient am 8. Mai 1905 dort aufgenommen werden, weil sich schwere Erregungszustände bei ihm entwickelt hatten. Die Angehörigen gaben damals an, dass er sich bis vor 4 Wochen noch ganz geordnet benommen habe. Die aphasische Störung hatte sich nicht mehr weiter zurückgebildet. Das Sprachverständnis und die Benennung von Gegen-

ständen war sehr gestört geblieben. Es wurde weiter paraphasische Spontansprache und Perseveration beobachtet. Beachtenswert blieb bis in spätere Stadien der paralytischen Demenz hinein das gute Nachsprechen. Ebenso war das Lautlesen gut, doch fehlte das Verständnis. Das Schreiben war stark paraphasisch. Unter dem 10. Mai findet sich die Eintragung, dass „die meisten Gegenstände auch nicht richtig gebraucht“ würden. Es scheint darnach, dass die im Beginn der Erkrankung nachgewiesenen apraktischen Symptome mit dem Eintritt des paralytischen Prozesses wieder auftraten.

Psychisch bot Patient das Bild zunehmender Demenz. In der ersten Zeit des Aufenthaltes in der städtischen Anstalt wurde er oft von heftigen Angstanfällen, die vielleicht mit Halluzinationen einhergingen, befallen und wechselte oft die Stimmung, zuletzt war er stumpf und apathisch. Der Exitus erfolgte am 9. Januar 1907 im Kollaps, nachdem Patient in der letzten Zeit zuvor körperlich verfallen war.

Die Sektion ergab ein atrophisches Gehirn von 1195 g Gewicht, organisierte hämorrhagisch-pachymeningitische Auflagerungen über der rechten Hemisphäre und diffuse Trübung der Pia.

Der zu erwartende Herd (Fig. I) fand sich an der in vivo vermuteten Stelle, nämlich dem kaudalen Teil des linken Temporallappens und dehnte sich besonders weit in den Gyrus fusiformis aus, in dessen hinterstem Teil sich noch oberflächliche Rindenläsionen fanden. Es war etwa die Rinde des hintersten Viertels von T<sub>I</sub>, T<sub>II</sub> und T<sub>III</sub> und der vorderen Hälfte des Gyrus fusiformis mehr oder weniger zerstört. Die zentralen Teile des Herdes drangen in die Markmasse ein. Eine direkte Verletzung der Sehstrahlung bestand nicht. An seiner tiefsten Stelle, in T<sub>II</sub>, blieb der Herd noch etwa 1 cm von ihr entfernt, wie sich auf den Frontalschnitten erkennen liess.

Die Konfiguration von T<sub>I</sub> war insofern als abnorm zu bezeichnen, als die Windung etwa in ihrer Mitte durch eine vom Sulc. temp. sup. nach der Sylvischen Furche schräg nach hinten aufwärts ziehende Quersfurche in zwei Teile geteilt war.

Die rechte Hemisphäre liess bei mikroskopischer Betrachtung keine äusseren Läsionen erkennen, hingegen zeigten sich später auf den durch das rechte Stirnhirn angelegten Frontalschnitten einige linsengrosse Herde in der basalen Rinde, in deren Bereich sich Markfasern nicht gefärbt hatten und die eine noch in das Marklager auf eine kurze Strecke verfolgbare Aufhellung verursachten. Sehr wahrscheinlich handelt es sich hierbei um Blutungen infolge von Contrecoup, der auch klinisch seiner Zeit wegen der zu Anfang bestehenden ausgesprochenen apraktischen und asymbolischen Symptome angenommen worden war.

Nach Entnahme von kleinen Stücken des rechten Stirn- und Hinterhauptpoles zur feineren histologischen Untersuchung wurde das Gehirn in Müllerscher Flüssigkeit gebärtet und nach Zelloidineinbettung in frontale Schnittserien zerlegt. Die Schnitte wurden nach Pal-Weigert gefärbt.

Es folgt die Beschreibung der zur Beurteilung der Ausdehnung des Herdes und der sich daran anschliessenden Degenerationen charakteristischen Präparate.

**Linke Hemisphäre:** Bis kurz vor dem vorderen Rand des Herdes zeigen alle Präparate überall normale Färbbarkeit; es sind keine Degenerationen wahrzunehmen. Die Ventrikel sind erheblich erweitert, das Ependym nicht wesentlich verdickt.

Auf dem die Spitze des Unterhorns treffenden Schnitt findet sich im Schläfelappen eine diffuse Aufhellung im Zentrum des Marklagers, die sich in das Mark von TII und TIII verbreitet. Das Mark von TII ist jedoch weniger, das von TI nur andeutungsweise geschädigt. Diese Aufhellung ist hier stärker, als sie der im Schläfelappen schon normaliter, bestehenden geringeren Affinität der Markfasern zum Hämatoxylin entspricht. Der Herd selbst hat noch nicht begonnen. Die Aufhellung nimmt nur ganz allmählich in den folgenden Schnitten an Intensität zu. Ungefähr 8 cm (Präparat 2) vom Stirnpol entfernt, wird der Anfang des Herdes getroffen. Er besteht in einem Defekt der Rinde der hier durch eine oberflächliche Längsfurche sich in zwei Gyri spaltenden TII. Es ist die Rinde des unteren dieser beiden Gyri zerstört. Seine Markleiste ist verschmälert. Es sind nur dessen oberen U-förmigen Fasern gut gefärbt, die unteren sind sehr gelichtet, das dazwischen liegende Gewebe hat keine Farbe angenommen. Zwischen der Rinde und den sagittalen Strata sind im Bereich von TII und TIII nur vereinzelte Fasern unter dem Mikroskop zu finden, makroskopisch erscheint das Marklager hier ganz aufgehellt. Diese Aufhellung dringt nur wenig in die Basis von TI hinein. TI ist im übrigen intensiv gefärbt.

Das untere Längsbündel hebt sich von dieser Aufhellung durch seine dunkle Färbung scharf ab. Unter dem Mikroskop zeigen sich aber auch in diesem Faserzug neben den sonst durchweg dunkel gefärbten Fasern zahlreiche Lücken. Diese Lücken schliessen sich nicht überall ganz genau dem Zuge des Faserverlaufes an. Ein Vergleich mit der rechten Seite ergibt, dass links hauptsächlich die den Fascic. long. inf. von aussen nach innen durchsetzenden Fasern ausgefallen sind. Aber auch das ganze Längsbündel in toto scheint gegenüber der rechten Seite etwa um ein Drittel verschmälert; auch fehlt auf den Querschnitten die charakteristische lateral abwärts in den Schläfelappen weisende Spitze.

Unter dem Mikroskop finden sich hier nur quergetroffene Fasern, während die rechte Seite auch zahlreiche Schräg- und Längsschnitte von meist schwächeren Fasern aufweist. Im Einklang hiermit steht das fast vollständige Fehlen des Stratum sag. int. und des Tapetum. Sie sind gleichmässig sehr stark aufgehellt. Von dem Tapetum sind noch weniger Fasern erhalten als vom Stratum sag. int. Diesem Befund entspricht die starke Verschmälnerung des diesen beiden Systemen entsprechenden Bezirkes, der hier kaum halb so breit ist, wie auf der rechten Seite. Während vom Strat. sag. int. der laterale Teil bis medial vom Schwanz des Nucleus caudatus fast ganz fehlt, so dass letzterer dem unteren Längsbündel direkt anliegt, ist der medial von diesem Kern gelegene Teil der Corona radiata temp. sowohl in ihrem hellen wie in ihrem dunkleren Anteil leidlich erhalten. Es drängt sich deshalb die Annahme auf, dieser Teil müsse aus der noch wenig geschädigten T<sub>I</sub> wenigstens einen beträchtlichen Teil seiner Fasern beziehen. Entsprechend dem fast totalen Mangel des Tapetum im Schläfelappen findet sich auch eine starke Lichtung der Balkenschicht unter dem Ependym des Seitenventrikels, die sich bis weit in den sehr verschmälerten Balken verfolgen lässt. Jenseits der Mittellinie sind infolge der innigen Durchflechtung Fasernausfälle nicht mehr mit Sicherheit darin nachweisbar.

Der Fornix im Seitenventrikel ist in seinen lateralen Partien, wo er im wesentlichen Längs- und Schrägschnitte enthält, intakt, die dicht unter dem Balken liegenden quergetroffenen Fasern aber, die aus weiter occipital gelegenen Bezirken stammen, sind sehr stark gelichtet. Auf den folgenden Schnitten zeigt sich dem entsprechend auch allmählich eine Aufhellung in den mehr längsgetroffenen Fasern und speziell auch in der Fimbria.

Der Fasc. nucl. caudati erscheint intakt.

Das Türksche Bündel ist etwas schwächer gefärbt als die übrigen Capsula interna-Fasern. Seine Aufhellung nimmt in folgenden Schnitten schnell zu.

Etwa 9 cm (Fig. II) vom Stirnpol entfernt, hat der Herd die Oberflächenrinde von T<sub>II</sub> vollständig zerstört. Die Markleisten von T<sub>II</sub> und T<sub>III</sub> sind sehr verschmälert und haben sich nicht mehr gefärbt. Die U-förmigen Fasern umziehen als dünne schwarze Linien die erhaltenen Rindenpartien. Das Marklager von T<sub>I</sub> und die laterale Hälfte des Gyr. fus. sind stark gelichtet. Die sagittale Faserung zeigt die gleichen Veränderungen wie in früheren Schnitten (vergl. Fig. III der rechten Seite). Das Corpus geniculatum laterale ist ebenso wie auch weiterhin unverändert. Auch auf nach van Gieson gefärbten Präparaten lassen sich

keine Veränderungen in seinem Aufbau nachweisen. Ebenso zeigt sein laterales Mark normales färberisches Verhalten.

Der ganze linke Thalamus erscheint jedoch nach dem Seitenventrikel zu an seiner Oberfläche etwas abgeflacht und überhaupt in toto kleiner als der der rechten Seite. Diesem Befund entspricht eine stärkere Erweiterung des linken Seitenventrikels gegenüber dem rechten. In dem Corp. genic. int. lassen sich sekundäre Degenerationen ebenfalls nicht nachweisen.

Da, wo Seitenventrikel und Unterhorn ineinanderübergehen, Fig. IV, hat der Herd TII und TIII total zerstört. Die U-förmigen TI und TIII verbindenden Fasern umziehen nur noch gerade die Tiefe der oberen Temporalfurche. Auch zwischen TIII und Gyr. fus. findet sich noch ein schwachgefärbter U-Fasernast, der gerade den Grund des Sulcus temporalis inf. umzieht, ohne jedoch weiter in die Gyri einzudringen. TI, der hier noch die Gliederung in zwei Lippen erkennen lässt, zeigt einen totalen Defekt der Oberflächenrinde der unteren von diesen beiden Lippen. Von ihren Assoziationsfasern nach TII ist der schon oben erwähnte Zug, allerdings stark verschmälert, bis an den Herd hin erhalten. Die entsprechenden Stabkranzfasern fehlen ganz. Durch diese Ausfälle ist eine Verschmälerung des Markes von TI bis in seinen Fuss hinein zu verfolgen. Die in den Tiefen der Sulci noch erhaltenen Rindenreste von TII und TIII und die Rinde in der oberen und unteren Schläfelfurche nähern sich jetzt infolge der starken Verschmälerung des Marklagers, im Schläfelappen, dem unteren Längsbündel bis auf 1—2 mm. Da vom unteren Rand des Nucl. caud. an, entsprechend den früheren Schnitten, nach innen vom unteren Längsbündel die Faserung so gut wie ganz fehlt, hat sich im unteren Teil des Hinterhorns hier eine laterale Ausbuchtung gebildet. In dem von Wernicke herausgegebenen „Atlas des Gehirns“<sup>1)</sup>, ist auf den von Hahn und Sachs angefertigten Frontalschnitten der Teil des Stratum sagitt. int., der direkt nach innen vom Nucl. caud. bedeckt wird und aus dunkler gefärbten, gröberen, mehr quer getroffenen Fasern besteht, als Corona radiata occipitalis bezeichnet. Dieser Anteil ist hier gut erhalten, während der als Corona radiata temporalis bezeichnete hellere auf unseren Präparaten fehlt. Dieser Befund entspricht der ausgedehnten Zerstörung des Schläfelappens. Die Balkenfaserschicht oberhalb des Nucl. caud. ist jetzt dunkler gefärbt und zeigt weniger Ausfälle, unterhalb des Nucl. caud. fehlt im Seitenventrikel das Tapetum total. Im Fornix lassen sich jetzt Ausfälle nur noch in den Querschnitten unter dem Balken erkennen.

1) Atlas des Gehirns, herausgeg. von Prof. Dr. C. Wernicke. Abt. I.



Im linksseitigen zentralen Höhlengrau des Aquaeductus findet sich auf dieser Höhe eine alte Erweichungsnarbe von hirsekorn grossem Querschnitt, die sich mehrere Millimeter weit kaudalwärts verfolgen lässt. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man sie als traumatisch verursacht betrachtet. Sekundäre Degenerationen lassen sich von ihr aus nicht verfolgen.

Etwa 10 cm vom Stirnpol, dort wo auf unseren Schnitten der Nucl. caud. nicht mehr getroffen wird, hat der Herd seine grösste Ausdehnung erreicht. Von T<sub>I</sub> ist jetzt nur noch die die Fiss. Sylvii begrenzende Rindenpartie mit ihren Assoziationsfasern nach der Fiss. Sylvii zu, letztere in ihrem äusseren Teil allerdings schlecht gefärbt, erhalten. Im übrigen ist die äussere Hälfte des T<sub>I</sub> direkt zerstört. Das innere Drittel ihrer Rinde in der oberem Temporalfurche und die anliegenden gelichteten Assoziationsfasern sind erhalten. T<sub>II</sub> und T<sub>III</sub> sind ganz in den narbigen Herd aufgegangen. Die Rinde des sich jetzt spaltenden Gyr. fus. ist vorhanden, enthält von da an aber in seinem lateralen Teil occipitalwärts eine Reihe von herdförmigen Aufhellungen, an die sich strangförmige, aber nicht scharf abgegrenzte Fasernausfälle anschliessen.

Das untere Längsbündel ist jetzt nach aussen, da wo der laterale den kurzen horizontalen Schenkel trifft, direkt abgerundet, offenbar infolge Fehlens der sonst die laterale Kante bildenden Fasern, die höchstwahrscheinlich hier aus den zerstörten unteren Schläfelappenwindungen stammen. Der Fornix ist hier intensiv gefärbt. Von dem Tapetum fehlt der untere den Schläfelappenanteil des Hinterhorns auskleidende Teil ganz, während der obere Teil genau von der Höhe des Restes des T<sub>I</sub> an gut erhalten ist. Man sieht dort von unten nach oben zunehmend, zahlreiche Fasern durch die sagittale Strahlung hindurchtreten. Letztere zeigt im wesentlichen das gleiche Verhalten wie auf den vorbergehenden Präparaten. — Das Splenium zeigt grosse Fasernausfälle, der Forzeps, der von jetzt an getroffen wird, zeigt nur geringe Lichtungen.

Ungefähr 1 cm weiter nach hinten vom vorigen Schnitt tritt im Grund des Sulcus collateralis ein erbsengrosses, rundes, verkalktes Gebilde auf, das nun auch in der seither guterhaltenen medialen Partie des Gyr. fus. einen Defekt setzt und die zugehörige Markleiste mitzerstört. Ueber die Natur dieses aus derbem Bindengewebe mit verkalktem Zentrum bestehenden Gebildes gibt die histologische Untersuchung keinen sicheren Aufschluss.

Der Herd selbst ist jetzt schon viel kleiner geworden. Es bestehen mehrere herdförmige Ausfälle in der Rinde des jetzt von T<sub>II</sub> überlagerten T<sub>I</sub>, ferner zwei etwa gleichgrosse Herde in der Rinde von T<sub>II</sub>

und ein noch nahezu vollständiger Defekt der Oberflächenrinde von TII und eine kleine Aufhellung in der Rinde des lateralen Teiles des Gyr. fus. Das Tapetum der lateralen Ventrikelwand fehlt in seinem unteren Teil noch vollständig, nur das oberste Viertel zeigt eine grössere Anzahl erhaltener Fasern; das der medialen ist gut erhalten. Im Splenium sind keine Fasernausfälle mehr zu beobachten. Das Stratum sag. int. ist erst von der Höhe an, in der sich keine Rindenläsionen mehr finden, also etwa vom Marklager des unteren Scheitelläppchens an, erhalten, in seinem unteren Teil fehlt es. Das untere Längsbündel zeigt das gleiche Verhalten wie früher. Das Hinterhorn zeigt jetzt in seinem horizontalen Durchmesser mit  $2\frac{3}{4}$  cm seine stärkste Erweiterung.

Einige Millimeter später auf Schnitten, auf welchen TI verschwunden ist, erscheint die Rinde von TII und TIII erhalten. Dagegen ist der grösste Teil der Fasern des darunter liegenden Markes ungefärbt, nur die kurzen U-förmigen Assoziationsfasern sind deutlich erhalten. Nur im Gyr. fus. besteht noch auf der basalen Fläche ein etwa 1 cm im Durchmesser betragender narbiger Rindendefekt. Im Tapetum treten jetzt einige kleine dunkle Inseln erhaltener Fasern auf, ebenso im unteren Teil des Stratum sag. int. An einzelnen Stellen lässt sich leicht der Durchtritt solcher Fasern aus der Rinde der Konvexität durch das untere Längsbündel in diese Strata verfolgen. Letzteres zeigt das gleiche Verhalten wie seither, doch ist sein medialer, schräg- und längsgetroffene Fasern enthaltender Schenkel hier verhältnismässig reicher an Fasern als der laterale, der fast lediglich Querschnitte führt.

Ein die Spitze des Hinterhornes treffender Schnitt, Fig. V, zeigt Rindendefekte nur noch entsprechend der vorhin erwähnten Läsion im Gyr. fusif. Es lässt sich von da aus ein Fasernausfall bis in das auch im übrigen gelichtete tiefe Mark des Gyr. fusif. und lingualis und bis in das Strat. sag. int. verfolgen. Dieses fehlt fast noch ganz, einige Schrägschnitte in seinem Bezirk gehören durchtretenden Tapetumfasern an. Der Forzeps zeigt jetzt keine wesentlichen Fasernausfälle mehr. Das untere Längsbündel ist sehr schmal. Auf den nächstfolgenden Schnitten ist die Rinde überall intakt. Man sieht noch das gut erhaltene Ende des Forzeps als senkrechte schwarze Linie. Es wird umgeben von einer stark aufgehellten Zone, dem Strat. sag. int. Nach aussen hiervon lassen sich unter dem Mikroskop die Quer- und Längsschnitte des unteren Längsbündels erkennen, die an Zahl dem Verhalten dieses Zuges in den seitherigen Präparaten etwa entsprechen. Auch hier noch finden sich im lateralen Schenkel die quer-, im medialen die schräg- und mehr längsgetroffenen Fasern. Oben und aussen von letzterem Faserzug befindet sich von innen oben etwas nach unten und nach aussen

ziehende, derbe, schräg- und längsgeschnittene Fasern, in welchen der Sachssche Fasc. transv. cunei zu erblicken ist.

Die rechte Hemisphäre bietet keine anderen Befunde als die schon erwähnten kleinen Rindenherde in der Basis des Stirnhirns.

Die von Prof. Schröder vorgenommene mikroskopische Untersuchung der vom rechten Stirn- und Hinterhauptspol angefertigten Nisslpräparate ergab die charakteristischen paralytischen Veränderungen.

Es handelt sich in unserem Falle also in erster Linie um eine ganz überwiegend kortikale Verletzung des hinteren Abschnittes der Schläfelappenwindungen der linken Seite, wobei TI namentlich in seinem der Fiss. Sylvii zugekehrten Teil besser erhalten blieb, als TII und TIII. Diese Verletzung erstreckte sich ausserdem noch weiter occipitalwärts und zerstörte den basalen Teil der Rinde des Gyr. fus. Letzterer erlitt eine weitere Schädigung durch einen verkalkten kleineren Herd nicht ganz klarer Provenienz im Grunde des Sulcus lateralis. An die Rindenverletzungen schlossen sich sekundäre Degenerationen innerhalb bestimmter Fasersysteme an. Am meisten in die Augen fallend ist die starke Schädigung des Strat. sag. int. Diese Schädigung ist indessen keine gleichmässige, es sind vielmehr speziell die im Wernicke'schen Atlas als Corona radiata temporalis bezeichneten Fasern der Degeneration verfallen. Dieser elektive Ausfall bestimmter Faserzüge entspricht durchaus dem Sitz unseres Herdes. Da, wo TI erhalten ist, zeigen sich demnach die oberen Teile der Corona rad. temp. besser erhalten. Unter dem Mikroskop können entsprechende Längsschnitte bis zur Rinde hin verfolgt werden. Die Zerstörung der Rinde des Gyr. fus. trägt ebenfalls zur Schädigung des Strat. sag. int. bei. Das geht zweifellos aus dem vorletzten der beschriebenen Präparate hervor, in welchem sich der Ausfall zahlreicher Fasern vom unteren Teil dieses Stratum bis in den Gyr. fus. verfolgen lässt. — Ganz das gleiche Verhalten zeigt das Tapetum des Schläfe- und Occipitallappens. Die Präparate lassen eindeutig erkennen, dass eine und dieselbe Rindenschädigung hier annähernd in gleichem Masse Fasern, die zum Stratum sag. int. und solche, die zum Tapetum bzw. Forzeps führen, zerstört hat. Auch die lokale Anordnung der ausgefallenen Faserzüge, deren Bezirke im allgemeinen in beiden genannten Strata dicht bei einander liegen, deutet auf Zerstörung eines gemeinsamen Ursprungsgebietes hin. Die Aufhellung in der Balkenschicht des Seitenventrikels und dem Balken selbst erklärt sich aus dem Ausfall der hier sonst weiter verlaufenden Schläfelappen-Tapetumfasern, die sich allmählich mit Fasern aus anderen Gebieten durchflechten. — Auch das untere Längsbündel zeigt eine nicht unerhebliche Rarefizierung seiner Fasern, was sich in einer

allgemeinen Verschmälerung dieses Zuges, namentlich in der unteren Hälfte des lateralen Schenkels und vor allem in dem Fehlen der nach unten in den Schläfelappen weisenden Kante ihrer sonst gut erhaltenen Rinne ausdrückte. — Starokotlitzki<sup>1)</sup> kommt auf Grund vergleichender Betrachtung von in verschiedener Richtung durch das Gebiet der Sehstrahlung gelegten Schnitten zu der Auffassung, dass der Fasc. long. inf. der Herkunft seiner Fasern nach in zwei Teile zerfalle: „Die ganze untere Wand seiner Rinne und der untere Teil der vertikalen Wand bilden ein Assoziationsbündel, welches die Rinde des Hinterhauptlappens mit der des Schläfelappens verbindet. Der andere Teil des Bündels enthält vorwiegend Projektionsfasern“. Das Studium unserer Präparate ergibt ein ähnliches Resultat. Auch bei unseren Präparaten lässt sich ein unterer Abschnitt von einem oberen im Fasc. long. inf. abgrenzen. Ersterer zeigt eine Verschmälerung, die auf den Ausfall von solchen Fasern zurückzuführen ist, die hier zu den zerstörten unteren Schläfelappenwindungen in Beziehung standen. Der letztere Anteil ist intakt. Die Annahme, dass er vorzugsweise Projektionsfasern aus den primären optischen Zentren enthält, wird durch den klinischen Befund gestützt. Es bestand nämlich keine Hemianopsie in vivo. Will man also unter Berücksichtigung der Tatsache, dass der als Corona radiata temporalis bezeichnete Teil des Stratum sag. int. zerstört war, nicht ganz allein in dem als Corona rad. occip. zu bezeichnenden die zentrale Sehbahn suchen, so muss dem oberen Teil des Fasc. long. inf. jedenfalls auch ein Anteil an dieser Bahn zugeschrieben werden. Es lässt sich aber auf Grund unserer Beobachtungen natürlich nicht ausschliessen, dass auch in den anderen sagittalen Faserzügen dieses Systems ebenfalls der Sehstrahlung zugehörige Fasern verlaufen.

Es liessen sich an den subkortikalen Ganglien keine anatomischen Befunde erheben, die einen klaren Zusammenhang mit der Degeneration der Corona rad. temp. zeigten. Nur an der Abflachung der Oberfläche des linken Thalamus, die wir in unseren Präparaten zu sehen glaubten, dürfte ihr vielleicht ein Anteil zukommen. Am Corpus genic. intern. konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden. Die primären optischen Zentren erwiesen sich für unsere Methoden ebenfalls intakt.

Die Läsionen in der Rinde des rechten Stirnhirns und dem zentralen Höhlengrau des Aquaeduktus sind ein Ausdruck der mit der lokalen Verletzung zugleich gesetzten ausgebreiteten Schädigung des

---

1) Nikolai Starokotlitzki, Das untere Längsbündel des menschlichen Grosshirns. Inaug.-Dissert. Breslau 1903.

ganzen Organes. Jedenfalls gehört hierher auch der alte organisierte Bluterguss unter der Dura der rechten Hemisphäre.

Die Betrachtung der Präparate zeigt nun zwar, dass die Degenerationen im Verlauf der längeren Faserzüge eindeutig sich auf das Gebiet der mechanisch gestörten Rinde zurückverfolgen lassen. Hiermit sind nun aber noch nicht alle Aufhellungen in der Umgebung des Herdes restlos erklärt, es fällt vielmehr auf, dass sich im tiefen Mark der lädierten Windungen diffuse, nach den unverletzten Windungen zu abnehmende Aufhellungen finden, die sich im allgemeinen den zu erwartenden mehr strangförmigen Degenerationen in der Weise anschliessen, dass sie jene verbreitern und ihre Grenzen nach dem gut gefärbten Mark hin verwischen. Im schroffen Gegensatz zu dieser Verbreiterung der Degenerationszone steht das auffallend gute Erhaltensein der U-förmigen Fasern, bis dicht an die zerstörten Rindenpartien hin.

Eine Erklärung für diesen auffallenden Befund liess sich aus dem Studium unserer Präparate nicht ableiten. Offenbar hat noch irgend ein anderer Prozess in dem tiefen Mark der verletzten Rinde gespielt. Vielleicht kommt auch der Paralyse hierbei irgend eine Rolle zu.

Die komplizierende Paralyse lässt den Fall nicht geeignet erscheinen, um daran auch den etwaigen Zusammenhang zwischen der Läsion im Höhlengrau und der Störung der Pupillarreaktion zu studieren.

Welches sind nun die Beziehungen zwischen dem anatomischen Befund und den klinischen Symptomen der ideatorischen Apraxie, der Agnosie und der transkortikalen sensorischen Aphasie?

Für die apraktische und agnostische Störung, die ja transitorischer Natur war, ist seiner Zeit eine gleichmässige allgemeine Schädigung bzw. eine Schädigung der gegenüberliegenden Hemisphäre durch Contrecoup angenommen worden. Als Residuum eines tatsächlich stattgefundenen Contrecoup fand sich anatomisch die Läsion im rechten Stirnhirn. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass zu Anfang ausgedehnte reparabele Störungen der rechten Hirnhälfte stattgefunden haben, mit deren Schwund die apraktisch-asybolische Störung schwand. Dass später wieder zur Zeit der ausgesprochenen Paralyse apraktische Symptome auftraten, dürfte auf die Summation des paralytischen und des herdförmischen Prozesses zurückzuführen gewesen sein. Irgendwelche lokalisatorische Schlussfolgerungen sind für die apraktische Störung nicht zu ziehen.

Anders verhält es sich mit den dauernden aphasischen Ausfallserscheinungen.

Das restierende Symptom der hier in seltener Reinheit bestehenden transkortikalen sensorischen Aphasie fasst Bonhoeffer als eigentliches

Herdsymptom auf. v. Monakow<sup>1)</sup> ist der Ansicht, dass es sich in diesem Falle um „eine Durchgangsform der kompletten Aphasie, die auf einer gewissen Stufe der Besserung stabil geworden ist“, gehandelt habe. Dass Bonhoeffer seinen Fall anders auffasst, geht deutlich aus seiner Feststellung hervor, dass der transkortikale Charakter der Aphasie sofort nach dem Aufhören der initialen Insulterscheinungen und zwar da am allerprägnantesten nachzuweisen war. Die Besserung bestand vielmehr darin, dass „sich das eigentümliche Verhältnis zwischen fehlendem Wortsinnverständnis bei erhaltenem Wortlautverständnis verwischte.“

Es hatte sich also an eine plötzlich entstandene, ausgedehnte Zerstörung der linksseitigen Schläfelappenrinde transkortikale sensorische Aphasie unmittelbar angeschlossen, die im weiteren Verlauf keine qualitative Veränderung zeigte und persistierte. Neben der direkten Rindenzerstörung fanden sich keine gröberen Herde, sondern eine mehr als allgemeine Schädigung aufzufassende Einwirkung auf das Zerebrum. Für den allmählichen Ausgleich dieser Schädigung spricht das Verschwinden der apraktischen und agnostischen darauf zum grössten Teil zurückzuführenden Störungen. Diese Umstände berechtigen dazu, den Herd als Ursache für die aphasische Störung anzusehen und seine Lokalisation für massgebend zu halten für die Art der Aphasie. Der vorliegende Fall ist von ganz besonderer Wichtigkeit für die Lokalisationslehre, weil es sich — von der später entwickelten Paralyse können wir aus den oben genannten Gründen absehen — hier um keine fortschreitende Hirnerkrankung mit mehr accidenteller Schädigung wichtiger Zentren usw. handelt, sondern um einen nach Ausgleich der Allgemeinschädigung isolierten Rindendefekt einerseits und eine wohlcharakterisierte Aphasieform anderseits.

v. Monakow<sup>2)</sup> gibt einen Ueberblick über die seitherigen anatomischen Befunde bei transkortikaler sensorischer Aphasie. Er kommt zu dem Resultat, dass von einer ganz festen anatomischen Lokalisation nicht die Rede sein könne. Fast jeder Herd in der hinteren Partie der Sprachregion und ihrer Nachbarschaft könne unter bestimmten Verhältnissen oder in einer gewissen Phase des Leidens diese Form herbeiführen. In der Mehrzahl der bis jetzt beobachteten Fälle war nach ihm nicht nur das Mark, sondern auch die Rinde schwer betroffen. v. M. selbst hatte zwei einschlägige Fälle beobachtet, in welchen das

---

1) Ergebnisse der Physiologie. Herausgegeben von L. Ascher und K. Spiro. 1909.

2) l. c.

Mark des Schläfelappens durch Tumoren komprimiert wurde. Er ist der Ansicht, dass in diesen beiden Fällen vor allem die Assoziationsfasern geschädigt worden seien, während die Rinde unverletzt blieb. Er fasst schliesslich seine Ansicht dahin zusammen, dass die transkortikale sensorische Aphasie von jedem umfangreichen Windungsabschnitt der hinteren Sprachregion und darüber hinaus ihren Ursprung nehmen könne, vorausgesetzt, dass der Herd tief in die Markmasse eindringt. Eine direkte Destruktion der temporalen Rinde hält er nicht für nötig, hingegen fordert er, dass auch im übrigen Grosshirn, besonders der rechten Hemisphäre „ernstere pathologische Begleitstörungen bestimmten Umfanges vorhanden seien“.

Für den vorliegenden Fall treffen diese Forderungen in anatomischer Hinsicht nicht zu. Hier ist umgekehrt das Primäre die Rindenverletzung, Assoziationsfasern sind nur insoweit zerstört, als sie von diesem Bezirk ihren Ursprung nehmen oder dort endigen. Nicht zu entscheiden ist natürlich, ob durch das Trauma neben der direkten Rindenverletzung durch Fernwirkung von Anfang an schon eine funktionelle Schädigung des tiefen Marks hierbei stattgefunden hat, der dann die sekundäre Degeneration von der Rinde aus nachfolgte.

Die vorliegende Aphasieform entspricht nicht einer bestimmten Phase, sondern ist von Anfang an da und persistiert.

Aber auch dem Wernickeschen<sup>1)</sup> Schema, nach dem eine Trennung des sensorischen Sprachzentrums vom „Begriffszentrum“, d. h. von der übrigen Grosshirnrinde gegeben sein müsste, entspricht der Befund nicht, denn tatsächlich sind ja keine Fasern direkt verletzt, die zur Wernickeschen Region zu- oder ableiten, sondern eben nur die zu der zerstörten Rinde in Beziehung stehenden.

Da einerseits T<sub>II</sub> in dem hintersten Teil noch mitverletzt war, andererseits das sensorische Sprachzentrum wohl auch noch auf den oberen Teil von T<sub>II</sub> übergreift (Déjérine u. a.), so kann als das Wesentliche in unserem Herd auch eine partielle Verletzung des sensorischen Sprachzentrums selbst aufgefasst werden. Wir würden uns somit den Anschauungen Picks<sup>2)</sup> nähern.

Weitere Schlüsse auf die Lokalisation der transkortikalen sensorischen Aphasie lassen sich aus dem Herd nicht ziehen. Als wichtig ist

1) Der aphasische Symptomenkomplex. Die deutsche Klinik am Eingang des zwanzigsten Jahrhunderts usw. Herausgegeben von E. v. Leyden und F. Klemperer. 1906.

2) Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Zentralnervensystems mit Bemerk. zur normalen Anatomie dess.

aber hervorzuheben, dass ein im wesentlichen die hinteren Partien der II. und III. Schläfenwindungsrinde der linken Hemisphäre umfassender Herd als dauerndes Ausfallssymptom, das Bild der transkortikalen sensorischen Aphasie hervorgerufen hat.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel V und VI).

Figur I. Die linke Hemisphäre, von der Basis gesehen, zur Veranschaulichung der Lage und Ausdehnung des Herdes.

Figur II. Schnitt etwa 9 cm vom Stirnpol entfernt; linke Seite:

- a) Aufhellung des Türkschen Bündels.
- b) Fasciculus longitud. inf.; gegenüber der rechten Seite deutlich verschmälert.
- c) Stratum sagittal. int. Es ist hier nur als dünner Schleier, der sich an den dunkel gefärbten Fasc. long. inf. anschliesst, angedeutet und sehr verschmälert.
- d) Tapetumgebiet. Es zeigt keine Färbung und ist ausserordentlich verschmälert.
- e) Der Herd in der Rinde von T<sub>II</sub>.

Figur III. Vergleichspräparat von der rechten Seite: Der Schnitt liegt etwas mehr kaudal als Figur II. Das Unterhorn ist weniger ausgedehnt als links. Das Gebiet der sagittalen Faserung ist bedeutend breiter und dunkel gefärbt. Die laterale Kante des Fasc. long. inf. tritt deutlich hervor.

Figur IV. Uebergang vom Seitenventrikel und Unterhorn links:

- a) Corona radiata occipitalis des Stratum sag. int.
- b) Nucleus caudatus.
- c) Der kleine Herd im Grau des Aqueductus Sylvii.
- d) Corona radiata temporalis des Stratum sag. int. Sie stellt hier nur einen schmalen Schleier vor.
- e) Fasciculus long. inf.
- f) Tapetum. Ganz ungefärbt. Der Herd hat hier seine grösste Ausdehnung erreicht. Namentlich die die obere Temporalfurche umziehenden U-förmigen Fasern treten durch ihre gute Färbung deutlich hervor.

Figur V. Der Schnitt liegt einige Millimeter vor der Spitze des Hinterhorns links:

- a) Der ziemlich gut erhaltene Forzeps.
- b) Das noch stark aufgehellte Stratum sag. int.
- c) Fasciculus longit. inf., noch stark verschmälert.
- d) Rindenläsion im Gyrus fusiform. mit daran anschliessender unregelmässig begrenzter sekundärer Degeneration. Die U-förmigen Fasern in der Umgebung auffallend gut erhalten.



## X.

### **Ueber seltenere Formen von traumatischen und Intoxikationspsychosen**

**insbesondere über aphasische, agnostische und apraktische  
Störungen bei denselben, zugleich ein Beitrag zur Pathologie  
des Gedächtnisses.**

Von

**A. Westphal (Bonn).**

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Seit längerer Zeit ist es mir bei Beobachtung zahlreicher Fälle von Psychoneurosen, besonders solcher traumatischer Aetiologie, aufgefallen, dass gewisse Symptomenkomplexe, ausgezeichnet durch Störungen der Wortfindung, des Erkennens von Gegenständen und in der Ausführung einfacher Handlungen, verbunden mit psychischen Störungen und mannigfachen somatischen Erscheinungen der Hysterie und Neurasthenie häufiger und in prägnanteren Formen vorkommen, als man nach den spärlichen, in der Literatur vorhandenen Angaben, anzunehmen geneigt ist. Von Fällen, in denen die erwähnten Symptome nur andeutungsweise, mitunter auch nur vorübergehend vorhanden sind, so dass sie der Beobachtung leicht entgehen können, führen fließende Uebergänge zu Fällen, in denen die betreffenden Ausfallserscheinungen in den Vordergrund treten, das Krankheitsbild beherrschen und demselben ein eigenartiges Gepräge verleihen. Diese Fälle bieten, wie besonders deutlich aus dem viel diskutierten Grashey-Weygandtschen „amnestischen Aphasiefall“ hervorgeht, ein grosses praktisches und theoretisches Interesse. Die mannigfachen Deutungsversuche einer Anzahl hervorragender Forscher, welche die merkwürdigen Erscheinungen dieses Falles auf Herderkrankungen und Leitungsunterbrechungen zurückzuführen suchten, während die Nachuntersuchungen zeigten, dass es sich lediglich um funktionelle Störungen gehandelt hatte, sind ein Beweis für die Not-

wendigkeit der näheren klinischen Erforschung dieser und ihnen verwandter Symptomenkomplexe. Diese Untersuchungen gewähren zu gleicher Zeit einen Einblick in die so ausserordentlich komplizierten und schwer zu deutenden Störungen des Gedächtnisses, deren Studium für die Auffassung einer Reihe psychischer Krankheitszustände besonders wertvoll ist. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, gebe ich im Folgenden eine Reihe von Beobachtungen wieder, die geeignet sind, die Kenntnis dieser Krankheitsbilder nach manchen Richtungen zu fördern. Eine möglichst ausführliche Wiedergabe der Untersuchungsprotokolle, die ich mit den notwendigen Kürzungen hier folgen lasse, schien mir nicht zu umgehen zu sein, da es nur auf diesem Wege gelingt, ein anschauliches Bild der in Frage stehenden Störungen zu geben. Ich beginne mit der Schilderung von Fällen traumatischer Psychoneurosen, da diese den Ausgangspunkt meiner Untersuchungen gebildet haben, um ihnen im zweiten Teil der Arbeit Beobachtungen von eigenartigen Symptomenkomplexen bei einer Reihe von Intoxikationspsychosen folgen zu lassen, die weitgehende Berührungspunkte mit den auf traumatischer Basis entstandenen Krankheitsbildern besitzen.

### 1. Fall.

Am 20. 3. 1906 wurde der Bergmann T. B. in die psychiatrische Klinik zur Begutachtung seiner Erwerbsfähigkeit eingeliefert.

Der früher stets gesunde Mann hatte am 7. 1. 1897 eine Schädelbasisfractur mit Abspaltung des Jochbogens vom Oberkiefer durch ein auf seinen Kopf stürzendes Kohlenstück erlitten. Nach Heilung der Basisfractur, die in normaler Weise vor sich ging, blieb neben zahlreichen anderen Beschwerden, in erster Linie andauerndes Klagen über grosse Gedächtnisschwäche, Vergesslichkeit, Schwindelgefühl und Kopfschmerzen bestehen. Für ein zeitweilig auftretendes Doppelsehen konnten wiederholte augenärztliche Untersuchungen eine objective Grundlage nicht feststellen. Ebenso wenig fanden Klagen über starke Schwerhörigkeit in dem Befunde von leichten Trübungen der Trommelfelle eine genügende Erklärung. Das Ergebnis der Untersuchung in der psychiatrischen Klinik ist folgendes:

Pat. ist ein blasser, schlecht genährter Mann. Er klagt über heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl besonders beim Bücken. Nachts könne er nicht schlafen, habe ängstliche Träume, in denen der Unfall ihm wieder vor die Augen trete. Oft bekomme er heftige Angstanfälle, bei denen er am ganzen Körper zittere. Beim Gehen werde er sofort müde und schlapp. Wenn er lese, werde es ihm nach einigen Minuten dunkel vor den Augen. Das Gedächtnis sei fast ganz fort, besonders wenn er nach etwas gefragt werde oder er sich auf etwas besinnen wolle, wäre es wie weggefliegen. Die allereinfachsten Dinge wisse er dann nicht, die ihm zu anderen Zeiten wieder einfielen. Er sei sehr reizbar geworden, jede Kleinigkeit rege ihn auf.

Die körperliche Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Es besteht eine komplette Anästhesie der gesamten Körperoberfläche. Tiefe Nadelstiche, Durchstechen von Hautfalten werden nirgends gefühlt. Der Konjunktival- und Kornealreflex ist fast völlig aufgehoben, der Pharynxreflex fehlt.

Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Kein Fussklonus, kein Babinski.

Keine Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Keine artikulatorische Sprachstörung. Der Kopf ist nirgends klopfempfindlich. Mit Ausnahme einer bläulich pigmentierten Narbe an der rechten Nasenseite, keine Zeichen von Verletzungen.. Rechte Pupille > linke. Keine Störung der Licht- oder Konvergenzreaktion. Augenhintergrund normal. Die Augenbewegungen sind frei. Kein Doppelsehen. Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch eingengt. Die grade herausgestreckte Zunge zittert. Geschmacksempfindung völlig aufgehoben, selbst starke Chininlösung nicht geschmeckt. Auch Geruchsempfindung beiderseits deutlich gestört. Pat. gibt an, auf dem linken Ohr fast gar nichts zu hören, während rechts das Gehör in mässigem Grade herabgesetzt erscheint. Die leichte Trübung des linken Trommelfells genügt nach wiederholt ausgeführter spezialistischer Untersuchung nicht, die hochgradige Schwerhörigkeit auf dieser Seite zu erklären. Bei jeder Untersuchung des Pat., bei jeder eingehenden Unterhaltung, mitunter schon beim blossen Anreden gerät er in lebhaftes Zittern. Zuerst stellt sich ein leichter Schütteltremor der Hände ein, der allmählich auf den Kopf übergeht, dann auch untere Extremitäten und Rumpf ergreift, so dass schliesslich der Tremor ein allgemeiner ist. Dabei steigt die in der Ruhe in der Regel ca. 68 betragende Herzaction auf 108—120 Pulse. Der Schüttelanfall ist in der Regel von profusem Schweissausbruch begleitet. Das Schütteln tritt auch, wenn Pat. zu schreiben versucht, im rechten Arm ein, den er dann mit der linken Hand zu fixieren versucht.

Sehr eigenartig ist das psychische Verhalten des Kranken, wie es sich uns bei zahlreichen, längere Zeit hindurch fast täglich vorgenommenen Untersuchungen zeigte. Wenn man den Pat. etwas fragt, dann bedarf es zunächst mehrfacher Wiederholungen der Fragen, ehe er sie richtig verstanden und aufgefasst hat. Hat man Pat. soweit gebracht, dann pflegt er die an ihn gerichteten Worte zu wiederholen. Hierauf erfolgt die Antwort keineswegs sofort. Patient beginnt vielmehr nach Worten zu suchen, so dass es selbst bei den einfachsten Fragen oft minutenlang dauert, ehe eine Antwort erfolgt. Dabei gibt er sich bei Beantwortung der Fragen sichtlich Mühe, zeigt völlig ratlosen Gesichtsausdruck, reibt sich die Stirn, grimassiert lebhaft, beginnt zu zittern. Pat. fängt an zu weinen, sagt: „Ich kann mir kein Bild machen von irgend einer Sache. Ich suche manchmal etwas und dann sehe ich, dass ich den Gegenstand in der Hand habe. Oft denke ich über etwas nach und je mehr ich darüber nachdenke, desto mehr verbiestert werde ich. Wenn ich dann ganz für mich allein bin, dann kommt mir plötzlich in den Kopf, worüber ich vorher lange gesucht und gedacht habe. Das ist ein trauriges Leben.“ Die sehr weitgehenden Defekte des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit unseres Patienten

gehen aus seinem Benehmen und seinen Handlungen mit Deutlichkeit hervor. Pat. vermag sich weder auf der Abteilung, noch in der unmittelbaren Umgebung der Klinik auf Wegen, die er zahlreiche Male in Begleitung unternommen hat, zurechtfinden. Da er seinen Aufenthaltsort sofort vergisst, wenn man ihn denselben genannt hat, seinen eigenen Namen oft nur mit grösster Mühe nennen kann, trägt er in der Uhr stets einen Zettel mit Angabe seiner Adresse und seines Namens bei sich. Bei Einkäufen versucht er öfters Gegenstände mehrmals zu bezahlen, da er vergessen hat, dass er dieselben soeben schon bezahlt hat. Es wird ferner beobachtet, dass er siebenmal hintereinander eine Postkarte desselben Inhalts immer wieder mit falscher Adresse an seine Frau schrieb. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass diese Störungen des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit keineswegs konstant, nicht bei allen Untersuchungen mit gleicher Deutlichkeit und in gleichem Umfange nachweisbar sind. An Tagen, an denen sich Pat. subjektiv freier fühlt, nachts geschlafen hat, weniger über Kopfschmerzen und Angstgefühl zu klagen hat, treten diese Störungen oft so in den Hintergrund, dass sie bei oberflächlicher Untersuchung kaum auffallen würden. Die Störungen nehmen ferner bei allen Explorationen und Untersuchungen an Deutlichkeit zu, treten mehr in die Erscheinung, als wenn Pat. ruhig sich selbst überlassen ist.

Der eigenartige psychische Zustand des Kranken geht am besten aus der wörtlichen Wiedergabe einer Anzahl der geführten Protokolle hervor, die ich folgen lasse:

Das Suchen nach Antworten wird von dem Pat. mit den mannigfachsten sonderbaren Bewegungen und sprachlichen Interjektionen, die seine Vorlegenheit und Ratlosigkeit zum Ausdruck bringen, begleitet.

21. 3. (Name?) muss sich erst längere Zeit besinnen — dann richtig.

(Wo hier?) — „Nun warten Sie mal — Bonn, ja Bonn“.

(Wie lange hier?) — „4 oder 5 Tage“ (richtig 2 Tage).

(Jahr?) Nach langem Besinnen: „Ja, haben wir nicht 5 oder 6?“

(Monat?) „Warten Sie mal, ich habe ja eine Zeitung hier liegen — — — die Bäume sind doch schon grün, dann werden wir ja im Juni sein, aber wir haben doch noch Schnee“.

(Wie alt?) „Das kann ich nicht mehr sagen. 48 oder im 50.“ (richtig 53).

(Wie viel Rente?) „Das weiss ich nicht genau, die wird meistens von meiner Frau geholt; ich glaube, es sind 58 M.“ (richtig 48,50 M.).

(Kaiser?) „Wilhelm Friedrich“.

(Jahr wie viel Monate?) Zählt an den Fingern „11, nein 12“.

(Monatsnamen?) Lässt Februar, Juli und November aus.

(Wie viel Tage das Jahr?) —

(2 × 2?) „4“.

(5 × 3?) Addiert an den Fingern „13“. „Sie fragen mich auch zu viel, jetzt weiss ich rein gar nichts mehr“.

Merkfähigkeit: Hat die Zahl 35 schon nach 2 Minuten vergessen.

26. 13. (Datum?) „Mai — April“.

(Jahr?) „95“.

(Wie lange hier?) „14 Tage“.

( $7 \times 8$ ?) „Das weiss ich nicht. Das muss ich mir auf dem Papier ausrechnen“.

Schreibt  $8 \times 7$  untereinander, addiert dann mühsam, kommt zu dem Resultat „57“.

28. 3. Unruhige Nacht, wenig geschlafen.

(Wie lange hier?) „Das ist doch bald ein Monat“.

(Jahr?) „1905“.

(Monat?) „25. oder 26. April“.

(Wochentag?) „Das habe ich noch nicht überlegt“.

(Wo gestern?) „Gestern bin ich in der Stadt gewesen“ (nicht richtig).

(Bismarck?) „Ministerpräsident“.

(1870?) „Ich kann mich nicht mehr besinnen“.

( $2 \times 3$ ?) Rechnet an den Fingern aus „8“ — — nein „7“.

( $5 \times 7$ ?) „21“.

( $11 + 8$ ?) „20“.

(Was schwerer Pfund Federn oder Pfund Blei?) „Pfund Blei ist doch schwerer“.

3. 3. Hat heute zwei ganz geordnete Briefe nach Haus geschrieben. Die Adressen aus seinem Notizbuch abgeschrieben.

2. 4. Behauptet heute Morgen ungefragt, er sei heute viel klarer im Kopf, habe keine Kopfschmerzen, weil schönes Wetter sei.

Gibt Jahr, Monat, Wochentag, sein Alter, die Adresse der Frau prompt und richtig an.

Bei weiterer Exploration versagt Pat. allmählich, fängt an zu zittern.

(Datum?) — „Eben wusste ich es doch noch —“.

4. 3. Vorgelegte Gegenstände und Abbildungen sollen benannt werden.

(Thermometer?) — „Ich kann nicht auf den Namen kommen — ich weiss, wozu man es braucht — — zum Kälte messen“.

(Ist es ein Thermometer?) Prompt „ja Thermometer“.

(Löwenkopf?) „Mann, der sich nicht gekämmt hat“.

(Abbildungen von zwei Fröschen?) —

(Taschenmesser?) „Messer“.

(Kalender?) „Tafel“. Nachdem er die Aufschrift Kalender gelesen „Kalender“. Als einige Augenblicke später die Aufschrift verdeckt wird, muss er sich erst längere Zeit besinnen, ehe er wieder „Kalender“ sagt.

(5 Markstück?) „Da muss ich erst lesen, was darauf steht“. Als ihm dies nicht gestattet wird, „3 M.“.

(20- und 10 M.-Stück gleichzeitig?) „Gold — ja Gold hat man in 10 und 20 M.“.

(Welches Stück 20 M.?) Richtig, „weil es das grössere ist“.

20. 6. 06. Vorgelegte Gegenstände.

(2 M.?) „1 M.“.

(10 M.?) „Gold“.

(Wie viel?) „Das kann ich so nicht mehr wissen“.

(20 M.?) „Auch Gold“.

(Schlüssel?) Das ist, das ist — — — — (sich die Stirne reibend) ein, ein . . . na . . . ein Schlüssel“.

(Taschenmesser?) „Ein Ding wie ein Fisch“.

(Korkzieher?) „Ich weiss, was es ist, aber ich weiss nicht direkt, wie man es nennt“.

(Ist es ein Schlüssel?) „Ich meine, ein Schlüssel muss doch anders sein“.

Als ihm eine verkorkte Flasche gegeben wird mit der Aufforderung, sie zu öffnen, versucht er nach einigem Ueberlegen den Kork mit den Fingern herauszuziehen.

(Ist es ein Korkzieher?) „Ja, ja, jetzt fällt es mir wieder ein“.

(Bleistift?) „Zum Schreiben“.

(Zeitung?) +

(Streichhölzer?) „Das sind, das nennt man eine Schachtel“.

(Was ist darin?) (Nachdem er sie geöffnet): „Streichköpfe — nein Streichhölzer“.

Aufgefordert, eins anzuzünden, versucht er es mit dem verkehrten Ende, kommt dann aber nach einiger Zeit damit zu stande.

(Kerze?) „Das brennt, ich kenne es, aber ich weiss nicht gleich auf den Namen zu kommen. Ja, es ist für Licht zu machen, ja ich weiss es, wenn ich so darüber nachdenke, da kann ich böse werden, dass ich nicht gleich darauf komme“. (Aergerlicher Gesichtsausdruck.)

(Ist es eine Kerze?) Ja, ja! Aufgefordert, die Kerze anzuzünden, dreht er dieselbe erst verlegen in den Fingern umher, versucht das Streichholz erst mit dem verkehrten Ende anzuzünden. Nach einigen Versuchen gelingt es, die Kerze anzuzünden.

(Zigarette?) „So was rauche ich nicht, ich rauche — — — — Pfeife“.

(Uhr?) „Das ist eine — — — — Uhr“.

(Metermass?) Das ist — — ein Band — — ich habe das im Kopfe, aber kann darauf nicht kommen. Ich weiss es, weiss es aber auch nicht, ich weiss nicht mehr, wie man es nennt“.

(Ist es ein Zentimetermass?) Wiederholt vollständig verständnislos: „Zentimeter — — Zentimeter — — Mass“.

(Kartoffel?) „Das ist ein Apfel — — — — das ist eine — — — — na — — — — Kartoffel“.

Schält dieselbe, als er dazu aufgefordert wird.

(Seife?) — — (Riecht daran.) „Das ist Pomade“ (macht die Bewegung des Händewaschens) — — — — das ist Seife“.

(Hosenträger?) „Das habe ich an meiner Hose, ach, ich weiss es, das ist ja ganz dumm, ich weiss direkt das Wort nicht — — — — Hosen — — träger“.

(Regenschirm?) „Ein Stock, ja, so habe ich auch einen, das nennt man — — — — wenn es regnet“. (Hält den Schirm einige Minuten lang in der Hand, ohne (auf den Namen zu kommen.) Ich habe auch so einen Regenstock — — Regenschutz — — — —“.

(Ist es ein Schirm?) „Ja, ja, jetzt fällt es mir ein“.

Handkoffer?) „Das ist eine Kiste, ich meine auch, man täte es noch anders nennen, aber der Name fällt mir nicht ein. Mitunter fällt mir so etwas ein, aber nicht immer — — — — — Ja, eine Reisekiste, Reisekartoffel — — nein — — — nein — — eine Reisekumpfer, ja — — Reisekomper — — nein Reisekoffer“.

Erzählt dann spontan ganz fließend, er habe Reissen und Kälte im rechten Bein, er habe das bekommen durch Arbeiten im Wasser.

Aufgefordert, von verschiedenen vor ihn hingelegten Gegenständen den Genannten zu bezeichnen:

(Schlüssel?) Sucht zuerst ziemlich lange, fasst dann den Schlüssel.

(Postkarte?) Nach längerem Suchen: „Ja, das ist die Postkarte“.

(Seife?) +

(Bleistift?) +

Bei der Entlassung des Pat. im Juli 1906 wurde die Erwerbsunfähigkeit in unserem Gutachten auf 75 pCt. veranschlagt und Nachuntersuchung in einem Jahre empfohlen.

Am 23. 7. 07 wurde Pat. zum zweiten Male in die hiesige Klinik zur Begutachtung aufgenommen.

24. 7. 07. Auf die Frage, wo er hier sei, sieht er ratlos umher, ebenso, als er gefragt wird, ob es Coblenz oder Bromberg sei? — Als ihm „Bonn“ vorgesagt wird, sagt er: „Ja, ja Bonn“.

Frage: Was ist das? (Schlüssel): „Darf ich das mal anfassen; — zum Öffnen — ein — ja ich weiss, ein — Sohl — Schlüten — Schlüssel“.

Was ist das? (Uhrkette): „Ja, das ist eine — das habe ich auch hier, eine Ke — Kette“.

(Was für eine?) „Ja — ich habe eine Uhr daran“.

(Wasserglas?) „Eine Fla — Tulpe“, als der Gegenstand benannt wird, fällt er ein: „Ja, so nennt man das“.

(Wie sieht Blut aus?) „Blut — ja — wie Blut aussieht — ja — wo man doch kein Blut — ja“.

(Welche Farbe?) „Welche Farbe; — das nennt man — also — ja das weiss ich wohl, aber ich weiss nicht, wie man das sagen tut“.

(Grün?) „Grün — nein — ja — Blut — ich glaube fast wie da“ (zeigt auf eine rote Tischdecke).

(Rot?) „Ja, ja, ich weiss jetzt“.

(Welchen Monat?) „Wir sind jetzt im Sommer; ja, das weiss ich nicht genau“.

Soll die Zahl 899 behalten, nach einigen Sekunden: „1893“.

26. 7. 07. (Es wird ihm ein Portemonnaie vorgehalten): „Das ist ein — eine — na, wie sagt man doch — Geld — Geldtasche“.

(Spucknapf?) „Ja, da habe ich nichts hineingemacht — ich weiss ungefähr — aber ich kann nicht recht auf den Namen kommen“.

(Ist es ein Nachttopf?) „Ja, das stellt man doch nicht hierhin“.

(Spucknapf?) „Ja — ja — ja“.

(Wie sieht Schnee aus?) „Schnee? — ja, man hat doch jetzt keinen Schnee. Der ist äh — ach — we — weiss“.

(Welche Farbe hat der Rock? [schwarz]): „Das sieht — blau nicht? — blaurot“.

(Was ist das für eine Farbe? [roter Vorhang]): Ja, das ist — kann ich so genau nicht sagen — ja — das sieht aus wie — rot — nicht?“.

(Was für Farbe haben die Blätter?) „Die sind — blau“.

29. 7. 07. Zittert schon zu Beginn der Unterhaltung am ganzen Körper.

(Wie alt?) „Ich glaube 40 oder 50“.

(Wo geboren?) „An der . . . . da ist ein Wasser, das heisst . . doch . . . . nein . . . . es liegt an der Mo . . . . Mosel“.

(Wie heisst der Ort?) „Das heisst Prüm“.

(Was sind Sie?) Früher war ich in der . . . . Grube“.

(Jetzt?) „Ich bin immer so müde. Ich kann nichts mehr machen. Es wird mitunter so dunkel (zeigt nach den Augen), so schwimmelig“.

(Wo hier?) „Ja, das habe ich gewusst.“ (Sucht sein Notizbuch.) „Ich habe das im Kopf, ich kann aber auf den Namen nicht kommen“ (Schlägt im Notizbuch die entsprechende Seite auf und liest mühsam): „Bo — — Bon — — Bonn“.

(Datum?) „Weiss ich aus dem Kopfe nicht“. Rechnet sich dann aus seinem Buche heraus: „Jetzt ist Juli“.

(Referent schon je gesehen?) „Ja, Sie sind der . . . . ein . . . . ja ich weiss . . . . ich glaube . . . . Sind Sie . . . . (nimmt sein Buch vor, legt es aber gleich wieder hin) . . . . ein Herr Arzt.“ Ob er Referent schon gesehen hat, wisse er so genau nicht, es seien hier mehrere Herren.

(Wie lange hier?) Ganz genau weiss ich das nicht. Ich glaube (holt sein Buch wieder vor), 3 oder 4 Wochen so was. Ich habe mir das nicht aufgeschrieben“.

Nachsprechen: Buch +, Gebäude +, Gartenzaun +, Oberpostdirektions-Sekretär +.

Pat. spricht alle Worte richtig nach, sobald er sie verstanden hat. Beim Nachsprechen langer Worte macht sich häufig die Merkfähigkeitsstörung bemerkbar, da Pat. das ganze Wort nicht behalten kann. In der Erregung tritt beim Nachsprechen oft eine dem Stottern ähnliche artikulatorische Sprachstörung hervor; der Kranke vermag die ersten Buchstaben und Silben nur unter sichtlicher Anstrengung und mit Wiederholungen herauszubringen.

Spontansprechen. Pat. fühlt sich auch dabei unsicher, weil er öfters nach Worten suchen muss. Infolgedessen spricht er auch spontan mitunter etwas stockend, doch im ganzen etwas fließender, als wenn er gefragt wird.

Die Störungen beim Schreiben sind aus den beigefügten photographischen Wiedergaben einiger Schreibversuche ersichtlich (Fig. 1, 2 und 3).

Fig. 1 zeigt einen Versuch des Pat. seinen Namen zu schreiben („ich heisse Thomas Bogler“). Fig. 2 Diktatprobe (die diktierten Worte: Juni, Baum, Haus stehen unter den Schriftproben des Kranken). Fig. 3 Versuche des Pat. die vorgeschriebenen Worte (— Hund — Wagen — Ente — Gold) abzuschreiben.



Es ist demnach sowohl das Spontanschreiben wie das Diktatschreiben und Abschreiben hochgradig gestört, sogar das Schreiben des eigenen Namens ist sehr fehlerhaft. Es werden Buchstaben und ganze Silben ausgelassen, statt der Buchstaben unleserliche Zeichen und Schnörkel gebraucht. Beim Abschreiben fährt Pat. langsam mit dem Zeigefinger der linken Hand an den Umrissen der abzuschreibenden Buchstaben entlang.

Lesen. Es wird ihm ein mit ziemlich grossen Buchstaben bedrucktes Blatt zum Lesen gegeben. Längere Worte, wie „Versammlung“ usw. bringt er

*Drift: Gordonfronbau:  
fipn ffrund Bolern*

Fig. 1.

*ffren  
ffri  
ffven  
ffmieu*      *ffren  
ffris  
Diktat!*

Fig. 2.

*Wppfronbau:*

*Jürid  
Mrogan  
Luba  
Gold*

*Lmi  
ven  
fstr  
glt*

Fig. 3.

nicht zu Stande, anscheinend deshalb, weil er die erste Silbe schon vergessen hat, wenn er die zweite liest. Infolgedessen vermag er nicht, einen Satz zusammenhängend vorzulesen.

Den Inhalt dessen, was er gelesen hat, vermag er nicht wiederzugeben. Wortverständnis ist erhalten.

Aufstehen, an die Türe Gehen, Umkehren, sich setzen, wird prompt ausgeführt. Er holt sich auf Aufforderung auch ein Glas Wasser und trinkt.

Die einzelnen Phasen der Handlungen werden sehr langsam und unsicher ausgeführt.

**Handlungen:** Bei festgehaltener linker Hand: Mit der rechten Hand an die Nase fassen +, rechte Hand auf den Kopf legen +, Aschenbecher nehmen! Sieht sich erst lange um, wo der Aschenbecher ist, entdeckt ihn dann und sagt, das ist er, denn hier ist Asche drinn. Gibt ihn Referenten.

Ebenso verhält er sich bei Handlungen mit der linken Hand. Auch die einfachsten Aufforderungen führt er unendlich langsam aus, weil er den Auftrag sofort vergisst. Wiederholt man ihm denselben mehrfach, dann bringt er ihn zu Stande.

**Gegenstände bezeichnen.** (Stahlfeder?): „Ja das kann ich (nimmt die Feder in die Hand), ich weiss, was es ist, ich kann aber nicht gleich auf den Namen kommen.

(Was macht man damit?) Als er gefragt wird, ob man es zum Schreiben braucht, sagt er: „Ja, es ist zum Schreiben (macht dabei die entsprechende Bewegung). Wie nennt man es?) Kommt spontan nicht darauf. Als er gefragt wird: „Ist eine Schreibfeder?“ erfolgt die prompte Antwort: „Ja“.

(Schnapsglas?) „Das ist . . . das ist ein . . . ein . . . eine . . . Tul... Tulpe“.

(Ist das ein Schnapsglas?): Ja, so, ja, ja“.

(Säge?) „Hackemesser“.

(Ist eine Säge?) „Ja, ja, ja“.

(Hammer?) „Das kann ich auch, das nennt man . . . das ist ein Hammer . . . Hammer“.

(Was macht man damit?) „Klopfen“.

(Kreide?) (Was ist das?) „Zucker“. (Lecken Sie mal dran!) Darauf beisst er kräftig zu.

(Kindertrompete?) „Für Licht, brennt“, er versucht das weisse Mundstück anzustecken.

(Ist das eine Trompete?) Er soll blasen. Bei dem Ton zuckt er zusammen: „Ja, das ist eine Trompete“.

(Licht?) „Ja, das kann ich, das ist doch eine —

(Ist das ein Leuchter?) „Das ist für — — das ist für — — — ja — — eine — — ist auch für Licht“.

(Stecken Sie's mal an!) Versucht hierbei zuerst an der falschen Fläche das Streichholz anzustecken, sucht sich dann langsam die richtige Seite aus; streicht an, hält das brennende Streichholz erst neben das Licht, später drückt er dasselbe wiederholt auf den Docht, bis das Licht brennt. Als er aufgefordert wird, es auszublasen, drückt er mit dem Finger darauf.

5. 8. 07. Es werden dem Kranken einfache Bilder gezeigt: Mann +, Hund + (40 Sek.), Frau +, Rose = Hund (25 Sek.), Wagen — Baum + (17 Sek.), Landschaft — Kahn —

Ruderer im Boot: „Männer mit Holz in der Hand“ (1 Min. 4 Sek.). Wenn man ihm Bilder zeigt, welche eine Handlung darstellen, so erkennt er wohl einzelne Gegenstände oder Figuren, welche das Bild enthält, er kann die dargestellte Handlung aber nie deuten.

(Schlüssel?) „Darf man das angreifen? — ein — ein Ha — Ha — Haken“.  
 (Was macht man damit?) „Das ist — das ist — ein — Schlü — ein — das ist ein — Schreidel — Schlüssel — Schlü — Schlüssel“.  
 (Drücker?) Da ist ein Loch drin — es ist Eisen“.  
 (Wie nennt man es?) „Das habe ich noch nicht gesehen“.  
 (Ring?) „Das ist ein — ein — Ri — Ring“.  
 6. 8. 07. (Bürste?) Das ist Beul . . . (Ist es eine Bürste?) „Ja, ja, ja“.  
 (Wachstock?) wird nicht erkannt.  
 (Streichholzschachtel?) „Das — ach — eine — Kin — Kiste“.  
 Soll den Wachstock anstecken, hält aber diesen mit dem Streichholz ratlos in der Hand, weiss nicht, was er damit machen soll.  
 (Kleine Pistole?) „Eine Zigarre?“  
 (Kreidestücke: Ist das Zucker?) „Ja, ja“.  
 (Kosten Sie mal!) beisst sofort zu. (Ist das Zucker?) „ne — nein“ —  
 (Es werden ihm Zucker und Kreidestücke zusammen vorgehalten; was ist Zucker?) „Das ist doch egal“.  
 (Sieht beides gleich aus?) „Ja“.  
 (Soll den Zucker probieren!) isst jetzt den Zucker ebenso wie die Kreide.  
 (Ist das Zucker gewesen?) „Ja, das kann ich so genau nicht sagen“.  
 (Tintenfass?) „Das ist — ein — — (Trinken Sie mal daraus!) macht sofort die entsprechende Bewegung und würde die Tinte getrunken haben, wenn er nicht daran gehindert worden wäre.  
 (Wie sieht Tinte aus?) „Tinte? — zum — zum schreiben“.  
 (Welche Farbe?) „Ja — ich kann nicht auf den Namen kommen“.  
 (Ist das hier Tinte? — Es wird ihm das Tintenfass vorgehalten —) Steckt den Finger in das Tintenfass, berührt mit dem beschmutzten Finger ein Blatt und sagt dann: „Ja — ja“.

Im Weggehen will er eine Zigarre, die er vom Arzt mit Dank angenommen hat, wegstecken; er ist ganz ratlos, wo er damit hin soll. Versucht sie zunächst an seinen Hut, hinter das Hutfutter zu stecken, bis er sie nach vielen Bemühungen in die Tasche bringt.

Am 6. 8. 07 wurde Pat. entlassen. Die Erwerbsunfähigkeit wurde wie bei der ersten Untersuchung von uns auf 75 pCt. veranschlagt und, da die Möglichkeit einer Besserung des Zustandes nicht ausgeschlossen sei, weitere Nachuntersuchungen nach längerer Zeit empfohlen.

In der Tat ist nach unseren letzten Erkundigungen (Oktober 1909) eine wesentliche Besserung in dem Befinden des p. B. eingetreten, so dass nach dem letzten Gutachten die Erwerbsunfähigkeit nur auf 25 pCt. geschätzt wird.

Fassen wir die wesentlichsten Punkte der Krankengeschichte kurz zusammen:

Bei einem früher gesunden Arbeiter entwickelte sich im Anschluss an ein schweres Schädeltrauma (Schädelbasisfraktur) ein Krankheitszustand, ausgezeichnet durch die verschiedensten nervösen und psychischen Störungen. Die ausgedehnte sensible und sensorische Anästhesie,

die vasomotorischen Erscheinungen, die Steigerung der Sehnenreflexe, die durch die verschiedensten psychischen Einflüsse ausgelösten Schüttelanfälle in Verbindung mit der gedrückten, ängstlichen Stimmung, der hypochondrischen Selbstbeobachtung des Kranken, seinen Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel, charakterisieren das Krankheitsbild als einen Fall von traumatischer Neurose. Alle somatischen Zeichen einer organischen Erkrankung des Nervensystems fehlen. Eine Reihe sehr ausgesprochener psychischer Symptome, Hand in Hand gehend mit eigenartigen Störungen der Sprache, des Erkennens von Gegenständen, des Vorstellens und Handelns, geben dem Fall ein besonderes Gepräge. Im Mittelpunkt der Ausfallserscheinungen auf psychischem Gebiete stehen weitgehende Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Die Abnahme des Gedächtnisses bildet unter den subjektiven Beschwerden die Hauptklage, sie tritt bei allen Explorationen, im Benehmen und Handeln des Patienten in evidenter Weise zutage. Die Prüfung der Merkfähigkeit zeigt die hochgradige Herabsetzung derselben. Neben diesen Störungen des Gedächtnisses machen sich in erster Linie Störungen der Aufmerksamkeit in hohem Grade bemerkbar. Die Energie und die Beständigkeit der Aufmerksamkeit haben erheblich gelitten. Der Vorstellungsablauf des Kranken ist verlangsamt, die Auffassungsfähigkeit hat gelitten, die Reproduktion des früheren geistigen Besitzstandes ist erschwert, für gewisse Dinge zeitweilig aufgehoben.

Unter dem Einfluss einer ausserordentlich gesteigerten Affekterregbarkeit, ängstlicher Selbstbeobachtung und einer grossen Ermüdbarkeit pflegen diese psychischen Störungen in besonders auffallender Weise bei unseren Explorationen zutage zu treten, während sie, wenn Patient sich selbst überlassen ist, nicht „gefragt“ wird, weniger in die Erscheinung treten. Ganz wesentlich ist ferner der Grad der nachweisbaren Störungen von dem jeweiligen Allgemeinzustand des Patienten abhängig, so dass sie an seinen „guten“ Tagen in den Hintergrund treten, vorübergehend kaum nachweisbar sind, während sie nach schlaflosen Nächten, in Zeiten eines schlechten Befindens, überaus deutlich hervortreten. Die Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit in Verbindung mit denen der Aufmerksamkeit bedingen in erster Linie die sehr mangelhafte Orientierung des Patienten in zeitlicher und räumlicher Hinsicht und über die einfachsten Verhältnisse seine Person betreffend. Er ist unfähig, die Jahreszahl, den Monat, das Datum zu behalten, in der Klinik findet er sich in den gewohnten Räumen noch nach wochenlangem Aufenthalt nicht zurecht, muss lange, mitunter vergeblich nach dem Namen seines jeweiligen

Aufenthalts, seines Geburtsortes usw. suchen, gibt sein Alter falsch an, kommt mitunter erst nach längerem Besinnen auf seinen eigenen Namen. Charakteristisch ist es, dass er auf seinen kurzen Spaziergängen stets einen Zettel mit seinem Namen und seiner Adresse in seiner Uhr bei sich trägt.

Am überzeugendsten treten uns die Gedächtnisstörungen des Patienten bei unseren zahlreichen Versuchen, seine Fähigkeit des Benennens von Gegenständen, Bildern usw. zu prüfen, entgegen. Es handelt sich um eine weitgehende Erschwerung der Wortfindung, die in erster Linie die Bezeichnung für konkrete Gegenstände und für Namen betrifft, um amnestische Aphasie. So kommt er nicht auf die Bezeichnung wohlbekannter Gegenstände wie eines Messers, Korkziehers, einer Kerze, eines Thermometers. Paraphasische Ausdrücke werden für gewöhnlich nicht beobachtet, nur mitunter bei eintretender stärkerer Ermüdung gebraucht er „paraphasische“ Ausdrücke, die allerdings zum Teil mehr den Charakter von Umschreibungen oder Verlegenheitsbezeichnungen tragen. Er nennt z. B. Streichhölzer „Streichköpfe“, einen Schlüssel „Schneidel, Schüssel, Schlü-Schlüssel“, einen Regenschirm bezeichnet er als „Regenstock, Regenschutz“, kommt erst auf die richtige Bezeichnung, als ihm das Wort vorgesagt wird. Handtasche nennt er „Kiste“, „Reisekiste“, „Reisekartoffel“ (Haftenbleiben, vorher war ihm eine Kartoffel gezeigt worden), „Reisekumpfer“, „Reisekomper“, „nein Reisekoffer“.

In der Mehrzahl der Prüfungen gibt Patient in unzweideutiger Weise zu verstehen, dass der betreffende Gegenstand ihm nicht fremd ist, dass er nur den Namen vergessen habe. So sagt er häufig: „Ich weiss, was es ist, aber ich weiss nicht, wie man es nennt;“ oft zeigt er durch charakteristische Umschreibungen oder durch Gestikulationen, dass er den Gebrauch des Gegenstandes kennt, dessen Namen er nicht finden kann. Das Fehlen der Worte ist kein absolutes und keine sich gleichbleibende Erscheinung; zu manchen Zeiten findet er eine Bezeichnung ganz leicht, die ihm ein andermal fehlt. Das allgemeine momentane psychische Befinden ist auch hierbei von grossem Einfluss. Sehr bezeichnend ist das äussere Benehmen des Kranken bei diesen Versuchen. Grosse Unruhe, Angst, Grimassieren und Verlegenheitsbewegungen der verschiedensten Art, Pulsbeschleunigung und Schweissausbruch pflegen das Suchen des Patienten nach den richtigen Worten zu begleiten, um, wenn er dasselbe gefunden hat oder es ihm genannt worden ist, einem sichtlich freudigen, erleichterten Verhalten Platz zu machen. Das Spontansprechen ist ebenfalls durch das Suchen nach Worten öfters gestört, indessen treten die amnestischen Störungen hierbei weit weniger

hervor als bei den geschilderten Prüfungen. Beim Nachsprechen langer und komplizierter Worte macht sich die Merkfähigkeitsstörung öfters darin bemerkbar, dass Patient das Wort nicht behalten kann, dasselbe infolgedessen falsch wiedergibt. Bei diesen Versuchen tritt mitunter ein Stottern und ein eigenartiges Häsitieren hervor. Abgesehen von diesen Störungen ist das Nachsprechen intakt.

Das Wortverständnis ist erhalten, Erscheinungen sensorischer Aphasie fehlen durchaus. Zeitweilig macht sich eine gewisse Erschwerung des Wortverständnisses bemerkbar, die durch die Auffassungsstörung und die äusserst labile Aufmerksamkeit des Patienten bedingt ist und wie diese ein äusserst wechselndes Verhalten zeigt. In engem Zusammenhang mit diesen Störungen der Sprache stehen diejenigen der Schrift und des Lesens. Sowohl das Spontanschreiben wie das Schreiben auf Diktat und das Abschreiben ist gestört (vergl. Figur 1, 2, 3). Es werden falsche Buchstaben gewählt, Zeichen gebildet, die nicht als Buchstaben zu erkennen sind, häufig ein oder mehrere Buchstaben ausgelassen. Selbst seinen Namen zu schreiben ist Patient mitunter nicht imstande (Figur 1). Beim Abschreiben sucht er sich zu helfen, indem er mit dem Finger sorgfältig die Umrisse der ihm vorgelegten Buchstaben umzieht. Das Lesen ist in geringem Grade gestört, doch kommt er mit dem Vorlesen längerer Worte nicht zustande, offenbar weil er die ersten Silben schon vergessen hat, wenn er die folgenden liest. Dieser Mangel an Merkfähigkeit hat auch zur Folge, dass er den Inhalt und Zusammenhang des Gelesenen zu verstehen nicht imstande ist.

Was die Handlungen unseres Kranken anbetrifft, wird die Mehrzahl derselben sinnentsprechend, wenn auch ausserordentlich langsam, schwerfällig und unsicher, in der Regel erst nach wiederholten Aufforderungen ausgeführt, weil er einen gegebenen Auftrag bereits vergessen hat, ehe er mit der Ausführung beginnt. Zeichen motorischer Apraxie sind bei der Ausführung halbseitiger Ausdrucksbewegungen usw. nicht nachweisbar. Eigenartige Fehlreaktionen werden indessen bei einer Reihe von Handlungen beobachtet. So versucht er u. a. immer wieder Streichhölzer auf der falschen Seite anzuzünden, wird erst nach langen vergeblichen Versuchen mit dem Anzünden einer Kerze fertig, eine ihm gereichte Zigarre nimmt er dankend an, steckt sie darauf beim Herausgehen an den Hut, eine kleine Trompete hält er für ein Licht, versucht das weisse Mundstück derselben anzuzünden. In ein Stück Kreide beisst er und macht Anstalten dasselbe zu verzehren.

Er versucht Tinte aus dem Tintenfass zu trinken, merkt erst seinen Irrtum, als er mit dem Finger in die Tinte eintaucht. Diese

apraktischen Störungen sind durch verschiedenartige Ursachen bedingt. Störungen der Aufmerksamkeit (Zerstreuung) und des Gedächtnisses spielen unter ihnen eine wesentliche Rolle, haben „ein Versagen der Zielvorstellung“ zur Folge. Ein Teil der Fehlreaktionen ist auf den Faktor des Perseverierens zurückzuführen. Bei einer kleineren Gruppe von Entgleisungen hat man den Eindruck, dass es sich um ein Nichterkennen (Agnosie) der betreffenden Objekte handelt; Patient scheint den Sinn, die Bedeutung einer Reihe konkreter Gegenstände vergessen zu haben.

Sehr erschwert ist die Reproduktion mancher optischer Vorstellungen. So kommt er erst nach langem Besinnen und vergeblichen Versuchen auf die Bezeichnung der Farbe des Blutes, als in ihm beim Erblicken einer roten Tischdecke das optische Erinnerungsbild des Blutes lebendig wird.

Eine Reihe unsinniger Antworten, bei denen Patient zu erkennen gibt, dass er den Sinn der Frage annähernd richtig verstanden hat, sind als „Vorbeireden“ aufzufassen. Antworten wie  $2 \times 3 = 7$ , zwei Mark = eine Mark usw. möchte ich dem Begriffe des Vorbeiredens subsumieren. Manche anscheinend gesucht unsinnige Antworten finden in der Erscheinung des Perseverierens ihre Erklärung. Die Bezeichnung der Farbe der Blätter als „blau“, einer Rose als „Hund“, sind offenbar durch „Hängenbleiben“ an vorhergehenden Antworten und Bezeichnungen bedingt. Auf eine weitgehende Ungenauigkeit der Wahrnehmung, die zur Folge hat, dass ein Gesamtbild durch das Ueberwiegen von Einzeleindrücken nicht zur richtigen Auffassung gelangt, sind wohl Bezeichnungen „eines Löwenkopfes“ als Mann, der sich nicht gekämmt hat“ — von „Ruderern in einem Boot“ als „Männer mit Holz in der Hand“ usw. zurückzuführen.

Der eigenartige psychische Symptomenkomplex, der uns in dem vorliegenden Krankheitsbilde entgegentritt, beruht demnach im wesentlichen auf Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen, er ist die Folge einer Erschwerung der Auffassung und der Reproduktion.

## 2. Fall.

Am 6. 9. 1906 wurde der 36 jährige Direktor a. D. Joh. L. zur Beobachtung seines Geisteszustandes in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Der p. L. hatte am 18. 7. 1905 einen Eisenbahnunfall erlitten, im Anschluss an welchen sich bei ihm, ohne dass früher jemals Zeichen einer geistigen Erkrankung vorausgegangen waren, ausgesprochene psychische und körperliche Störungen entwickelt hatten. Da zur Zeit des Unfalles gerade gegen X. wegen eines ihm zur Last

gelegten Konkursvergehens aus früheren Jahren gerichtlich verhandelt wurde, war die Frage aufgetaucht, ob derselbe vielleicht schon zur Zeit der inkriminierten Handlung im Sinne des § 51 St.G.B. geisteskrank gewesen war. Die Beobachtung in der Klinik hatte zu entscheiden, ob die psychische Erkrankung des X. auf den Unfall zurückzuführen war. Die Akten ergeben folgenden Tatbestand: X. hatte am 18. 7. 1905 bei Gelegenheit eines Eisenbahnzusammenstosses einen Unfall erlitten, indem er mit der rechten Kopfseite auf eine scharfe Kante heftig aufschlug. Nach diesem Unfall soll X. einige Zeit bewusstlos gewesen sein, Erbrechen und Pulsverlangsamung bestanden haben. Eine äussere Verletzung des Schädels hatte nicht stattgefunden. Nach Rückgang der akuten Erscheinungen blieben eine Reihe körperlicher und mannigfache psychische Störungen bestehen. Es wurde eine „ab und zu auftretende Lähmung der linken Körperseite mit Sprachstörung“ konstatiert, die von einer Reihe der den Kranken zuerst behandelnden Aerzte mit Wahrscheinlichkeit auf einen Bluterguss zwischen Schädeldach und Gehirnhäuten, zurückgeführt wurde. Auf psychischem Gebiete fanden sich Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, sowie eigenartige Störungen der Assoziationstätigkeit, indem alle Vorstellungen des X. sich um den Eisenbahnunfall herum gruppieren. Während er anfangs diese Ideen als „Träume“ bezeichnet haben soll, hielt er an der Realität derselben jetzt fest, glaubte Lokomotivführer zu sein, fortwährend mit der Bahn fahren zu müssen usw.

Nach schlaflosen Nächten sei Patient am Morgen in der Regel völlig verwirrt und zu Wutanfällen geneigt. Er habe andauernd über Kopfschmerzen zu klagen, die besonders in der rechten Kopfhälfte ihren Sitz hatten.

Die körperliche Untersuchung ergibt bei der Aufnahme des Patienten in der Klinik folgendes:

Mässig kräftig gebauter, leidlich genährter Mann, der Gang des Patienten ist taumlig, unsicher. Bei geschlossenen Augen starkes Schwanken. Das linke Bein wird beim Gehen eigentümlich steif gehalten, etwas nachgezogen und auffallend ungeschickt bewegt. Patient gibt ihm oft mit der Hand selbst die richtige Stellung. Alle Muskelgruppen des linken Beines erscheinen gleichmässig schwächer, als die des rechten. Auch die grobe Kraft des linken Armes gegenüber rechts deutlich herabgesetzt. Der emporgehobene linke Arm fällt sofort schlaff herab, fängt dabei an stark zu zittern. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit treten die Lähmungserscheinungen des linken Armes zurück. Auch bei ruhigem Verhalten häufig starker Tremor der ausgestreckten Hände. Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, von gleicher Stärke. Kein Babinski, kein Fussklonus. Komplette Anästhesie der gesamten linken Körperhälfte mit Einschluss der Schleimhäute, die genau in der Mittellinie abschneidet. Gesichtsfeld links konzentrisch eingeengt. Auf der rechten Körperseite besteht leichte Hyperästhesie. Pupillen, Augenbewegungen, Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Der Schädel ist äusserst empfindlich beim Beklopfen, besonders die rechte Seite.

Die gesamte weitere Beobachtung des Patienten zeigt die Abhängigkeit der linksseitigen Lähmungserscheinungen von dem Zustande seiner Aufmerksamkeit,



von seinem gesamten psychischen Verhalten in unzweifelhafter Weise. Mitunter tritt die Parese für kürzere oder längere Zeit völlig zurück.

In den eigenartigen psychischen Zustand des Kranken geben die bei uns geführten Protokolle den besten Einblick, die ich, soweit sie für die uns beschäftigende Frage von Interesse sind, folgen lasse:

6. 9. 06. Patient sitzt zusammengekauert auf einem Stuhl, depressierter Gesichtsausdruck. Gefragt, wie er nachts schlafe: „Ich schlafe doch nicht, ich muss nachts doch fahren . . . .“; er sei Lokomotivführer, habe einmal einen Unfall gehabt, wann wisse er nicht mehr; hier sei er in der Dietenmühle.

7. 9. 06. War nachts ruhig. Macht einen sehr gehemmten Eindruck, antwortet nur langsam, sucht nach Worten, es fehlen ihm Bezeichnungen für Gegenstände, besonders für etwas weniger gebräuchliche. Häufig fasst er sich mit dem Ausdruck des Schmerzes mit beiden Händen an den Kopf. Wiederholt fragt er, ob man ihn auch nicht vergiften wolle, er habe so viele Leute überfahren und deswegen wolle man ihm jetzt ans Leben. Er weiss nicht, wo er sich befindet, kann die Jahreszahl nicht nennen, meint es sei Juli, er sei schon 3—4 Monate hier.

8. 9. 06. Fordert bei der Visite auf, beiseite zu treten, der Zug würde gleich durchkommen. Nachmittags freier, kennt aber den Arzt nicht wieder, ist höflich und bestrebt, die Formen zu wahren.

10. 9. 06. Zuerst ganz unzugänglich, nachher leidlich zu fixieren. Seinen Namen nennt er richtig, den Arzt erkennt er nicht. Er sei hier zuhause.

(Wie alt?) „3 Jahre“.

(Welche Farbe? — roter Besatz auf dem Hemde).

(Ist das blau?) „Ja“.

(Ist es blau oder rot?) „blau“.

(Wieviel Finger? (5) Beginnt die Finger einzeln zu zählen, kommt aber trotz mehrmaligen Ansatzens zu keinem Resultat.

Benennen verschiedener Gegenstände:

(Schlüssel?) +

(Taschenmesser?) Macht die Bewegung des Halsabschneidens, sagt: „Messer“.

(Bleifeder?) „Feder“.

(Pincenez?) Fasst sich an die Augen, schweigt.

(Was macht man damit?) Tut, als ob er es aufsetzen wollte, sagt: „Ich weiss nicht, wie es heisst“.

(Ist es ein Kneifer?) „Ja“.

(2 × 2?) 3.

(2 × 2?) 5.

Patient macht bei der Exploration einen verwirrten, dabei gehemmten Eindruck, antwortet sehr langsam, einsilbig und zögernd, kramt mit dem Kopfkissen umher, hält zeitweise einen Pantoffel wie zur Abwehr in der Hand, fragt, ob man ihn vergiften wolle. Merkfähigkeit sehr schlecht. Den Namen des Arztes behält er erst nach öfterem Vorsprechen. Ermüdet augenscheinlich sehr leicht, Puls 108, klein, arhythmisch.

11. 9. 06. Morgens wieder ganz stumm. Aeussert nachher, der Pfleger habe ihn mit dem Kaffee vergiftet, wenn er hier nicht fortkomme, werde er sich den Bauch aufschneiden. Nachmittags freundlich und zugänglich. Habe andauernd Kopfschmerzen. Sein Alter gibt er heute auf 35 Jahre an, kennt den Vornamen seiner Frau, aber nicht ihren Mädchennamen, auch nicht sein Geburtsjahr. Er fahre schon lange, immer vom Abend bis zum Morgen, habe schon viele Unfälle gehabt. Puls 84.

12. 9. 06. Sitzt heute mit ängstlicher Miene auf dem Kopfende des Bettes, erzählt, dass er heute Morgen bei einem Spaziergang mit seiner Tochter einen Schrotschuss bekommen habe. Bleibt den ganzen Tag im Bette, klagt abends über schreckliche Kopfschmerzen. Nachts steht Patient öfters auf und klopft an die Wand.

14. 9. 06. Isst heute den ganzen Tag nichts, man wolle ihn hier vergiften!

15. 9. 06. Heute morgen sitzt Patient mit ängstlicher Miene und gerötetem Gesicht im Bett: „Hören Sie nicht das schreckliche Schreien von den vielen Leuten die der Schnellzug überfahren hat?“ Den Arzt redet er mit Du an und erklärt ihn für seinen Schwager.

Puls 124, sehr klein.

Abends viel freier, weiss jetzt, wo er sich befindet, ist aber zeitlich und über die Dauer seines Aufenthalts nicht orientiert. Deutet auf einen Pfleger: Der wolle ihn vergiften.

18. 9. 07. Heute Morgen sehr aufgeräumt, vergnügter Stimmung: Er habe so sehr lachen müssen, dass ihm der Kopf weh tue. Erzählt dann: Er habe auf einer Strasse gestanden, neben der ein Eisenbahngleis lief. Auf der anderen Seite sei eine Wiese gewesen. Da sei ein Scherenschleifer angekommen auf einem Motorrade, das sei über das Bahngleis gestürzt. Dann seien noch eine grosse Anzahl Scherenschleifer gekommen, alle auf Motorrädern, die seien sämtlich über den ersten gestürzt. Dann seien noch an 1000 Zigeuner gekommen mit ihren Wagen; alles, Wagen, Pferde, Ochsen seien auf Motoren gewesen. Diese seien auch noch alle auf den grossen Haufen gefallen, und es sei ein kolossales Durcheinander gewesen. Einem ankommenden Zuge habe er noch rechtzeitig das Haltesignal geben können. Schliesslich sei alles wieder ohne Unfall auseinander gekommen. Das ganze sei sehr komisch gewesen“. Er meint heute, den Arzt neulich schon einmal gesehen zu haben. erinnert sich nicht, dass er gestern mit seiner Frau spazieren gegangen ist; weiss nur, dass er neulich einmal an einem Fluss („Wie heisst er doch noch?“) gewesen sei. (Soll seinen Namen schreiben).

Schreibt: „ich Hr . . . fragt dann: „Was sollte ich doch noch schreiben?“ Schreibt dann weiter: „Heis . . . , streicht das s aber wieder durch und schreibt dafür st, meint, nun sei es wohl richtig. Den Vornamen schreibt er richtig.

Die Schrift ist sehr zitterig, wie eine Schreibprobe (Fig. 4) zeigt. Lesen gedruckter und geschriebener Schrift geht sehr langsam, mitunter buchstabierend. Nach wenigen Worten ermüdet Patient, klagt über Schmerzen in den Augen und muss eine Weile ausruhen.

Gefragt, ob er rechnen könne: „Mit Zahlen kann ich gar nichts mehr machen, wenn mein Töchterchen kommt und mich fragt, weiss sie besser Bescheid wie ich“.

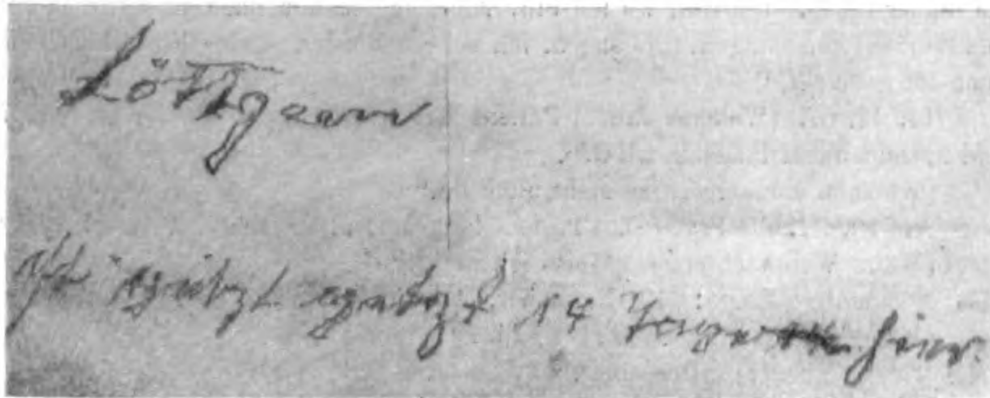
20. 9. 06. Auf Wunsch der Frau nach Hause beurlaubt<sup>1)</sup>.

5. 12. 07. II. Aufnahme. Zur Fortsetzung der Beobachtung.

6. 12. 07. Kann sich nicht entsinnen, dass er schon einmal hier war.

Bezeichnet Gegenstände (Uhr, Schlüssel, Bild, Taschentuch usw.) richtig. Erkennt einfache Bilder (Mädchen, Hund).

Zeitlich und örtlich nicht orientiert. Fasst sich immerfort nach dem Kopfe. Man solle ihn doch in Ruhe lassen, er sei krank und schwach. Als der Arzt den Schlüssel aus der Tasche zieht, fragt Patient: „Was wollen Sie damit?, was ist das? Ist das ein Hammer? Sie wollen mir gewiss mit dem Hammer den Kopf einschlagen“.



Figur 4.

7. 12. 07. Habe schlecht geschlafen. Die Eisenbahner hätten ihn aus der Wand die ganze Nacht bedroht und beschimpft. Es seien etwa 200 gewesen. Er habe nämlich früher als Lokomotivführer mehrere Menschen totgefahren; deshalb wollen ihn die Eisenbahner jetzt auch töten.

10. 12. 07. Patient hat bisher wenig gegessen und geschlafen; ist nachts mehrfach aufgestanden und hat unter das Bett in die Ecken gesehen. Er klagt über Kopfschmerzen, hält sich bei der Unterredung oft den Kopf fest.

(Wann geboren?) „Ist das recht, 70. ich weiss nicht 70 Jahre, ich glaube ja, ist das richtig 1870“.

(Wie alt?) überlegt lange und sagt dann: bin ich 70 Jahre alt, oder bin ich nicht so alt, dann 34 Jahre.

(Welches Jahr ist jetzt?) „1807. Das strengt mich so an, ich vergesse zu leicht.“ Bittet ein bischen zu warten, sei müde, nachher wisse er es.

1) Ueber die zwischen der ersten und zweiten Beobachtung im Krankenhaus liegende Zeit fehlen uns leider zuverlässige Berichte.

(Welcher Monat?) „November.“

(Welcher Tag?) „Weiss ich nicht.“

(Wie lange hier?) „2 Jahre jetzt.“

(Wer bin ich?) „Das weiss ich nicht, Sie sind der Arzt.“

(Welcher Beruf?) „Ich bin Lokomotivführer gewesen, seit 20 Jahren nicht mehr, jetzt pensioniert.“

(Haben Sie einen Unfall erlitten?) „Ich bin mal mit dem Zuge den Berg heruntergefahren, da war kein Geleise mehr, da habe ich nicht dafür gekonnt, dass die Leute tot geblieben sind. Ich konnte nicht früher bremsen.“ Weint heftig.

(Was haben Sie dann später für eine Beschäftigung gehabt?) „Ich weiss nicht, dass ich da etwas getan habe.“

(Sind Sie krank?) „Ich habe schon lange Kopfschmerzen, da man mich darum umbringen will. Das sagen die Leute immer, die Eisenbahner, ich höre sie immer reden. Ueberall wo ich bin, kommen sie mir nach und wollen mir den Schädel einschlagen. Sie sagen, ich sei ein Mörder. Meine Frau haben sie auch tot gemacht.“

11. 12. 07. (Welches Jahr?) Patient zeigt einen Zettel mit der Zahl 1907 und spricht dabei langsam „1907“.

(Welchen Monat?) „Das steht auch da.“

Auf wiederholte Frage sagt Patient langsam: „Dezember, ist das richtig?“

(Wann Weihnachten?) „Weiss ich nicht.“

Nochmalige Frage: „10. Dezember, steht ja auf dem Zettel.“

(Wie viele Monate gibt es?) „10 ja?“

(Erster Monat?) „Dezember.“

Wenn man mit Januar anfängt, fährt Patient ganz langsam fort „Februar“.

(7 × 9?) „Kann ich so nicht.“

(Wie viele Kinder?) „2, Erna und Klara.“

(Wie alt sind Sie?) Patient zieht wieder seinen Zettel hervor und sagt: „Da steht 37; ich will 34 sein, ich kann doch so alt sein, wie ich will; man will mich älter machen, als ich bin, damit ich eher sterbe.“

Patient bringt alle Antworten ungemein zögernd und langsam heraus.

### Erkennen von Gegenständen.

Gegenstände benennt Patient erst, wenn er sie in die Hand nimmt, auch dann langsam, so einen Schlüssel, Drücker, Portemonnaie. Bei Zeigen eines Gummi sagt er zunächst: „Steinchen“; nachdem er ihn in der Hand mehrfach herumgedreht hat, sagt er langsam: „Das ist nicht Leder . . .“

Es werden ihm folgende Gegenstände vorgehalten:

(Ein Apfel): Er erkennt ihn sofort und sagt: „Der ist mein.“

(Streichholzdose): Nimmt sie in die Hand und zeigt, wie man sie gebraucht; nach etwa 1 Minute sagt er: „Streichholzdose“. Beim Anstecken eines Streichholzes sehr starker Tremor. Patient macht alle Bewegungen unsicher und unzweckmässig, er sucht zuerst ratlos an allen Seiten der Schachtel.

(Schloss): nimmt es in die Hand und macht Bewegungen, wie mit einem Schlüssel, nach 1 Minute, „Schloss“.

Dazwischen sagt Patient auf seinen Kopf deutend: „Wollen Sie das Schwere da wegnehmen?“

(Freimarke): Nach einiger Zeit er: „timbre“ — ja? Deutsch! — — „Freimarke“.

(Wie viel wert?) Keine Antwort.

(Kette?) erkennt sie nach einiger Zeit ohne sie anzufassen, will sie aber immer berühren.

(Fieberthermometer?) „Wie sagt man?“

(Was macht man damit?) Patient zeigt unter die Achselhöhle. „Sagen Sie mal, wie es heisst!“ — Kommt nicht auf den Namen.

Nachdem ihm der Name gesagt worden war, sagt er: „Ja — ja. Kann ich den haben?“

16. 12. 07. Heute wesentlich besser (auf eine andere Station verlegt); isst ordentlich, steht den grössten Teil des Tages auf. Die Eisenbahner liessen ihn hier in Ruhe; man solle ihnen nicht sagen, dass er jetzt hier wäre.

Es wird ihm ein Stück Zucker hingehalten; er sieht es verständnislos an, nimmt es in die Hand, ohne es zu erkennen. Auf Aufforderung leckt er daran und sagt endlich: „Es ist — es ist — Zu — Zucker.“

(Welche Farbe haben Blätter?) „Ich kann es nicht sehen . . . . Ich weiss, aber . . . . ich kann es nicht sagen.“

(Rot? Blau?) keine Antwort.

(Grün?) „— — — grün, ja grün.“ — — — nicht rot.“

„Wenn ich nicht sehe, kann ich nicht sagen.“

Hammer wird ihm gezeigt, er schiebt ihn entsetzt von sich.

(Bürste?) Hantiert zuerst ratlos mit ihr herum, nach 25 Sekunden macht er richtige Bewegungen damit. Nach  $2\frac{1}{4}$  Minute wird ihm gesagt, dass das Wort mit B anfängt, daraufhin sagt er: „Be — Be — Besen.“ Endlich wird ihm Bürste vorgesagt; daraufhin sagt er sichtlich erfreut: „Ja Bürste!“

19. 12. 07. Klagt wieder sehr, dass die Eisenbahner ihn verfolgten, bittet man möge die Türe gut abschliessen, damit die Eisenbahner nicht herein könnten.

31. 12. 07. (Wie geht es Ihnen?) „— — oh — gut.“

(Keine Beschwerden?) „Doch Kopfschmerzen.“ Dann reibt er den Leib. Fasst sich auf Aufforderung an die Nase und an die Ohren.

(Wie viel Uhr?) Nimmt die Uhr heraus und sagt nach einiger Zeit: „Bald 11, nicht?“

(Genau?) „Wenn ich solange dahin gucke, laufen sie mir durcheinander,“ dann liest er die Zeit langsam aber richtig ab.

(Seidel?) Kommt nicht auf die Bezeichnung, will sich durch Anfassen des Gegenstandes helfen. Es wird ihm nach 70 Sekunden gestattet, das Seidel anzufassen. Dann macht Patient die richtige Bewegung und sagt: „zum Trinken“.

Als ihm der Name gesagt wird, freudige Reaktion.

(Zange, bekommt er in die Hand): Nach 20 Sekunden macht er die richtige Bewegung. Auf die Frage Hammer oder Zange? sagt er „Zange“.

(Säge?) Bewegung richtig, er sagt „zum Schneiden“. Auf die Frage: Feile, Messer oder Säge sagt er „Säge“.

(Eisenbahnfahrkarte?) „Für die Eisenbahn.“

(Nagel?) Ausführung der Bewegung richtig. Hammer, Feile oder Nagel, „Nagel“.

(Wie nennt man das Instrument, mit dem man sich die Finger bürstet? — Frage zweimal gestellt.) „Ich weiss es“. Patient wird unruhig, kaut, guckt sich um, kommt nicht auf die Bezeichnung.

(Nachsprechen): selbst schwierige Paradigmata werden nachgesprochen, aber sehr langsam und oft erst nach Wiederholungen.

(Vorlesen einer Zeitung): Patient liest langsam, fast buchstabierend, wiederholt immer wieder den ganzen Satz. Fragt zum Schluss: „Ist das richtig?“

(Strengt es Sie zu sehr an?) „Ich werde müde.“

Bilder bezeichnen.

(Messer): Denkt lange nach, macht Verlegenheitsbewegungen mit den Händen, zeigt dann, dass man damit schneidet, fügt hinzu: Man schneidet damit, kann die Bezeichnung aber nicht finden.

(Rose): Erkennt er nicht. Selbst als ihm der Name unter verschiedenen anderen Blumen mit der Frage, welche von den genannten Blumen die Rose sei, genannt wird, vermag er sie nicht zu zeigen. (Dass die Bezeichnung unter dem Bilde steht, merkt er nicht.)

(Klavier): Ist zum Spielen. Name —

(Standuhr): Ist eine Uhr (nach langem Nachdenken).

Fragen nach dem Unterschied zwischen Berg — Tal: Baum und Strauch, Ochs und Pferd usw. werden nicht beantwortet. Man merkt dem Patienten an, dass er die Frage richtig verstanden hat, denn er geht z. B. bei der Frage Baum — Strauch ans Fenster und sieht hinaus, zeigt auf die vor dem Fenster stehenden Bäume. Kurze Erzählungen einfachster Art kann er nicht reproduzieren, offenbar deshalb, weil er sie nicht behält.

Dass es im wesentlichen die Merkfähigkeit, das Gedächtnis ist, welche gelitten haben, zeigt sich auch beim Schreiben. Wenn man dem Patienten mehrere Worte diktirt, dann hat er die zweite Hälfte des Satzes schon vergessen, ehe er die erste aufgeschrieben hat. Er merkt auch nicht, dass er manchmal dasselbe Wort zweimal hintereinander schreibt.

Beim Lesen, welches sehr langsam geschieht, tritt dasselbe zu Tage. Patient sucht nach den einzelnen Buchstaben und Silben, findet sie auch meist, vergisst aber das eben gelesene Wort sofort wieder. In der Erkenntnis dieses Mangels an Merkfähigkeit beginnt Patient eine angefangene Zeile immer von neuem. Bemerkenswert ist, dass alle die geschilderten Störungen zu verschiedenen Tageszeiten nicht in gleicher Stärke hervortreten. Am stärksten sind sie morgens nach dem Erwachen ausgeprägt. Um diese Zeit bringt

Patient meist gar keine sinnentsprechende Antwort hervor. Am späteren Vormittag (11—12 Uhr) ist er am ehesten fähig, einige Fragen zu beantworten.

1. 1. 08 entlassen.

Unser ärztliches Gutachten sprach sich dahin aus, dass sich die noch bestehende psychische Störung des Patienten im Anschluss an den Eisenbahnunfall vom 18. 7. 06 entwickelt hatte und mit demselben in ursächlichen Zusammenhange stehe.

Es handelt sich in diesem Fall um ein Krankheitsbild, welches sich bei einem früher gesunden Mann, im Anschluss an ein bei einem Eisenbahnunfall erlittenes Trauma entwickelt hat. Obgleich äussere Verletzungen nicht stattgefunden haben, scheint die Einwirkung doch nicht unerheblich gewesen zu sein, da Zeichen einer Commotio cerebri, (einige Zeit dauernde Bewusstlosigkeit, Pulsverlangsamung und Erbrechen) bestanden haben sollen. In der Folgezeit entwickelten sich ab und zu auftretende Lähmungserscheinungen der linken Körperseite mit Sprachstörung, die von den den Kranken zuerst behandelnden Aerzten auf organische Veränderungen (Blutergüsse) in der Schädelhöhle zurückgeführt wurden.

Für die Annahme einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems ergibt die Beobachtung in der Klinik keinen Anhaltspunkt. Die wechselnden Lähmungserscheinungen der linken Körperhälfte sind zweifellos hysterischer Natur. Die Abhängigkeit der Lähmungen von der Vorstellung, ihr Verschwinden oder Nachlassen bei abgelenkter Aufmerksamkeit, das Uebertriebene und Bizarre der Bewegungen der paretischen Extremitäten, in Verbindung mit der kompletten linksseitigen Hemianästhesie, charakterisieren die hysterische Natur des Leidens. Mit dieser Annahme stimmen die psychischen Störungen des Patienten, welche im wesentlichen dem Bilde eines protrahierten hysterischen Dämmerzustandes mit sehr wechselnder Intensität der Bewusstseinstörung entsprechen, durchaus überein. Stuporöse Zustände und Phasen deliröser Verwirrtheit wechseln in ganz unregelmässiger Weise mit Zeiten eines freieren Verhaltens ab. Aber auch in diesen freieren Zeiten macht Patient in der Regel einen eigentümlich benommenen, wie im Traum befangenen Eindruck. Er halluziniert lebhaft, kramt in den Kissen des Bettes herum, horcht und klopft an den Wänden, droht mit dem Pantoffel, verkriecht sich, macht einen ängstlich erschreckten Eindruck. Mitunter kommt es zu heftigen Affektausbrüchen mit Weinen und Jammern. In seinen Delirien spielt der erlittene Eisenbahnunfall die wesentlichste Rolle, seine Vorstellungen gruppieren sich um dies Ereignis herum. Mit von Angst gerötetem Gesicht horcht er auf das Schreien

der vielen Leute, die vom Schnellzug überfahren werden; er selbst sei Lokomotivführer, habe schon viele Unfälle erlebt, fahre fortwährend Tag und Nacht. Mitunter stellen die Trugwahrnehmungen des Kranken zusammenhängende Erlebnisse mit abenteuerlichen phantastischen Einzelheiten dar, die er dann, wie z. B. das Erlebnis mit den Scherenschleifern, Zigeunern und Motorrädern in detaillierter Weise erzählt. Auch in die freien Zeiten spielen Wahnvorstellungen herüber. Er glaubt sich von den „Eisenbahnern“ verfolgt, er soll vergiftet, hingerichtet, ihm der Schädel eingeschlagen werden. Von körperlichen Erscheinungen fällt neben den erwähnten Symptomen der hysterischen Lähmung und Anästhesie in erster Linie lebhafter Tremor der Hände und eine oft stark beschleunigte Herzaktion auf. Seine Klagen beziehen sich auf sehr heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Bei allen Explorationen des Kranken treten weitgehende Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, in Verbindung mit grosser Ermüdbarkeit, Verlangsamung des Gedankenganges und Störungen der Aufmerksamkeit mit Deutlichkeit hervor. Die Ergebnisse der zahlreichen mit dem Kranken vorgenommenen Explorationen sind mannigfaltige und im Einzelnen oft nicht leicht zu deuten.

Es fällt in erster Linie eine verblüffende Unkenntnis in den einfachsten, elementarsten und dem Kranken früher wohl bekannten Dingen auf. Er macht oft die unsinnigsten Angaben über sein Alter, seinen Beruf, seine Familie, ist zeitlich und örtlich völlig unorientiert. Wenn er sein Alter als 3 Jahre, die Jahreszahl als 1807 angibt, als ersten Monat Dezember nennt, eine rote Farbe als blau bezeichnet,  $8 \times 13$  als 17 ausrechnet, fünf Finger nicht richtig zu zählen vermag, so sind diese unsinnigen Antworten als „Vorbeireden“ aufzufassen. Diese Erscheinung charakterisiert in Verbindung mit dem dämmerhaften Bewusstseinszustand des Patienten, seinen Halluzinationen, Sensibilitätsstörungen, Lähmungserscheinungen und Amnesien das Krankheitsbild als „Ganserschen Symptomenkomplex“.

Bei einem Teil der unsinnigen Antworten spielt die Erscheinung des Haftenbleibens (Perseverieren) eine Rolle. Um ein Beispiel herauszugreifen, nennt er z. B. als sein Geburtsjahr richtig die Zahl „70“, gibt darauf sein Alter auch als „70“ an.

In der Regel erfolgen seine Antworten langsam und zögernd, doch ist dies nicht durchgehends der Fall, mitunter erfolgt eine unsinnige Antwort auch ganz schnell auf die gestellte Frage.

In sprachlicher Beziehung treten Fehlreaktionen bei dem Patienten hervor, die ihrem Wesen und ihrer Entstehung



nach, von dem „Vorbeireden“ getrennt werden müssen. Es handelt sich um Erschwerung der Wortfindung, die mitunter so weit geht, dass es dem Kranken unmöglich ist, den richtigen Ausdruck ihm gezeigter einfacher und gebräuchlicher Gegenstände zu finden. Besonders auffallend ist, dass ihm das Benennen von Gegenständen bei Ausschaltung des Tastsinnes, wenn er dieselben nicht anfassen kann, häufig unmöglich ist. Er versucht deshalb bei den verschiedensten Prüfungen immer wieder die ihm vorgelegten Gegenstände in die Hand zu nehmen, was ihm das Benennen wesentlich erleichtert, oft erst ermöglicht. Wiederholt zeigt er durch Umschreibungen oder durch den richtigen Gebrauch der ihm gezeigten Gegenstände, dass er dieselben erkennt, ohne dass es ihm gelingt, die richtige Bezeichnung zu finden, so nennt er ein Messer „zum Schneiden“, ein Billet, „für die Eisenbahn“. Mit einer ihm vorgelegten Bürste hantiert er erst längere Zeit ratlos herum, dann macht er die zweckentsprechenden Bewegungen des Bürstens, kommt aber nicht auf die Bezeichnung. Als ihm nach  $2\frac{1}{4}$  Minuten gesagt wird, dass das Wort mit B anfangt, sagt er „Be—Be—Besen“. Endlich wird ihm der Ausdruck „Bürste“ genannt, worauf er sichtlich erfreut „ja Bürste“ sagt. Ebenso wenig kommt er auf das Wort „Thermometer“, steckt dasselbe aber richtig in die Achselhöhle. Ein vor ihm hingestelltes Bierglas sieht er zuerst fragend und ratlos an. Als ihm nach 70 Sekunden gestattet wird, dasselbe in die Hand zu nehmen, macht er die Bewegung des Trinkens, kann das Wort aber nicht finden. Bei diesen und anderen Prüfungen zeigt Patient durch sein äusseres Verhalten stets auf das Deutlichste, dass er sich die grösste Mühe gibt, auf die richtige Bezeichnung zu kommen, er macht Verlegenheitsbewegungen, reibt sich die Stirn, sein Gesichtsausdruck zeigt eine Mischung von Aerger und Traurigkeit, wenn er das Wort vergebens sucht. Bei Nennung des Wortes ist er sichtlich erfreut, macht einen erleichterten Eindruck. Das Wortverständnis ist dabei völlig intakt. Das Nachsprechen selbst schwieriger Paradigmata ist möglich, nur mitunter durch Erschwerung der Auffassung und schlechte Merkfähigkeit behindert.

Paraphasische Wortbildungen kommen nicht vor. Bei einer Reihe von Prüfungen ist ersichtlich, dass neben der Wortfindung auch das Erkennen mancher Gegenstände erschwert ist. Ratlos hantiert Patient oft längere Zeit mit einfachen Gegenständen herum, bis er ihren Sinn erfasst hat. Auch bei diesen agnostischen Störungen wird die Reproduktion der Vorstellung mitunter durch Zuhilfenahme anderer Sinne ermöglicht. Einem Stück Zucker steht Patient zunächst verständnislos gegenüber, erst als er es in den Mund

nimmt und schmeckt, kommt er langsam auf den Begriff und auf die Bezeichnung, indem er sagt „es ist — es ist — Zu — Zucker“. Auch die Reproduktion optischer Vorstellungen ist erschwert. Nach der Farbe der Blätter gefragt, kommt er von selbst nicht auf die Bezeichnung und sagt „wenn ich nicht sehe, kann ich nicht sagen“. Dass es sich hier um eine Erschwerung der Reproduktion des Begriffes, nicht um eine Aufhebung desselben handelt, geht daraus hervor, dass er als ihm die Farben rot und blau genannt werden, nicht reagiert, erst als ihm grün vorgesagt wird, erfreut ausruft „grün, ja grün!“ Mitunter jedoch gelingt es auf keine Weise den Begriff wohlbekannter Dinge zu wecken. So erkennt er Rosen auf naturgetreuen Abbildungen nicht, vermag eine Rose, als er dazu aufgefordert wird, nicht unter anderen Blumen herauszufinden. Was die Ausführung von einfachen Handlungen anbetrifft, erfolgen dieselben häufig ausserordentlich langsam, unsicher, ungeschickt, oft ganz unzweckmässig. Beim Anstecken eines Streichholzes sucht er z. B. erst vergeblich an den verschiedenen Seiten der Schachtel, ehe er die Reibfläche findet. Bei den Versuchen zu schreiben und zu lesen machen sich in erster Linie die weitgehenden Störungen der Aufmerksamkeit und der Merkfähigkeit des Patienten bemerkbar. Er hat meistens sofort vergessen, ob er einen Buchstaben, eine Silbe schon geschrieben hat, streicht infolge dessen fortwährend durch oder wiederholt schon Geschriebenes. Mitunter ist er im Stande einige Worte, nur ganz selten einen kurzen Satz zu schreiben. Selbst seinen Namen schreibt er nicht fehlerlos. Dabei ist die Schrift sehr zittrig und unsicher (Fig. 4).

Ähnliche Störungen finden sich bei den Versuchen zu lesen. Er liest ganz langsam, buchstabierend, wie ein Kind Silbe für Silbe mit dem Finger verfolgend, er vergisst die gelesenen Silben, ehe er sie zu einem Worte, die Worte, ehe er sie zu einem Satze vereinigt hat.

In Erkenntnis dieser Störung beginnt Patient eine angefangene Zeile immer wieder von neuem zu lesen, kommt infolge dessen nicht von der Stelle.

Die Prüfungen der Vorstellungsbildung und Vorstellungsdifferenzierung unseres Patienten mit Hilfe von Unterschiedsfragen, scheitern an weitgehenden Störungen der Merkfähigkeit und der Erschwerung der Auffassung. Dass er den Sinn der Fragen verstanden hat, geht aus seinem äusseren Benehmen hervor. Bei längeren Untersuchungen macht sich die grosse Ermüdbarkeit des Patienten in störender Weise nach den verschiedensten Richtungen dadurch bemerkbar, dass sich alle erwähnten Störungen allmählich in dem Grade steigern, dass Fortsetzungen von Prüfungen unmöglich werden.

Ein auffallender Wechsel in der qualitativen und quantitativen Ausbildung der verschiedenartigen Symptome beherrscht das Krankheitsbild; zu manchen Zeiten treten die Störungen vorübergehend in den Hintergrund, während sie zu anderen Zeiten in den verschiedensten Gruppierungen und Schattierungen vorhanden, mit grosser Deutlichkeit in die Erscheinung treten.

### 3. Fall.

Am 12. 3. 1909 wurde der 43 Jahre alte Metzgermeister O. K. in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Derselbe war früher stets gesund gewesen, hat insbesondere nie an Schwindel oder Krampfanfällen gelitten, nicht getrunken.

Am 17. 11. 08 war er auf dem Bürgersteige ausgeglitten und mit dem Kopfe auf das Pflaster aufgeschlagen. Eine äussere Verletzung des Kopfes hatte anscheinend nicht stattgefunden. Der den Kranken behandelnde Arzt stellte Muskelzerreissungen und Kontusionen in der Rückengegend fest. Sehr bald nach diesem Unfall traten bei dem p. K., der sofort über Kopfschmerzen klagte, auffallende psychische Veränderungen in die Erscheinung. Er machte einen benommenen Eindruck, sass teilnahmslos, oft mit geschlossenen Augen, am Tische, erkannte die Aerzte nicht mehr, nahm von seiner Umgebung keine Notiz. Zu seiner Frau äusserte er in klagender Weise: „Ich habe Bienen im Kopfe“, schrie mitunter plötzlich auf, „die stechen mich wieder“, machte die Bewegungen des Fliegenfangens. Aus diesem schlafähnlichen Zustand heraus, äusserte er absurde Vorstellungen, sprach viel vom Schlachten, behauptete, er habe Ochsen gekauft, die in den Stall gebracht werden sollten. Er erzählte, er käme direkt aus Amerika, lief einmal nachts ohne Hosen hinaus nach dem Viehmarkt. Zeitweilig war er nachts mit Urin und Stuhlgang unrein. Ein hinzugezogener Nervenarzt nahm an, dass es sich um einen Dämmerzustand handelte und überwies den Kranken zur weiteren Behandlung der psychiatrischen Klinik.

Hier macht Pat. einen verwirrten Eindruck, spricht fast gar nicht, ist äusserlich ruhig. Einfache Aufforderungen befolgt er meist, aber auch nicht regelmässig. Auf wiederholtes eindringliches Fragen nach seinem Namen antwortet er schliesslich Friedrich Karl (seine Vornamen), den Vatersnamen nennt er nicht. Durch Gesten deutet er an, dass er Kopfschmerzen habe. Bei Nadelstichen zuckt er mitunter zusammen, mitunter reagiert er nicht auf solche. Am auffallendsten ist ein andauerndes Grimassieren des Pat., welches an Intenität zunimmt, wenn man sich mit ihm beschäftigt. Bald schliesst er die Augen, bald zieht er die Stirn in die Höhe, bald macht es mit dem Munde schnauzkrampfartige Bewegungen. Die körperliche Untersuchung ergibt, soweit sie in diesem Zustande möglich ist, im übrigen keine Abweichungen von der Norm. Pupillenreaktion, Sehnenreflexe sind nicht gestört, keine Lähmungserscheinungen nachweisbar.

15. 3. 09. Pat. äussert sich zum ersten Male spontan. „Ich will nach Haus, ich muss Ochsen kaufen, meine Gesellen haben sonst nichts zu tun.“

Auf die Frage, was kostet ein Ochse? antwortet er „3 M., eine Kuh, ein Schwein ebensoviel“. Weitere Fragen beantwortet er nicht.

17. 3. 09. Am Morgen antwortet Pat. immer noch nicht. Er liegt grimmassierend zu Bett, nur auf die Frage nach dem Namen erfolgt wieder die Antwort: „Friedrich Karl“. Nachmittags fängt er an freier zu werden, äussert den Wunsch, aufstehen zu können und verlangt nach seinen Kleidern. Angezogen, läuft er im Krankensaal ganz munter herum. Er weiss nicht, wo er sich befindet und wie lange er hier ist, erinnert sich nicht, den Arzt schon gesehen zu haben. Dass er vor kurzem einen Unfall erlitten hat, ist ihm vollkommen aus dem Gedächtnis geschwunden. Den eigenen Namen gibt er richtig an, fügt hinzu, er sei Fleischermeister, schlachte aber nicht selbst, sondern betätige sich in erster Linie im Geschäft bei dem Verkauf. Wann er zuletzt zu Hause war, weiss er nicht, kann sich nur noch erinnern, dass er im August 1908 im Geschäft tätig war.

(Jahreszahl?) 1908.

(Monat?) —.

(Datum?) —.

Pat. klagt über mässig starke Kopfschmerzen, ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl besteht nicht, er erkundigt sich bei den anderen Patienten, ob er denn krank sei?

Eine Prüfung der Sensibilität ergibt, dass jetzt eine allgemeine Ueberempfindlichkeit gegen Nadelstiche besteht.

Rachen-, Konjunktival und Kornealreflexe sind vorhanden, die Sehnenreflexe sind leicht gesteigert.

Das Grimassieren hat etwas an Intensität nachgelassen.

18. 3. 09. Pat. sucht sich über seine Umgebung und über die Vorgänge der letzten Zeit zu orientieren. Die Störungen der Merkfähigkeit machen sich hierbei sehr bemerkbar. Er kann das Datum, den Namen des Arztes, den der Klinik nicht behalten. Er vergisst von einem Tag zum andern, dass er den Arzt gesehen und ausführlich mit ihm gesprochen hat. Ihm vorgelegte Gegenstände bezeichnet er prompt und richtig.

Schreiben und Lesen ungestört.

27. 3. 09. Pat. wird zusehends freier und lebhafter, geht allein spazieren, erkundigt sich oft nach seinem Geschäfte, bittet dringend, ihn bald zu entlassen, damit er seine Arbeit wieder übernehme. Er fühlt sich bis auf die immer geringer werdenden Kopfschmerzen ganz wohl. Das Grimassieren hat völlig aufgehört.

3. 4. 09. Bei der Entlassung an diesem Tage ist Pat. zeitlich und örtlich orientiert. Es besteht noch andauernd eine Erinnerungslücke, die bis in die Zeit vor dem Unfälle reicht. Seine letzte Erinnerung ist die, dass er im August d. J. Fleisch im Laden verkauft habe. Das, was man ihm in der Klinik von dem Unfall und seinen Folgen erzählt hat, hat er zum grössten Teil behalten, ohne dass die Erinnerung für diese Zeit wiedergekehrt wäre.

Lesen, Schreiben und Rechnen ohne Besonderheiten.

Körperliche Störungen fehlen bis auf eine leichte allgemeine Hyperästhesie völlig.

II. Aufnahme 31. 5. 1909.

Nach Mitteilung der Ehefrau fiel K. in den ersten Tagen nach seiner Entlassung zu Hause durch sein Benehmen nicht auf. Dann begann er wieder alles verkehrt zu machen. Er sprach nicht, grimassierte, starrte vor sich hin. So lange er sich noch beschäftigte, hat er mehrfach im Geschäfte grossen Schaden angerichtet; er hat z. B. einmal in der Räucherammer Feuer angezündet, so dass alle Schinken verbrannten.

31. 5. 09. Pat. bietet dasselbe Bild wie bei der ersten Aufnahme. Spricht nicht, dreht den Kopf hin und her, sieht den Frager nicht an, wenn er angeredet wird, grimassiert, macht schnauzkrampfartige Bewegungen mit dem Munde. Sich selbst überlassen, sitzt er in einer Ecke herum und tut nichts. Das Anziehen besorgt er selbst, ebenso isst er, wenn ihm die Speisen hingestellt werden, auf Aufforderung. Er hält sich auch rein.

6. 6. 09. Hat bisher nur zweimal spontan gesprochen. Einmal fasste er sich nach der Stirn und sagte: „Mein Kopf“. Beim zweiten Male murmelte er vor sich hin: „Ich muss auf dem Schlachthof Schweine kaufen“.

7. 6. 09. Seit heute etwas freier. Wenn man ihn anredet, blickt er den Fragenden für kurze Zeit an, dazwischen grimassiert er lebhaft. Weiss nicht, wo und wie lange er hier ist. Dass er bereits einmal hier war, ist ihm unbekannt. Arzt und Oberpfleger will er bisher nie gesehen haben. Sagt spontan: Sein Gedächtnis sei sehr schwach geworden. Es sei ihm so dumpf im Kopf.

8. 6. 09. Ist wesentlich freier, spricht mehr. Klagt über Kopfschmerzen. Weiss noch immer nicht, wo und wie lange er hier ist. Erkennt bei jeder neuen Visite den Arzt nicht wieder.

9. 6. 09. Fühle sich sonst wohl und gesund, „nur das Gedächtnis, das Gedächtnis“. Die Zeit auf der Uhr richtig abzulesen, ist er nicht imstande.

11. 6. 09. Sucht wie beim früheren Aufenthalt die Lücken seiner Erinnerung auszufüllen, indem er sich bei seiner Umgebung erkundigt.

(Wie alt?) „Ich glaube 40“.

(Geburtstag?) —.

(Verheiratet?) „Ja“.

(Wie heisst die Frau?) „Friederike“.

(Vatersname?) „Weiss ich nicht genau. Mein Gedächtnis ist zu schwach“.

(1 Kind?) Das heisst Hugo“.

(Wie alt?) „15 muss es sein“.

Dass er früher einen Unfall gehabt hat, weiss er nicht, auch nicht, wie er diesmal hierher gekommen ist.

Gebräuchliche Gegenstände bezeichnet er richtig.

(Farbe der Blätter?) „Grün“.

(Blut?) „Rot“.

(Eis und Schnee?) „Kalt“.

(Farbe des Schnees?) „Weiss ich nicht“.

Schriftprobe: Er vermag nicht einmal seinen Namen (Karl Kimpel) richtig zu schreiben, wie die Schreibprobe (Fig. 5) zeigt. Paragraphie tritt deutlich hervor. Die Schrift ist sehr zitterrig. Beim Versuch, ihn lesen zu lassen, versagt er völlig. „Mein Gedächtnis ist schlecht geworden“.

Es werden dem Pat. die Buchstaben der Leseproben vorgehalten. Er fährt mit dem Finger die Umrisse der Buchstaben nach, erkennt sie aber nicht bis auf das i, welches er benennt, indem er mit dem Finger die Linien wiederholt umzieht. Er sagt: „Den Buchstaben habe ich lesen können, in einer Stunde kann ich es nicht mehr“.

Verhindert man den Pat. daran, die ihm zum Lesen aufgegebenen Buchstaben mit dem Finger zu umziehen, gleichsam schreibend zu lesen, dann versagt er vollkommen, vermag nicht einen Buchstaben zu lesen.

Bilder werden richtig bezeichnet. Zahlenschreiben unmöglich. Zum Schreiben des i braucht er sehr lange Zeit und vergisst den i-Punkt.

#### 15. 6. 09. Lesen. Gewöhnliche Druckschrift:

Sitzt vor dem Buch, hält sich den Kopf, zeigt mit dem Finger auf das Wort, um dessen Entzifferung er sich bemüht, bringt aber nicht einen einzigen Buchstaben hervor. Ein grosses D erklärt er für C.



Fig. 5.

#### Buchstaben der Leseproben:

Fährt sich wieder nach dem Kopfe, macht viel Verlegenheitsbewegungen, bringt aber nichts heraus. Führt die grossen Buchstaben mit dem Finger nach. Nur das kleine i erkennt er zögernd wieder, nachdem er ungefähr 10mal mit dem Finger auf den i-Punkt hingewiesen hat.

#### Geschriebenes:

Kann ganze Worte nicht lesen. Einzelne Buchstaben: (n) erklärt den Buchstaben, nachdem er die Umrisse in der Luft umfahren hat, für ein m.

Die Farben der Buchstaben der Leseprobe benennt er richtig.

#### Aufforderungen:

Winken: +.

Drohen: +.

(Schwören): Habe ich vergessen.

(Nochmalige Aufforderung): Man muss eine Hand in die Höhe heben, wie, das weiss ich nicht.

16. 6. 09. (Schreiben): Fängt nicht am Anfang des Blattes an, sondern etwa in der Mitte desselben. Er bewegt dann den Bleistift unruhig mit den Fingern hin und her, hält sich das Papier nicht fest, macht lauter Punkte auf

das Papier, greift sich an den Kopf, den verlangten Buchstaben i bringt er jedoch nicht zustande. Nach kurzer Zeit bemerkt man einen lebhaften kleinschlägigen Tremor der Hände und Finger. Als er aufgefordert wird, eine 1 zu schreiben, macht er einen schiefen Strich, der unmöglich als 1 gedeutet werden kann. Als Pat. schliesslich gefragt wird, ob er eine „0“ schreiben könne, antwortet er nach langen vergeblichen Versuchen, „ich bin noch am Besinnen“; vermag nicht die „0“ richtig zu Papier zu bringen. Pat. äussert dabei spontan: „Ich kann mein Geschäft jetzt dran geben. Ich als Fachmann muss doch kalkulieren können“.

Lesen:

(Karl)? Nur das r richtig gelesen, durch Umfahren des Buchstabens. Die anderen Buchstaben und das Wort vermag er nicht zu lesen.

(2)? Richtig gelesen.

(100)? Mit Hilfe des Umziehens der einzelnen Zahlen werden diese richtig gelesen, die Partialeindrücke vermag er jedoch nicht zu der Zahl (100) zu vereinigen. Er liest Eins, Null, Null.

Allgemeine Orientierung und Schulkenntnisse:

(Wie heissen Sie?) „K. K.“ (richtig).

(Was sind Sie?) „Metzgermeister“.

(Wie alt sind Sie?) „40“.

(Wo sind zu Hause?) „In Essen“.

(Wo geboren?) — Nach langem Besinnen: „In Königstele“.

(Welches Jahr haben wir?) „1908“.

(Welchen Monat haben wir?) „— — Weiss ich nicht“.

(Welchen Tag im Monat haben wir heute?) „Weiss ich nicht“.

(Welchen Wochentag haben wir heute?) — „Dienstag“ (falsch).

(Wie lange sind Sie hier?) „Weiss ich nicht“.

(In welcher Stadt sind Sie?) — — — — „Ein Augenblick! — — die heisst — — B — — — B — — Bonn nicht?“

(In was für einem Hause sind Sie?) — — (Nach 2 Minuten) „in der Klinik“.

(Wer sind die Leute in diesem Hause?) „Herr Dr. und sonst noch Kranke.“

(Wer bin ich?) „Ja das weiss ich nicht. Wenn ich das frage, dann sagen die Anderen mir das, aber ich vergesse es. Von Ansehen kenne ich Sie ja wohl.“

Rechenvermögen:

$$\begin{array}{l} 1 \times 3 \\ 2 \times 4 \\ 3 \times 5 \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} 1 \times 3 \\ 2 \times 4 \\ 3 \times 5 \end{array}} \right\} \text{ zählt wieder an den Fingern, bringt aber keine Lösung fertig.}$$

An der grossen Tafel schreibt er die Buchstaben fast so klein, wie auf dem Papier nur 2—3 mm gross. Fordert man ihn auf, einen Buchstaben der ihm vorgezeichnet ist, nachzumalen, so schreibt er ihn auch um vieles kleiner.

Die Zahl 10 wird erst als „das ist eine 1, das eine 0“ bezeichnet. Er fährt dabei die Zahlen in der Luft nach. Nach langem Nachdenken sagt er: „Das ist eine zehn.“ Das Wort „Anna“ lautiert er richtig. Als er es aussprechen

soll, geht es zunächst nicht. Erst als er mit seinen zitterigen Bewegungen die Buchstaben nachgefahren ist, bringt er das Wort richtig heraus. Er sagt wieder selbst, ich muss mich lange besinnen, ehe ich das herauskriege. Fasst sich bei allen Versuchen an die Stirn.

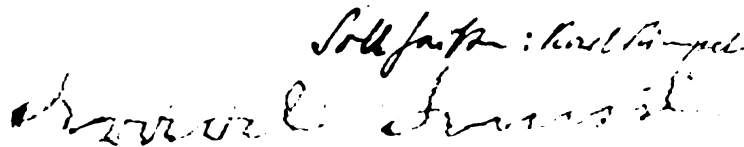
Aufgefordert das Wort „Ei“ zu schreiben, schreibt er „ai“, aufgefordert ein solches zu zeichnen, macht er es richtig.

Wie man Ei schreibt, weiss er nicht.

3. 7. 09. Schriftproben: Seinen Namen schreibt er noch ebenso paragrphisch wie am 11. 6., es kehren zum Teil dieselben Fehler wieder (Fig. 6).

10. 7. 09. In einem Text mit 5 cm grossen lateinischen Buchstaben liest er nur die e und n.

Es wird dem Patienten das kleine Alphabet an die Tafel geschrieben. Er fährt die Buchstaben erst wieder mit dem Finger nach, erkennt a richtig, b bezeichnet er als l, c als i, mit dem d kommt er nicht zustande. f wird als t bezeichnet. Neben das f wird ein t geschrieben. Patient vermag die Unterschiede zwischen beiden Buchstaben richtig anzugeben. (Der eine Buchstabe hat einen längeren Strich und eine Schleife.) Auf die Bezeichnung kommt er



*Sollfater: Karl Fingel*

Fig. 6.

aber nicht. Als er gefragt wird, ist das nicht ein f, sagt er: „Ich weiss es nicht! Ich muss es aber glauben.“

Wenn er sich mit Nachdenken anstrengt, treten dieselben Zuckungen im Gesicht, wie früher auf.

Patient erkennt in ihm vorgelegten Bildern, meist auch kompliziertere Darstellungen, nur muss er lange nachdenken. „Erlauben Sie, dass ich mich besinne,“ sagt er.

Nach längerer Untersuchung ( $\frac{3}{4}$  Stunde):

(Jahr?) 1908.

(Monat?) „Juni.“

(Wann geboren?) „Weiss ich nicht mehr.“

(Wo geboren?) „Weiss ich nicht mehr.“

(Wo in die Schule gegangen?) —.

(Wo jetzt hier?) „In Bonn.“

(An welchem Flusse liegt Bonn?) „Der Rhein.“

(Kaiser?) „— — — Wilhelm nicht?“ Viele Verlegenheitsbewegungen.

(Wie heisst Ihre Frau mit Vornamen?) „Friederike.“

15. 7. 09. Die Wochentage? —

(Wieviel Tage hat die Woche?) „Weiss ich nicht ganz genau.“



(Wochentage?) Es werden ihm die drei ersten vorgesagt, worauf er bittet, ihm doch den Anfangsbuchstaben des nächsten zu sagen; als dies geschieht, sagt er prompt „Donnerstag“, als ihm ein F vorgesagt wird, erfolgt sofort die Antwort „Freitag“ und bei S sagt er „Sonntag“. Dass zwischen Freitag und Sonntag noch ein weiterer Tag liegt, darauf kommt er nicht.

Aufgefordert, die Zahl der Wochentage anzugeben und die eben angegebenen Wochentage zu wiederholen, versagt er von neuem.

(Monat?) Hält sich wieder den Kopf fest und macht Verlegenheitsbewegungen, kommt aber nicht auf den Namen.

(Wie viel Tage hat der Monat?) Kommt nicht darauf. Als ihm gesagt wird, die Monate hätten 31 und 30 Tage, zuckt er die Achseln und sagt, weiss ich nicht.

17. 7. 09. (Winken) +.

(Drohen) +.

(Schwören): „Weiss ich nicht, wie das ist.“

(Militärisch grüssen): Muss sich sehr lange besinnen, kommt dann darauf und macht die richtige Bewegung.

(Jahr?) „Weiss ich nicht.“

(Monat?) „Juni.“

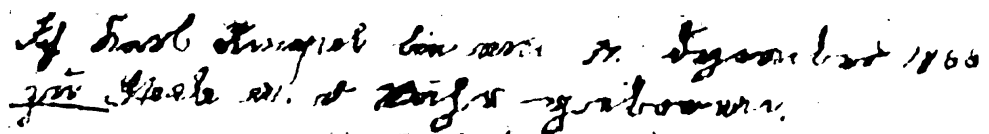


Fig. 7.

(Der wie viele?) Die Zahl 17 vermag er vom Kalender nicht vollständig abzulesen. Die 1 bringt er heraus, die 7 nicht. Er macht dabei ein höchst unglückliches Gesicht, stampft mit dem Fusse auf, fährt die Zahl mit dem Finger nach, hält sich den Kopf und gibt auf alle Weise zu erkennen, wie unangenehm ihm seine Unwissenheit ist.

(Schlüssel?) Besinnt sich lange, ehe er auf das Wort Schlüssel kommt.

(Schere?) „— — Sche — Schere.“

(Streichholzschachtel?) „— — eine Schachtel — — ein Feuerzeug.“

(Streichholz?) „— — — Streich — — — da, streicht man mit — — zum zünden.“

Entlassen 22. 7. 09.

Patient hat während der ganzen Zeit dieses Krankenhausaufenthaltes täglich in methodischer Weise die eifrigsten Lese- und Schreibübungen gemacht, ohne dass ein deutlicher Fortschritt zu konstatieren ist. Spontan schreiben noch fast ganz aufgehoben.

Das Abschreiben hat sich gebessert. Das Zittern tritt jedoch in allen Buchstaben noch in sehr charakteristischer Weise hervor, wie die Schreibprobe (Fig. 7, Abschrift von: Ich Karl Kimpel bin am 31. Dezember 1866 zu Steele a. d. Ruhr geboren) zeigt.

Von körperlichen Symptomen waren bei wiederholten Untersuchungen mit Ausnahme des Zitterns, einer mässigen allgemeinen Hyperästhesie, Steigerung der Sehnenreflexe und vasomotorischer Uebererregbarkeit Abweichungen von der Norm nicht zu konstatieren. Insbesondere ergaben die Augenuntersuchungen durchaus normale Verhältnisse. Hemianopsie bestand nicht!

Die Erwerbsunfähigkeit des Patienten wurde in unserem Gutachten auf 75 Prozent taxiert und betont, dass Besserungen des Zustandes für die Zukunft anzunehmen seien.

Nach einem Fall auf den Kopf, der nur äusserliche Kontusionen zur Folge hatte, entwickeln sich bei einem früher gesunden Manne (Schlächter) psychische Störungen. Einem kurzen stuporösen Stadium folgt ein Verwirrheitszustand von deliriöser Färbung. Patient steht Nachts auf, will auf den Viehmarkt eilen, spricht nach Art eines Beschäftigungsdelirs viel vom Ochsen Schlachten. Dabei bestehen andauernd Kopfschmerzen, die Patient in illusionärer Weise deutet „er habe Bienen im Kopfe“, nach denen er hascht, indem er die Bewegungen des Fliegenfangens macht. In der Klinik erscheint Patient hochgradig verwirrt und gehemmt. Auf Fragen reagiert er zuerst garnicht, nennt nur einmal seinen Vornamen. Er greift oft mit schmerzhaftem Gesichtsausdruck nach dem Kopfe. Am auffallendsten erscheint ein fast andauerndes, lebhaftes Grimassieren, welches zeitweilig an choreiforme Bewegungsunruhe erinnert.

Im übrigen ergibt die körperliche Untersuchung keine Abweichung von der Norm. Auf Nadelstiche erfolgen mitunter Abwehrbewegungen, mitunter keine Reaktion. Nach einigen Tagen fängt Patient an freier zu werden, allmählich aus diesem schlafähnlichen, benommenen Zustand zu sich zu kommen. Er zeigt sich zeitlich und örtlich unorientiert, für seinen Unfall, sowie für die Zeit, welche zwischen diesem und seiner Einlieferung in die Klinik liegt, besteht komplette Amnesie. Die retrograde Amnesie erstreckt sich bis auf einen ca.  $\frac{1}{4}$  Jahr vor dem Unfall liegenden Zeitabschnitt. Bei der weiteren Beobachtung des Patienten tritt unter den psychischen Störungen in erster Linie eine weitgehende Störung der Merkfähigkeit hervor, welche dem Patienten die Orientierung erheblich erschwert. Den Namen der Klinik, der Aerzte, seines Aufenthalts usw. vergisst er von einem Moment zum anderen. Bei seiner nach ca. 3 Wochen erfolgenden Entlassung zeigt er sich wieder zeitlich und örtlich orientiert. Die früheren Erinnerungsdefekte dagegen bestehen in unveränderter Weise fort, während er über weiter zurückliegende Zeiten gute Auskunft geben kann. Störungen des Schreibens, Lesens oder gröbere

Ausfälle anderer, früher erworbener Kenntnisse und Fähigkeiten sind nicht vorhanden. Körperlich sind bis auf eine leichte allgemeine Hyperästhesie, sowie einer Steigerung der Sehnenreflexe keine Störungen nachweisbar.

Das eigenartige Grimassieren war mit der zunehmenden Aufhellung des Bewusstseins des Kranken immer mehr zurückgetreten, um schliesslich ganz zu verschwinden. Zu Hause fingen nach einigen freien Tagen wieder Zeichen von Verwirrtheit an hervorzutreten und sich allmählich so zu steigern, dass die erneute Aufnahme in die Klinik nötig wurde. Hier bietet Patient dasselbe Bild wie bei der ersten Aufnahme. Er ist verwirrt, gehemmt, grimassiert lebhaft, jammert über Kopfschmerzen. Es treten dieselben wahnhaften Vorstellungen „er müsse auf dem Schlachthofe Schweine kaufen“ in den Vordergrund. Mit der langsam eintretenden Aufhellung des Bewusstseins werden wieder in erster Linie Klagen über Abnahme des Gedächtnisses von dem Patienten vorgebracht. Es besteht angeblich völlige Amnesie für die Zeit des ersten Krankenhausaufenthalts; die Aerzte, das Pflegepersonal erkennt Patient nicht wieder, behauptet, dieselben noch niemals gesehen zu haben. Die früher angegebenen Erinnerungsdefekte bestehen unverändert fort. Seinen Namen gibt er richtig an, über seine weiteren Personalien und Familienverhältnisse vermag er nur zum Teil richtige Angaben zu machen. Falsche oder ungenaue Angaben motiviert und entschuldigt er mit seinem kranken Gedächtnis. „Ich vergesse Alles, kann nichts behalten“. Ueber seine augenblickliche Lage sucht er sich, wie bei der ersten Aufnahme, durch fortwährendes Befragen der Mitkranken und des Pflegepersonals zu orientieren, doch hat er in der Regel schon im nächsten Moment wieder das Vorgesagte vergessen.

Er erscheint zeitlich und örtlich fast andauernd nur ungenau orientiert. Alle Fragen beantwortet er ausserordentlich langsam, zögernd, unsicher. Bei den leichtesten Rechenaufgaben versagt er, versucht vergeblich Rechnungen aus dem kleinen Einmaleins mit Zuhilfenahme der Finger zu lösen. Sobald er sich bei diesen Versuchen längere Zeit anstrengt, tritt das in der Ruhe völlig verschwundene Grimassieren wieder bald schwächer, bald stärker hervor. Zu gleicher Zeit macht sich ein lebhafter Tremor der Hände bemerkbar, an dem sich mitunter auch der Kopf beteiligt. Patient macht andauernd einen leicht benommenen, gehemmten Eindruck.

Die auffallendsten Störungen treten bei den Lese- und Schreibversuchen des Patienten hervor. Es besteht eine fast vollständige Alexie. Seinen eigenen Namen vermag er nicht zu

lesen. Mitunter gelingt das Lesen einzelner Buchstaben und Zahlen, wenn Patient die Umrisse derselben langsam und wiederholt mit dem Finger umzieht.

Es ist ihm unmöglich, auch wenn er einzelne Buchstaben und Zahlen auf diese Weise richtig angibt, dieselben zu einem Worte oder zu einer zusammengesetzten Zahl zu verbinden. Er versucht dann lautierend wie ein lernendes Kind zu lesen, vermag die Partialeindrücke aber nicht zu einer Gesamtauffassung zu verbinden. Es handelt sich also um verbale und literale Alexie.

Bei den Leseversuchen ist deutlich ersichtlich, dass er die Formen der Buchstaben sieht, auch verschiedene Farben der Buchstaben der Leseproben richtig erkennt. Eine Sehstörung ist nicht vorhanden, die Unfähigkeit zu lesen, beruht vielmehr darauf, dass er die Bedeutung der einzelnen Schriftzeichen vergessen hat. Während einzelne „Verlesungen“, die vorkommen, wenn er z. B. immer wieder ein e als i bezeichnet, auf einer Ungenauigkeit der Wahrnehmung zu beruhen scheinen, kann man bei anderen Fehlreaktionen feststellen, dass, obwohl die Unterschiede zweier Buchstaben richtig wahrgenommen und angegeben werden, die richtigen Bezeichnungen für dieselben fehlen. Auch durch Vorsagen gelingt es in diesem Falle nicht, das verloren gegangene Erinnerungsbild zu erwecken.

Wenn man Patienten durch Festhalten der Hände daran verhindert, die Umrisse der Buchstaben zu umziehen, also gleichsam schreibend zu lesen, dann versagt er vollkommen und vermag keinen Buchstaben richtig zu benennen. Er gerät hierbei in ängstliche Erregung, fängt an zu zittern, hält sich den Kopf, macht Verlegenheitsbewegungen, gibt durch sein Benehmen auf das Deutlichste zu erkennen, wie peinlich ihm diese Störung ist. Auch die Fähigkeit zum Schreiben ist hochgradig gestört. Worte kann er nicht schreiben. Einzelne Buchstaben, besonders das i vermag er mitunter nach langem Besinnen zu schreiben, vergisst dabei aber in der Regel den i-Punkt. Zahlen schreibt er gar nicht oder gibt an ihrer Stelle unleserliche Zeichen wieder. Seinen Namen schreibt er bei wiederholten Versuchen stets ausgesprochen paragraphisch, indem er Buchstaben versetzt, falsche Buchstaben oder unverständliche Kritzel zu Papier bringt (Fig. 5 und 6). Ein gewisser Grad von Perseveration ist bei diesen Fehlreaktionen zu konstatieren (vergl. Abbildungen). Das Wort „Ei“ ist er nicht im Stande, richtig zu schreiben, dagegen zeichnet er auf Aufforderung die Form eines Eies richtig an die Wandtafel.

Besser wie das Spontanschreiben ist das Kopieren erhalten. Durch methodische Uebungen besserte sich diese Fähigkeit soweit, dass Patient bei seiner Entlassung bereits kleine Sätze ohne gröbere Fehler abschreiben konnte (Fig. 7). Ausserordentlich gestört ist das Schreiben durch den bei allen Schreibversuchen in verstärktem Grade auftretenden feinschlägigen Tremor, der seinen Schriftzeichen ein ausgesprochen zittriges Gepräge verleiht (Fig. 7).

Eigentümlich ist die Neigung des Patienten, auch an der grossen Tafel bei seinen Schreibversuchen winzig kleine Schriftzeichen zu gebrauchen, die an die Erscheinungen der sogenannten Mikrographie (Büdeker-Pick) erinnert, ohne jedoch mit ihr identisch zu sein.

Aphasische Störungen treten im Vergleich zu dieser ausgesprochenen Alexie und Agraphie durchaus in den Hintergrund. Das Wortverständnis ist völlig intakt. Die einzige Störung der Sprache besteht in einer bei einer Reihe von Untersuchungen hervortretenden Erschwerung der Wortfindung bei Benennung konkreter Gegenstände, die mitunter soweit geht, dass Patient für gebräuchliche Dinge wie Streichhölzer Umschreibungen „da streicht man mit, zum zünden“ wählen muss. Diese amnestisch-aphasischen Symptome sind nur ganz vorübergehend nachweisbar, treten als eine inkonstante Erscheinung bei grösserer Ermüdung des Kranken hervor. Vielleicht als „Vorbeireden“ aufzufassende Antworten kommen in den sprachlichen Aeusserungen des Patienten nur vereinzelt zum Ausdruck, spielen in dem vorliegenden Krankheitsbilde keine wesentliche Rolle. Das Erkennen und Benennen von Gegenständen, Bildern usw. ist nicht gestört, erfolgt nur häufig sehr langsam, nach vielem Besinnen.

Apraktische Störungen kommen bei einfachen gebräuchlichen Ausdrucksbewegungen nicht zur Beobachtung.

Bei weniger eingeübten Bewegungen (Schwören, militärisch Grüssen usw.) versagt Patient mitunter oder führt die Aufgaben erst nach langem Zögern und Besinnen aus.

Mit Ausnahme der geschilderten Reizerscheinungen (Tremor, allgemeine Hyperästhesie, leichte Steigerung der Sehnenreflexe) fehlen andauernd alle somatischen Erscheinungen einer Erkrankung des Zentralnervensystems.

Es handelt sich in diesem Falle um einen auf traumatischer Basis entstandenen Zustand von traumhafter Bewusstseinstrübung, der nach eingetretener Aufhellung des Sensoriums, bald ohne besondere äussere Veranlassung rezidiert und eine Reihe von Ausfallserscheinungen, unter denen neben weitgehenden Gedächtnisstörungen, Alexie und Agraphie den ersten Platz einnehmen, zur Folge hat. Die

Eigenart des Symptomenkomplexes in Verbindung mit der Aetiologie und dem Verlauf des Falles weisen darauf hin, dass wir es mit einer traumatischen Hysterie zu tun haben, auf deren Boden sich das ungewöhnliche Krankheitsbild entwickelt hat.

#### 4. Fall.

Am 20. Februar 1907 wurde der 27jährige Hauer M. in die psychiatrische Klinik zur Begutachtung des Grades seiner Erwerbsunfähigkeit aufgenommen.

M. hatte am 20. März 1906 durch einen herabfallenden Stein eine Schädelbasisfraktur und Hautquetschungen an verschiedenen Stellen des Rumpfes und der Extremitäten erlitten. Er soll drei Tage bewusstlos gewesen sein. Lähmungserscheinungen an einem Aste des l. N. facialis und des r. N. Abducens, die infolge der Basisfraktur auftraten, bildeten sich in kurzer Zeit völlig zurück. Andauernd blieben Klagen über Schwindel, Ohnmachtsgefühl, Kopfschmerzen, Schwäche des Seh- und Hörvermögens bestehen. Wiederholte von Spezialärzten ausgeführte Untersuchungen konnten Veränderungen an den Augen und Ohren, welche letztere Erscheinungen erklärten, nicht feststellen. Es wurde auch konstatiert, dass die bei verschiedenen Prüfungen von dem Verletzten angegebene Schwäche des Sehens und die Schwerhörigkeit bei abgelenkter Aufmerksamkeit des Kranken verschwanden. Die Frau des Patienten berichtete, der früher völlig gesunde, lebhafte und tüchtige Mann habe seit dem Unfall jedes Orientierungsvermögen verloren, dürfe das Haus nicht mehr verlassen. Er gebärde sich ganz blöde, mitunter seien Anfälle von Bewusstlosigkeit bei ihm aufgetreten.

Die in der Klinik von uns ausgeführte körperliche Untersuchung ergab mit Ausnahme einer leichten Steigerung der Sehnenreflexe, Zitterns der Hände und der Zunge, sowie einer mässigen, sich bei Bewegungen und Explorationen steigernden Tachykardie, keine Abweichungen von der Norm. Anfälle von Bewusstlosigkeit oder Krämpfe konnten von uns nicht konstatiert werden.

Eine genaue Prüfung der Sensibilität war bei dem psychischen Verhalten des Patienten nicht möglich; gröbere Störungen waren nicht vorhanden. Eigenartig ist der allgemeine Eindruck, den man von dem psychischen Verhalten des Patienten bei den verschiedensten Explorationen erhält.

Bei dem Versuch mit dem Patienten ein Gespräch zu beginnen, zeigt sich sehr bald, dass er den meisten Fragen und Aufträgen ratlos gegenübersteht. Eine Antwort erfolgt in der Regel nur bei öfteren Wiederholungen einer Frage. Der Gesichtsausdruck des Patienten zeigt dabei den höchsten Grad von Ratlosigkeit und Verlegenheit, er bewegt die Lippen, setzt wiederholt an, um dann endlich ein einzelnes Wort hervorstossen. Legt man ihm mehrere Fragen hintereinander vor, dann bleibt er sehr bald jede Antwort schuldig. Ähnlich verhält es sich bei Aufforderungen. Wenn man dieselben nicht mit entsprechenden Gesten begleitet, durch welche die Ausführung des Auftrages angedeutet wird, bringt er sie nur selten zustande. Dass an dieser Störung nicht eine vielleicht bestehende geringe Herabsetzung des Gehörvermögens Schuld

ist, ist leicht daraus ersichtlich, dass mitunter schon ganz leise gesprochene Aufforderungen verstanden und richtig befolgt werden.

Die Reaktion des Patienten bei allen Modifikationen der Untersuchung ist stets die gleiche. Man erkennt an seinem ganzen Gebaren, dass er die meisten der an ihn gerichteten Aufgaben versteht, er kommt aber über die ersten Anfänge der Lösung häufig nicht hinaus. Oft verfolgt Patient die Bewegungen des Untersuchers wie ein neugieriges Kind, dem seine ganze Umgebung fremd ist.

Eine Reihe der von uns geführten Untersuchungsprotokolle gibt das eigenartige Verhalten des Patienten am besten wieder:

20. 2. 07. Einfache Aufforderungen: Aufstehen, Hinsetzen, Augenschliessen und Oeffnen, mit der Hand an die Nase fassen, werden befolgt, doch ist Patient sehr unsicher, sieht den Untersuchenden erst lange an, lässt sich die Aufforderung mehrfach wiederholen, führt sie dann schliesslich unbeholfen aus. Vorgelegte Gegenstände:

Name:	Gebrauch:
(Säge?): —	(Zum Schnoiden) zeigt den Gebrauch.
(Hammer?): —	Er wird aufgefordert, ihn in die Hand zu nehmen, tut das nicht. Der Hammer wird ihm in die Hand gegeben, und Patient wird aufgefordert, den Gebrauch zu zeigen. Patient dreht den Gegenstand verlegen in der Hand herum; bei wiederholter Aufforderung setzt er einmal die Bewegung des Hämmerns richtig an, vollendet sie jedoch nicht, sondern sieht Referenten ratlos an.
(Kanone?): —	Fährt damit hin und her.
Nach mehrmaligem Ansetzen „Wagen“.	
(Flasche?): —	Gebrauch zeigt er nicht. Es wird ihm vorgemacht, wie man die Flasche an den Mund setzt. Er wiederholt es nicht, sondern dreht die Flasche ratlos zwischen den Fingern.
(Tisch?): —	

#### Aufforderungen.

An die Nase fassen: Es bedarf fünfmaliger Wiederholung der Aufforderung, ehe sie zögernd und ausserordentlich langsam in 80 Sekunden ausgeführt wird.

Zunge zeigen: Der Auftrag wird nach mehrmaliger Aufforderung ausgeführt. (Dauer 9 Sekunden.)

Den auf dem Tische liegenden Federhalter in die Hand nehmen: (Wird 15 mal wiederholt) — nach 31 Sekunden, nachdem vom Arzt mit dem Finger der Gegenstand bezeichnet wurde, hebt Patient denselben auf.

Seinen Namen schreiben: Wird in 1 Minute 49 Sekunden richtig ausgeführt.

Weitere Versuche, den Patienten zum Schreiben zu bewegen, misslingen. Ebenso wenig war er zum Lesen und Nachsprechen einfacher Worte zu bewegen. Patient macht die grössten Anstrengungen, bewegt die Lippen, bringt aber nicht einen Laut hervor.

Bei längerer Fortsetzung der Exploration gerät Patient in solche Erregung, dass er am ganzen Leibe zittert.

An manchen Tagen, an denen er durch Gesten besonders viel über Kopfschmerzen und Schwindel klagt, sind Antworten überhaupt von ihm nicht zu erzielen. Patient wurde am 24. 3. 07 entlassen.

Wiederaufnahme zur erneuten Begutachtung am 21. 10. 07.

25. 10. 07. Körperlich bietet Patient denselben Befund wie bei der ersten Aufnahme. Auch das psychische Verhalten ist, wie die folgenden Protokolle zeigen, im wesentlichen dasselbe geblieben.

Zeigen Sie die Zunge: Patient macht kauende Bewegungen. Beim Zeigen eines 5-Pfennigstückes kaut Patient zuerst und sagt endlich 5.

Bei der Aufforderung die Hand zu geben, zuckt er mit der Hand, gibt dieselbe aber nicht. Seinen Namen nennt er richtig, nachdem er zuerst wieder kauende Bewegungen gemacht hat.

Auf die Aufforderung, die Augen zu schliessen, macht er sie ganz langsam zu.

6. 11. 07. Gibt den Nachnamen an, kommt aber auf den Vornamen nicht.

#### Gegenstände benennen:

(Hut?): Besinnt sich lange, bewegt dann die Lippen, bringt schliesslich leise, immer wieder ansetzend, den Anlaut des Worts heraus. Das ganze Wort kommt nicht zustande.

(Schlüssel?): Auch dabei bringt er nur die erste Silbe vor. Viel Verlegenheitsbewegungen auch mit den Händen.

(Blumentopf?): Patient versagt ganz.

#### Aufforderungen:

(Hand geben): Ohne, dass ihm eine Hand entgegengestreckt wird, gelingt die Befolgung der Aufforderung nicht. Er scheint aber den erteilten Auftrag verstanden zu haben, denn er macht nach längerem Zögern wieder Verlegenheitsbewegungen mit den Händen, sieht auf dieselben, bringt jedoch die verlangte Bewegung nicht ganz zustande.

(Zunge zeigen): Macht Mundbewegungen.

(Hin- und Hergehen): Auch dieser Aufforderung steht er ratlos gegenüber.

(Auf den Stuhl setzen): Blickt auf den neben ihm stehenden Stuhl; erst als man ihn auf denselben niederdrücken will, setzt er sich langsam.

Wenn man die Aufforderungen mit Gesten begleitet, gelingt die Befolgung einzelner derselben besser. Die ersten Ansätze zur Handlung erfolgen früher, der Auftrag (Zunge zeigen, Hand geben usw.) wird ganz ausgeführt.



(Lesen): Misslingt heute ebenso wie früher. Er bewegt die Lippen, bringt aber kein Wort heraus.

(Farben bezeichnen: rot, blau): Kommt trotz minutenlangen Ueberlegens nicht auf die Bezeichnungen.

Gegenstände bezeichnen:	Namen:	Gebrauch
(Meissel):	—	+
(Hammer):	+	+
(Zange):	+	+
(Säge):	—	+
		zum Schneiden
(Fahrkarte):	Bill . . . . weiter kommt er nicht	—
(Kreide):	—	+
		zeigt, dass man damit schreibt
(Zucker):	Zucker	in den Kaffee

#### Bilder bezeichnen:

Mann, Frau, Flasche, Hirsch, Pferd, Kuh, Vogel u. a. werden ihm sämtlich mit dem gleichen negativen Erfolge gezeigt. Er kann keins davon bezeichnen.

(Wie heissen Sie?) Richtig.

(Vorname?) „Franz.“

(Wie alt?) Setzt viermal an, die richtige Antwort erfolgt leise und stockend.

(Jetzt Sommer oder Winter?) Antwortet darauf: „Kalt“.

(Wer Referent?) Erst als er gefragt wird, ob Referent ein Dr. sei, nickt er bestätigend: „Doct. —“

#### Aufforderungen ohne optische Hilfe:

(Aufstehen) +.

(An die Türe gehen): Zeigt hin, bleibt nach einer Weile stehen, ehe er zögernd zur Türe geht.

(Zurückkommen): Befolgt die Aufforderung erst nach längerem Zögern, indem er einige Schritte vorwärts macht.

(Auf den Stuhl setzen): Zeigt erst wieder fragend nach dem Stuhl, geht ganz langsam, immer wieder stehen bleibend, auf denselben zu; kommt aber nicht bis hin, obwohl der Auftrag 3 Minuten lang fortwährend wiederholt wird.

#### Aufforderungen mit optischer Hilfe:

(Hinsetzen): Nach der zweiten Aufforderung +.

(Gegenstand in die Hand nehmen) +.

(Gegenstand zurückreichen) +.

(Buch aufschlagen): Geht schon viel langsamer, es bedarf dazu siebenmaliger Wiederholung des Auftrages.

(Würfeln): Wirft den Würfel verständnislos hin.

(An die Nase fassen) +.

Ueberall tritt aber auch hier eine deutliche Unsicherheit zu Tage. Patient sieht den Arzt immer ängstlich und zweifelnd an, er ist offenbar nie sicher, ob er den Auftrag richtig zur Ausführung bringt.

Zittern der Hände und des Kopfes tritt nach viertelstündiger Untersuchung ein. Puls nach halbstündiger Exploration 120.

13. 11. 07. Die im Tagesraum erteilte Aufforderung „gehen Sie ins Bett“ wird heute ziemlich prompt befolgt. Patient begibt sich sofort in sein Zimmer und zieht sich ziemlich schnell und geschickt aus. — Sobald man mit dem Patienten längere Zeit spricht, steigt die Pulszahl auf 100 und mehr.

14. 11. 07. Es werden dem Patienten heute grosse Tierbilder (ca. 25 cm gross) gezeigt. Bei mehreren derselben (Ente, Hahn) gibt er durch Geste zu erkennen, dass ihm dieselben bekannt vorkommen, die Bezeichnung bringt er aber trotz wiederholter Ansätze nicht heraus.

Am 19. 11. 07 wurde Patient entlassen und in dem Gutachten für zurzeit völlig erwerbsunfähig erklärt, doch weitere Nachuntersuchungen anempfohlen, da Besserungen nicht auszuschliessen seien. Unsere katamnestischen Nachfragen sind bisher nicht beantwortet worden.

In diesem Fall liegt eine schwere Schädelverletzung (Schädelbasisfraktur) vor, die von ausgesprochen zerebralen Symptomen (dreitägiger Bewusstlosigkeit) begleitet war. Nach Heilung der als unmittelbare Folge der Basisfraktur aufgetretenen Parese eines Facialisastes und eines N. abducens, bleiben neben einer Reihe nervöser Störungen (Schwindel, Kopfschmerzen, Zittern, Steigerung der Sehnenreflexe, Uebererregbarkeit des Herznervensystems, vorübergehende Störungen des Sehens und Hörens), weitgehende psychische Veränderungen zurück, unter denen Erscheinungen der Hemmung in den Vordergrund treten. Diese Hemmungserscheinungen machen sich besonders in der Erschwerung oder Aufhebung der Befolgung der einfachsten Aufforderungen und in den entsprechenden Störungen bei dem Versuch gebräuchliche Gegenstände zu benennen, bemerkbar. Aufforderungen „an die Nase zu fassen, Zunge zu zeigen, eine Feder aufzunehmen“ werden erst nach zahlreichen Wiederholungen befolgt. Zum Schreiben seines eigenen Namens braucht Patient 1 Minute 49 Sekunden! Aufträge „zu gehen, sich zu setzen, aufzustehen usw.“ werden ausserordentlich langsam, unsicher, zögernd befolgt. Mitten in der Ausführung einer begonnenen an sich richtigen Bewegung, bleibt er stecken, kommt nicht oder erst verspätet zur Vollendung derselben. Mitunter ist Patient überhaupt nicht imstande, einer einfachen Aufforderung nachzukommen, selbst wenn man ihm durch Zeichen die betreffende optische Hilfe gibt. In der Regel gelingt es durch Vormachen der aufgetragenen Bewegung oder durch den mündlichen Auftrag begleitende Gesten die Ausführung dem

Patienten wesentlich zu erleichtern resp. zu ermöglichen. Dabei lässt sich aus Andeutungen der aufgetragenen Bewegungen, die der Kranke macht, oft erkennen, dass die Aufgabe verstanden worden ist. Der ängstliche besorgte Gesichtsausdruck, die mannigfachen Verlegenheitsbewegungen, das Auftreten von Zittern bei den Anstrengungen, die ihm die Explorationen verursachen, zeigen deutlich, dass Patient bemüht ist, die ihm gestellten Aufgaben zu lösen. Das Verhalten des Patienten gibt uns sichere Anhaltspunkte dafür, dass nicht Schwerhörigkeit oder Worttaubheit die Ursache der Störung ist, eine Annahme, zu der man bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht gelangen könnte.

Ganz ähnliche Hemmungserscheinungen machen sich bei dem Benennen von Gegenständen bemerkbar. Patient bringt bei diesen Versuchen nicht selten nur die erste Silbe, oder den Aulaut des Wortes heraus, dann versagt er. So sagt er bei dem Vorzeigen einer Fahrkarte „Bil“, eines Schlüssels „Schlü“, eines Hutes „H — —“ weiter kommt er nicht.

Bei anderen Versuchen scheint es sich mehr um amnestische Defekte zu handeln; Patient kommt nicht auf den Namen des zu bezeichnenden Gegenstandes, gibt aber durch Gesten zu verstehen, dass ihm Gegenstände, die er nicht benennen kann, bekannt vorkommen, dass er dieselben erkennt, oder er zeigt, dass er den Gebrauch des ihm vorgelegten Objektes kennt, indem er dasselbe richtig anwendet z. B. mit der Kreide schreibt, mit dem Hammer hämmert, resp. den Gebrauch zu umschreiben sucht, wenn er aufgefordert eine Säge zu benennen. sagt „zum Schneiden“, Zucker „zum Kaffee“ benennt usw. Bei einer Reihe von Gegenständen, die er nicht bezeichnen kann, ist er auch nicht imstande den Gebrauch anzugeben, es ist ihm offenbar der Sinn, der Begriff mancher Objekte, verloren gegangen; so dreht er eine Flasche ratlos zwischen den Fingern, hantiert ganz verständnislos mit Würfeln, erkennt eine kleine Kanone nicht als solche.

Die Bezeichnung von bildlichen Darstellungen ist im allgemeinen noch mangelhafter als die der Objekte selbst, er vermag die bezeichnenden Worte nicht zu finden, obwohl er mitunter durch Gesten zu verstehen gibt, dass ihm die Bilder bekannt vorkommen. Das Benennen ihm vorgelegter Farben ist nicht möglich, die Versuche ihn lesen und schreiben zu lassen, misslingen fast völlig. Nur seinen eigenen Namen vermag er nach langem Bemühen sehr ungeschickt und zitterig zu schreiben.

Paraphasische Benennungen kommen nicht vor. Das Symptom des Perseverirens macht sich nicht bemerkbar, wie überhaupt Falsch-

benennungen gegenüber einem mehr oder weniger völligen Versagen bei unseren Explorationen durchaus in den Hintergrund treten. Falschbenennungen, die sicher als Vorbeireden aufzufassen sind, begegnen uns in den geführten Protokollen nicht.

Bei allen unseren Versuchen macht sich eine grosse Ermüdbarkeit des Kranken geltend, so dass die zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen ein wechselndes Resultat ergeben. Die Ausfallserscheinungen sind keineswegs, was die Schwere und Ausdehnung derselben anbetrifft, ganz konstant. Neben besseren Stunden finden wir solche, in denen Patient völlig versagt, Antworten von ihm überhaupt nicht zu erzielen sind. Seinen Vornamen gibt er an einem Tage prompt an, während er sich an einem anderen Tage nicht auf denselben besinnen kann.

Es handelt sich bei dem Kranken im wesentlichen um Hemmungserscheinungen, welche die Auffassung und Reproduktion sehr erschweren. Wie weit das Gedächtnis, die Aufmerksamkeit, der Vorstellungslauf im einzelnen gelitten haben, lässt sich bei dem psychischen Verhalten des Patienten, welches eine eingehende Analyse ausserordentlich erschwerte, nicht mit Sicherheit sagen. Das Verhalten des Patienten bei dem Geben von „optischen Hülfen“, sowie die „amnestisch-aphasischen“ Erscheinungen weisen darauf hin, dass Gedächtnisstörungen unter den Ursachen der Ausfallserscheinungen eine wichtige Rolle zukommt. Ob es sich um dauernde oder wieder ausgleichbare Ausfallserscheinungen handelt, lässt sich zurzeit noch nicht mit Sicherheit sagen. Der Umstand, dass mit zeitweiligem Nachlass der Hemmungen die Erinnerungsbilder wieder aufzutauchen scheinen, spricht mehr für die Annahme einer, wenn auch vielleicht nur teilweise wieder ausgleichbaren Störung.

Fassen wir die Krankheitsbilder, wie sie sich nach unseren Beobachtungen darstellen, zusammen: Es handelt sich in allen vier Fällen um Folgeerscheinungen von Kopfverletzungen jugendlicher oder im kräftigen Mannesalter stehenden Personen, bei denen Zeichen von Arteriosklerose nicht nachweisbar sind. In zwei Fällen (Beobachtung 1 und 4) hatte eine Schädelbasisfraktur stattgefunden, in einem Falle (Beobachtung 2) werden die Erscheinungen einer *Commotio cerebri* mit längere Zeit dauernder Bewusstlosigkeit angegeben, während in Beobachtung 3 anscheinend nur eine leichtere Erschütterung bei Fall auf den Hinterkopf eingewirkt hatte. Die unmittelbaren Folgeerscheinungen der Kopfverletzungen bilden sich in allen Fällen bald zurück, während eine Reihe nervöser Symptome bestehen bleibt. Ein Teil derselben ent-

spricht dem Bilde der traumatischen Neurose, zeigt eine Mischung neurasthenischer und hysterischer Symptome. Unter den Allgemeinerscheinungen nehmen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit die erste Stelle ein. Von körperlichen Symptomen finden wir Steigerung der Sehnenreflexe, abnorme Erregbarkeit des Herznervensystems und Zittern, welches sich bei psychischen Erregungen zu Schüttelanfällen steigert, Erscheinungen, denen sich in den drei ersten Fällen neben sensorischen Ausfalls- und Reizerscheinungen ausgesprochene Störungen der Sensibilität in Gestalt einer vollständigen Anästhesie (Beobachtung 1), einer Hemianästhesie (Beobachtung 2) und einer allgemeinen Hyperästhesie (Beobachtung 3) der Haut zugesellen. In Fall 2 besteht ausserdem eine halbseitige motorische Lähmung psychogener Natur, in Fall 1 tritt mitunter bei psychischer Erregung eine artikulatorische Sprachstörung vom Charakter des „hysterischen Stotterns“ [Auerbach<sup>1)</sup>, Oppenheim, Bruns] in die Erscheinung. Mit diesen somatischen Erscheinungen der Hysterie verbinden sich in Beobachtung 2 und 3 psychische Veränderungen in Gestalt eigenartiger Störungen des Bewusstseins, die wir nach ihren Symptomen, Entstehung und Verlauf als hysterische Dämmerzustände bezeichnen müssen. Es handelt sich in Beobachtung 2 um einen Dämmerzustand, der ausgezeichnet ist durch seine ungewöhnlich lange Dauer und durch die auffallenden Schwankungen in der Intensität der Bewusstseinstrübung. Der Fall gehört zu den protrahierten Formen des hysterischen Dämmerzustandes, wie er von Jolly, Hey, mir u. a. beschrieben worden ist und entspricht wohl am meisten dem von Kräpelin<sup>2)</sup> erwähnten Typus hysterischer Geistesstörung, bei der sich eine „unabsehbare Kette“ von Dämmerzuständen viele Monate, selbst über ein Jahr lang, fortsetzen kann. Die einzelnen Phasen des protrahierten Dämmerzustandes in unserer Beobachtung waren ebenso wie die Dauer der sie trennenden freieren Zeiten von sehr verschiedenen langer Dauer. Oft wechselten fast unvermittelt Stunden tiefer traumhafter Verwirrtheit oder eines stuporösen Verhaltens mit Zeiten ab, in denen mit Ausnahme eines vielleicht als etwas „verträumt“ zu bezeichnenden Wesens, von einer Bewusstseinstrübung bei dem Patienten nichts mehr zu konstatieren war. Zu anderen Malen war das Abklingen der Verwirrtheit, der Uebergang in ein dem Normalen nahestehendes Verhalten, ein mehr allmähliches.

Inhaltlich überwiegen in den Delirien Wahnideen und Sinnes-

1) Traumatische Neurose und Sprachstörung. Monatsschrift für Psych. und Neurologie. Band XVII.

2) Lehrbuch. 7. Aufl. S. 702.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. Heft 1.

täuschungen ängstlichen, erschreckenden Charakters, die fast ausnahmslos an den erlittenen Eisenbahnunfall anknüpfen. Um dieses affektbetonte Erlebnis gruppieren sich die Vorstellungen und treten in ganz ähnlicher Weise immer wieder in den Vordergrund der Delirien. Wir haben es hier mit „Delirien des affektiven Gedächtnisses“ zu tun, wie sie von Gianulli<sup>1)</sup>, mir<sup>2)</sup> u. a. beschrieben worden sind. Unsere Beobachtung 2 bestätigt unsere früheren Beobachtungen, dass zwischen dem Inhalt der Delirien und dem Vorstellungskreis in den intervallären Zeiten ein enger Zusammenhang besteht. Die von unserem Kranken auch in den freien Zeiten geäußerten Wahnideen knüpfen fast ausschliesslich an den erlittenen Eisenbahnunfall und seine Folgen an.

Mitunter stellt der Inhalt der Delirien dieses Kranken zusammenhängende Erlebnisse mit abenteuerlichen, phantastischen Einzelheiten dar, die er dann nicht ohne Humor vorzubringen pflegt. Während in diesem Fall ein sehr lebhafter Wechsel der Intensitätsgrade der Bewusstseinsstörung das Krankheitsbild beherrscht, klingt in Beobachtung 3 ein längerer sich an das Trauma anschliessender Dämmerzustand allmählich ab, macht einem anscheinend normalen Verhalten Platz, um dann ohne nachweisbare äussere Veranlassung zu rezidivieren. Bemerkenswerterweise tauchen in diesem Rezidiv nicht nur dieselben Beschäftigungsdelirien und Wahnideen auf, die während des ersten Dämmerzustandes im Vordergrund gestanden hatten, es treten auch dieselben motorischen Erscheinungen in Gestalt eines lebhaften, an choreiforme Bewegungsunruhe erinnernden Grimassierens wieder auf. Dieses sich mit fast „photographischer Treue“ ähnelnde äussere Verhalten während der Zeit der auf hysterischer Basis entstandenen Bewusstseinsstörungen, welches für viele epileptische Dämmerzustände so charakteristisch ist, muss besonders hervorgehoben werden.

Die Gesamtheit der bisher geschilderten somatischen und psychischen Symptome kennzeichnet unsere Beobachtungen wohl hinreichend als Fälle traumatischer Neurose. Von der „Dementia posttraumatica“ (Köppen) unterscheiden sie sich durch das Nichtvorhandensein des gleichmässig stumpfen apathischen Wesens, durch die gute Krankheits-einsicht unserer Kranken, durch ihr eifriges Bemühen die bestehenden Defekte auszugleichen; auch fehlt unseren Fällen der progrediente Charakter, den viele Beobachtungen „posttraumatischer Demenz“ bis zu einem gewissen Grade zeigen. Unsere Fälle teilen mit den Symptomen

1) Monatsschrift für Psych. und Neurologie. 1901. Band IX. S. 104.

2) Ein Fall von traumatischer Hysterie mit eigenartigen Dämmerzuständen und dem Symptom des Vorbeiredens. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1904. Nr. 1. S. 16.

der „Dementia posttraumatica“ die Erschwerung aller psychischen Vorgänge, vor allem fallen die sehr weitgehenden Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit aus dem Rahmen der Mehrzahl der Fälle traumatischer Neurose heraus.

Wenden wir uns zunächst den Störungen der Merkfähigkeit zu, für deren Prüfung und Beurteilung uns die fortgesetzte tägliche Beobachtung unserer Kranken wertvolle Anhaltspunkte gibt.

Das Benehmen der Kranken, unsere zahlreichen Explorationen lassen erkennen, dass hochgradige Beeinträchtigung der Merkfähigkeit in allen Fällen vorliegt. Die Kranken zeigen weitgehende Defekte der Orientierung in örtlicher und zeitlicher Hinsicht. Sie sind nach wochenlangem Aufenthalt in der Klinik noch nicht imstande sich in den Räumen derselben zurechtzufinden, wissen nicht, in welcher Stadt sie sich befinden, es ist ihnen nicht möglich den Namen des behandelnden Arztes zu behalten, auch wenn derselbe ihnen täglich genannt wird; sie vergessen, ob sie eine Mahlzeit schon eingenommen haben, wechseln die Tageszeiten, sind nicht imstande ihnen zum Merken aufgegebene drei- oder vierstellige Zahlen nur für Minuten zu behalten. Unter bestimmten Umständen vermögen die Kranken selbst ihren eigenen Namen, wenn sie nach ihm gefragt werden, nicht zu nennen. Charakteristisch hierfür ist es, dass einer unserer Kranken (Fall 1) stets einen Zettel mit seinem Namen in der Uhr bei sich trug.

Bei den Schreibe- und Leseversuchen machen sich die Störungen der Merkfähigkeit in störender Weise in fortwährendem Auslassen und Wiederholen von Buchstaben und Worten sowie in der Unfähigkeit den Sinn des Gelesenen zu verstehen, bemerkbar. Die Kranken haben die ersten Worte bereits vergessen, wenn sie die folgenden zu lesen versuchen. Diese sehr erheblich herabgesetzte, zeitweilig anscheinend fast völlig aufgehobene Merkfähigkeit, bedingt es, dass die von uns beobachteten Krankheitsbilder in mancher Hinsicht an den von Kalberlah<sup>1)</sup> zuerst beschriebenen Korsakowschen Symptomenkomplex bei akuter Komotionspsychose erinnern. Krankheitsbilder, für welche E. Meyer<sup>2)</sup>, Reichardt<sup>3)</sup>, Heilbronner<sup>4)</sup>, Berliner<sup>5)</sup>, M. Sommer<sup>6)</sup> u. a. weitere klinische Beiträge geliefert haben.

1) Ueber die akute Komotionspsychose. Zugleich ein Beitrag zur Aetiology des Korsakowschen Symptomenkomplexes. Dieses Archiv Bd. 38. S. 402.

2) Neurol. Zentralbl. Bd. 1904. No. 5.

3) Zeitschr. f. Psych. Bd. 61.

4) Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 49 und 50.

5) Sommers Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. III. Bd. Heft 4. 1908.

6) Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 22.

Besonders scheinen unsere Beobachtungen 2 und 3 diesen Fällen nahestehen, da in ihnen neben den Kardinalsymptomen der Korsakowschen Psychose, der Merkschwäche und Desorientierung, auch Erscheinungen vorkommen, die leicht mit Konfabulationen verwechselt werden können. Ich glaube jedoch, dass die phantastisch gefärbten Erzählungen von Erlebnissen, wie sie in sehr anschaulicher und detaillierter Weise unser Kranker (Beob. 2) vorbrachte, als Wiedergabe deliröser Erlebnisse zu betrachten, also genetisch von den Konfabulationen der Korsakowschen Psychose zu trennen sind, obwohl auch bei dieser Erkrankung Perioden delirianter Erregung vorkommen können (Heilbronner u. a.). Auch das Fehlen der Erscheinung der Suggestibilität in unseren Beobachtungen spricht wohl dafür, dass dieselben dem Korsakowschen Symptomenkomplexe nach manchen Richtungen nahestehen, jedoch nicht mit ihm zu identifizieren sind.

Nicht minder weitgehend wie die Störungen der Merkfähigkeit sind die Störungen der Erhaltung früher erworbener Vorstellungen — die Gedächtnisstörungen<sup>1)</sup> unserer Kranken. Diese Gedächtnisstörungen weisen in quantitativer und qualitativer Hinsicht mancherlei Verschiedenheiten in den einzelnen Krankheitsfällen auf. Sie erstrecken sich auf elementare Kenntnisse und Erfahrungen, die in den verschiedensten Zeitabschnitten des Lebens gesammelt sind und haben zu einem Verlust von manchen Vorstellungen und Erinnerungsbildern geführt.

Eine besondere Form zeigt der Verlust von Erinnerungsbildern, wie er uns in Beobachtung 3 entgegentritt. Es liegen hier sich an Dämmerzustände anschliessende Amnesien vor, die sich auf einen längeren Zeitraum erstrecken, welcher vor dem ätiologisch bedeutungsvollen Kopftrauma liegt. Die Erinnerung an die Erlebnisse dieses Zeitraumes ist aus dem Gedächtnis völlig geschwunden. Zu diesen retrograden Amnesien gesellen sich Amnesien, welche eine dem ersten Dämmerzustande unmittelbar folgende, anscheinend freie Zeit umfassen, Störungen, die vielleicht in das Gebiet der sogenannten „anterograden“ Amnesien gehören.

Bei unseren Kranken war weitgehende Einsicht in das Krankhafte ihrer Gedächtnisstörungen vorhanden, in der Mehrzahl der Beobachtungen bildet die Abnahme des Gedächtnisses die Hauptklage der Patienten. Neben den Gedächtnisstörungen spielen Hemmungserscheinungen in den Krankheitsbildern eine wichtige Rolle. Sie finden sich

---

1) Vergl. Polman, Ueber das Verhalten des Gedächtnisses bei den verschiedenen Formen des Irreseins. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 21 und Ribot, Les maladies de la mémoire. Paris. 10 édition.



in ausgesprochenster Weise in den stuporösen Phasen der Dämmerzustände (Fall 2 und 3), kommen aber bald mehr, bald weniger ausgesprochen auch im Verlauf der anderen Krankheitsfälle zur Beobachtung. In besonders sinnfälliger Weise treten in Beobachtung 4 die Symptome der Denkhemmung in den Vordergrund.

Die allgemeine Herabsetzung der psychischen Vorgänge geht bei unseren Kranken mit ausgesprochenen Störungen der Aufmerksamkeit Hand in Hand. In erster Linie machen sich dieselben in der geringen Stetigkeit der Aufmerksamkeit (Zerstreuung) bemerkbar. Unsere Kranken vermögen trotz aller Anstrengung nicht einer Aufforderung nachzukommen, da sie „den Faden“ einer begonnenen Handlung sofort wieder verlieren, durch nebensächliche Momente von ihren Zielen abgelenkt werden. Alle diese Störungen sind in hohem Grade abhängig von dem jeweiligen Allgemeinzustand der Kranken, sie treten ferner unter dem Einfluss einer gesteigerten Affekterregbarkeit bei allen Explorationen weit mehr in die Erscheinung, als wenn die Kranken sich selbst überlassen sind. An Tagen und Stunden eines schlechten Befindens, bei zunehmender Ermüdung steigern sie sich in evidenter Weise, um bei Erholung nachzulassen, bei einzelnen Beobachtungen (Fall 1) zeitweilig fast völlig zu verschwinden. Der grosse, mitunter geradezu frappierende Wechsel in der Intensität der Erscheinungen ist demnach wesentlich bedingt durch die grosse Ermüdbarkeit unserer Kranken.

In auffallender Weise machen sich die Gedächtnisstörungen in den sprachlichen Aeusserungen der Kranken bemerkbar durch die Unfähigkeit, die Bezeichnung für konkrete Gegenstände oder Namen zu finden. Es ist auch hier wieder der Akt der Untersuchung, welche die Erscheinung der „amnestischen Aphasie“ deutlich hervorruft, während beim Spontansprechen der sich selbst überlassenen Kranken diese aphasischen Störungen weit mehr in den Hintergrund treten, sich nur durch eine gewisse Erschwerung der Wortfindung verraten. Die Kranken geben in der Regel selbst an, dass sie die Bezeichnungen einer Reihe von Gegenständen, deren Gebrauch und Sinn sie wohl kennen, vergessen haben, „ich weiss, was es ist, aber ich habe vergessen, wie man es nennt“, sie zeigen durch Umschreibungen oder durch den richtigen Gebrauch der Gegenstände, dass dieselben nicht fremd sind. In manchen Fällen gelingt es durch Vorsagen des ersten Buchstabens des zu benennenden Gegenstandes das verloren gegangene Wortbild bei den Patienten wieder zu erwecken. In anderen Fällen, so besonders auffallend in unserer zweiten Beobachtung, wird das Benennen der Gegenstände wesentlich erleichtert, mitunter erst ermöglicht, wenn man dem

Patienten gestattet, den betreffenden Gegenstand anzufassen und zu betasten, eine Erscheinung, die an das bei der „optischen Aphasie“ zu beobachtende Verhalten der Kranken erinnert.

Paraphasische Benennungen fehlen fast vollständig in unseren Beobachtungen. Nur im Falle 1 treten vorübergehend in Zeiten grösserer Ermüdung und bei längeren Prüfungen des Patienten Wortverstümmelungen und verkehrter Gebrauch von Worten auf. So nennt dieser Patient einen Schlüssel „Schneidel, Schüssel“, einen Reisekoffer „Reisekumpfer, Reisekomper“, Streichhölzer „Streichköpfe“. Neben Verlegenheitsbezeichnungen und Umschreibungen „Regenschutz“ für Regenschirm, „Reisekiste“ für Koffer, spielt die Erscheinung der Perseveration — („Reisekartoffel“ für Reisekoffer) — bei diesen Fehlreaktionen eine Rolle. Zeichen sensorischer oder motorischer Aphasie fehlen durchaus. Hemmung und Merkfähigkeitsstörungen täuschen mitunter eine Erschwerung des Wortverständnisses vor und machen sich beim Versuch der Kranken, längere Paradigmata nachzusprechen, hindernd bemerkbar. In engem Zusammenhang mit den amnestisch-aphasischen Erscheinungen stehen die im wesentlichen auf Amnesien und Merkfähigkeitsdefekten beruhenden Störungen des Schreibens und Lesens bei unseren Kranken. Eine besondere Stellung nimmt unter diesen Beobachtungen der Fall 3 ein, in dem es sich um eine fast vollständige Alexie und Agraphie handelt, auf die wir im Anschluss an die Wiedergabe der Krankengeschichte bereits näher eingegangen sind. Interessant ist es, dass der betreffende Patient durch Zuhilfenahme der Finger, indem er die einzelnen Buchstaben der vorgelegten Leseproben umzieht, gleichsam „schreibend“ mitunter einzelne Buchstaben zu lesen imstande ist, während er bei festgehaltenen Händen völlig versagt. Die Partialeindrücke einzelner richtig gelesener Buchstaben zu einem Worte zu vereinigen, ist er nicht im Stande. Seinen Namen vermag er nicht zu lesen und nur sehr fehlerhaft zu schreiben (Fig. 5 und 6), während sich die Fähigkeit des Kopierens allmählich durch fortgesetzte Uebungen gebessert hat (Fig. 6).

Auch in Beobachtung 1 finden wir deutliche Störungen der Fähigkeit des Schreibens, die sich im Gebrauch unleserlicher Zeichen, Auslassen von Buchstaben, beim Spontanschreiben, Abschreiben und Diktatschreiben (Fig. 1, 2, 3) in ziemlich gleicher Weise bemerkbar macht. Ähnlich wie Fall 3 nur „gleichsam schreibend“ einige Buchstaben zu lesen vermag, kann dieser Patient (Beobachtung 1) nur durch sorgfältiges Umfahren der Buchstaben der Vorlage, dieselbe kopieren. Die Schreibversuche in Fall 2 sind gekennzeichnet durch fortwährendes Ausstreichen und Wiederholungen von Buchstaben, da es dem Gedächtnis des

Patienten sofort verschwunden ist, ob er einen Buchstaben schon geschrieben hat. Auf die gleichen Störungen der Merkfähigkeit ist die Unfähigkeit längere Worte oder Sätze zu lesen bei diesen Kranken zurückzuführen. Sie lesen ausserordentlich langsam, lautierend, ähnlich wie lernende Kinder. Infolge des sofortigen Vergessens der gelesenen Silben oder Worte sind die Kranken unfähig, den Zusammenhang und Sinn der einfachsten Leseproben richtig aufzufassen. In Beobachtung 4 treten die Hemmungserscheinungen in dem Grade in den Vordergrund, dass Patient zum Lesen seines eigenen Namens fast zwei Minuten braucht! Die Erschwerung und zeitweilige Unmöglichkeit der Reproduktion von Erinnerungsbildern tritt uns ferner bei den als agnostische Störungen im weiteren Sinne zu bezeichnenden Ausfallserscheinungen, welche die Mehrzahl unserer Kranken zeigen, entgegen. Durch Rastlosigkeit im Verhalten den betreffenden Objekten gegenüber und durch falschen Gebrauch der Gegenstände zeigen die Patienten das Vorhandensein dieser Agnosien. Als Beispiel führe ich den Kranken (Beobachtung 1) an, welcher auf ein Stück Kreide beisst, weil er dasselbe für Zucker hält, sowie einen anderen Kranken (Beobachtung 2), welcher Zucker erst in dem Augenblicke erkennt, als durch Hinzutreten der Geschmackswahrnehmung das Erinnerungsbild geweckt wird. Derselbe Kranke vermag eine Rose unter anderen ihm vorgelegten Blumen nicht herauszufinden. Die weitgehende Störung in der Reproduktion optischer Vorstellungen tritt bei ihm, als er aufgefordert wird, die Farbe der Blätter anzugeben, deutlich zutage. Seine Unfähigkeit hierzu charakterisiert er selbst sehr anschaulich mit den Worten „wenn ich nicht sehe, kann ich nicht sagen“. Eine ähnliche Störung findet sich in Beobachtung 1, in welcher der Kranke erst bei dem Anblick einer roten Tischdecke auf die Bezeichnung der Farbe des Blutes kommt. Derselbe Patient hält eine kleine Kindertrompete für ein Licht; versucht dieselbe an dem weissen Mundstück anzuzünden. Den Sinn des Gegenstandes erfasst er erst, als er den Ton der Trompete wahrnimmt. Es geht aus diesen Beispielen hervor, dass der Verlust von optischen Erinnerungsbildern Störungen im Gebrauch von Gegenständen, die wir Apraxie nennen, bei unseren Kranken zur Folge hat. Es sind aber nicht alle apraktischen Fehlreaktionen derselben auf Agnosien zurückzuführen. Wenn z. B. ein Kranker (Beobachtung 1) eine Zigarre mit vollem Verständnis dankend annimmt, sich dieselbe dann beim Herausgehen an den Hut steckt oder wenn die Kranken mit dem Anzünden eines Streichholzes in keiner Weise fertig werden, hierbei die ungeschicktesten, zwecklosesten Manipulationen vornehmen, das Streichholz mit dem falschen Ende an der falschen Seite der Schachtel anzuzünden

versuchen usw., dann liegen diesen apraktischen Handlungen nicht agnostische, sondern andersartige Störungen zugrunde. Wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, dass Aufmerksamkeitsstörungen (Zerstreuung) bei dem Zustandekommen dieser Fehlreaktionen, welche wir als Versagen der Zielvorstellung auffassen, eine wesentliche Rolle spielen. Diese apraktischen Störungen scheinen mir derjenigen Form der Apraxie nahe zu stehen, deren Kenntnis wir Pick<sup>1)</sup> in erster Linie verdanken, welcher dieselben als „ideomotorische“ Form der Apraxie, der motorischen Apraxie Liepmanns an die Seite stellte. Es liegen bei dieser Form der Apraxie „Störungen in der ideomotorischen Vorbereitung der Handlungen vor, welche Ausdruck des allgemeinen Bewusstseinszustandes des Individuums sind . . . die je nachdem als Störung des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, der assoziativen Zusammenhänge, der allgemeinen Bewusstseinsenergie aufgefasst werden.“ (Liepmann.<sup>2)</sup>) Bei den verschiedenen Fehlreaktionen, welche unsere Kranken aufweisen, spielt die Erscheinung der Perseveration eine nicht zu unterschätzende Rolle. Bei den Falschbenennungen von Gegenständen macht sich das Perseverieren wiederholt bemerkbar. So sind z. B. die Bezeichnungen einer Rose als „Hund“, eines Reisekoffers „als Reisekartoffel“ (Beobachtung 1), die Angabe seines Alters auf 70 Jahre (Beobachtung 2) durch die Erscheinung des Hängenbleibens an frühere Antworten bedingt. Ebenso sind manche Fehler bei dem Ausführen einfacher Handlungen, wie auch paragraphische Störungen zum Teil auf Perseverieren zurückzuführen; besonders ist bei den Schreibversuchen unseres Patienten (Beobachtung 3) ein gewisser Grad von Perseveration in der häufigen Wiederkehr immer derselben Fehler zu konstatieren. Wir können demnach die früher nur bei der Aphasie beobachteten perseveratorischen Störungen auch im Gebiet der übrigen Willenshandlungen (Pick l. c.) nachweisen. Der Ausspruch Liepmanns (l. c.), dass die Perseveration eine Störung des Handelns ist, welche oft in augenfälliger, oft aber auch in verschleierter Weise Fehlreaktionen bedingt, wird durch unsere Untersuchungen bestätigt. Die Erscheinungen der Perseveration entsprechen in unseren Beobachtungen im allgemeinen in zeitlicher Beziehung dem Verhalten, wie es von Sölder<sup>3)</sup> für die Aphasie und Asymbolie als bezeichnend geschildert ist.

„Der Perseveration kommen kurze Dauer und die Kontinuität mit der ersten Weckung der betreffenden Vorstellung als wesentliche Momente

1) Studien über motorische Apraxie. 1905.

2) Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905.

3) Ueber Perseveration, eine formale Störung des Vorstellungablaufs. Jahrbuch f. Psych. 1899. S. 502.

zu.“ Neben den durch Perseveration zu erklärenden sprachlichen Fehlreaktionen kommen in unseren ersten beiden Fällen „anscheinend gesucht unsinnige Antworten“ vor, bei denen die Kranken aber zeigen, dass sie den Sinn der Frage annähernd erfasst haben, die wir als „Vorbeireden“ im Sinne Gansers bezeichneten. In beiden Fällen besteht das Symptom neben zahlreichen somatischen und psychischen Zeichen der Hysterie; in Beobachtung 2 tritt es im Verlauf eines protrahierten hysterischen Dämmerzustandes in charakteristischer Weise in die Erscheinung. Ueber die Art des Entstehens dieses eigenartigen Symptoms geben mir die vorliegenden Beobachtungen ebensowenig eine sichere Auskunft wie frühere Untersuchungen<sup>1)</sup>, in denen ich ausführte, „dass allgemeine Schlüsse über die Genese einer Aeusserung so verschiedenartiger psychischer Störungen, wie sie das Vorbeireden darstellt, von vornherein bedenklich sind.“

Zu ganz ähnlichen Schlüssen ist Hey<sup>2)</sup> in seiner eingehenden Bearbeitung dieser Erscheinungen gekommen. Von besonderem Interesse ist es, dass Hey, was das Vorbeireden der Hysterischen anbetrifft, auf die Zerstreuung, Ermüdbarkeit und die lokalisierten Amnesien (Janet) dieser Kranken hinweist, Erscheinungen, die bei unseren Fällen in dem Krankheitsbilde eine wesentliche Rolle spielen. Der Gedanke liegt nahe, dass diese Störungen in Verbindung mit der gesteigerten Selbstbeobachtung, der erhöhten Autosuggestibilität und Affekterregbarkeit unserer Kranken, die sich besonders bei Explorationen geltend macht, beim Zustandekommen des Symptoms mitbeteiligt sind.

Da der Einwand erhoben werden könnte, dass die von uns geschilderten amnestisch-aphasischen Störungen und Agnosien auch als Erscheinungen des Vorbeiredens aufzufassen und von diesem Symptom, mit dem sie vielleicht in genetischer Hinsicht verwandt sind, nicht zu trennen seien, muss auf diese Frage kurz eingegangen werden. Ein Blick in die Protokolle unserer Krankengeschichten, die wesentlich von dem Gesichtspunkte aus diese Verhältnisse klar zu legen, in so detaillierter Weise wiedergegeben sind, genügt, die Unhaltbarkeit einer solchen Annahme zu zeigen. Die Art und Weise, wie die amnestischen Defekte bei unseren Kranken zutage treten, ist grundverschieden von ihrem Verhalten bei Antworten, die unter den Begriff des „Vorbeiredens“ fallen.

Bei allen Prüfungen, bei denen die amnestischen Störungen deutlich zutage treten, geben sich die Kranken ersichtlich die grösste Mühe, auf

1) Ueber hysterische Dämmerzustände und das Symptom des Vorbeiredens. Neurol. Zentralblatt. 1903. Nr. 1 u. 2.

2) Das Gansersche Symptom. Berlin 1904.

die richtige Antwort zu kommen. Sie zeigen durch die mannigfachsten in den einzelnen Beobachtungen sich auffallend ähnelnden Verlegenheitsbewegungen, wie peinlich und niederdrückend für sie das von ihnen deutlich als krankhaft empfundene Versagen des Gedächtnisses ist. Durch die verschiedensten Hülfen suchen sie die Defekte des Gedächtnisses auszugleichen und zu verbergen. Durch Anfassen der zu bezeichnenden Gegenstände, durch Zuhülfenahme des Geschmacksinnes, durch sorgfältiges Umziehen der Buchstaben bei dem Versuch zu lesen, sind die Kranken mitunter imstande, ihr Gedächtnis gleichsam zu stützen, die Störungen teilweise auszugleichen. Auch durch „Hülfen“, die der Untersucher gibt, durch Vorsagen des ersten Buchstabens, durch Begleiten des Auftrages mit Gesten, gelingt es in manchen Fällen, den Kranken die Ausführung gestellter Aufgaben zu ermöglichen. Beim Versagen der Hülfen pflegt Zittern, welches sich zu förmlichen Schüttelanfällen steigern kann, profuser Schweissausbruch, Tachykardie, als Reaktion auf die durch die vergeblichen Versuche gesteigerte gemütliche Spannung aufzutreten, während „das Gelingen der Aufgabe“ eine ersichtliche Erleichterung und freudigen Affekt hervorruft. Diese sehr ausgeprägten gemütlichen Reaktionen, die Einsicht in das Krankhafte des eigenen Zustandes, das charakteristische Verhalten der Patienten bei „Hülfen“ finden sich nicht beim Auftreten des Ganserschen Symptoms, so verschiedenartig dasselbe auch in die Erscheinung treten kann.

Wenn es nun auch bei einem Teil der falschen resp. ausbleibenden Antworten und Handlungen gelingt, unzweifelhaft amnestische Defekte vom „Vorbeireden“ zu trennen, bleiben dennoch bei dem Nebeneinander-vorkommen beider Erscheinungen in unseren Fällen Fehlreaktionen übrig, deren genauere Analyse nicht gelingt. Die Wege und Möglichkeiten für das Zustandekommen derartiger Fehlreaktionen bei psychisch Kranken sind so mannigfaltige und verwickelte, dass uns eine Deutung derselben nicht selten verschlossen bleibt.

Nachdem wir das Wesen dieser verschiedenen Ausfallserscheinungen geschildert haben, wirft sich die Frage nach der Gesamtaufassung der beobachteten Krankheitsbilder auf. Es geht aus der bisherigen Darstellung hervor, dass ich die aphasischen, agnostischen und apraktischen Erscheinungen unserer Kranken auf allgemeine psychische Störungen, unter denen die des Gedächtnisses an Wichtigkeit den ersten Platz einnehmen, zurückzuführen geneigt bin, dass ich die Symptome nicht als Folgen schwerer lokalisierter Gehirnerkrankungen, nicht als Herderscheinungen auffasse. Für diese Annahme scheint mir neben dem

Fehlen aller somatischen, auf eine schwere organische Gehirnerkrankung hindeutenden Symptome, ganz besonders die evidente Abhängigkeit der uns interessierenden Erscheinungen von dem jeweiligen psychischen Allgemeinzustand der Patienten zu sprechen. Wenn wir auch wissen, dass Schwankungen in der Intensität der Ausfallserscheinungen nicht ohne weiteres im Sinne einer funktionellen Störung gedeutet werden müssen, dass vielmehr dieser schwankende Charakter, wohl eine Eigentümlichkeit aller assoziativen Herdsymptome ist) (Bonhoeffer<sup>1)</sup> wird ein derartig plötzlicher, oft ganz unvermittelter, von dem Allgemeinbefinden beherrschter Wechsel in der Intensität der Krankheitserscheinungen, zumal das zeitweilige, fast vollständige Zurücktreten derselben, bei Herdsymptomen kaum beobachtet. Es kommt hinzu, dass die Eigenart des Krankheitsverlaufes gerade desjenigen Falles (Beobachtung 3), der eine gewisse Konstanz der Ausfallserscheinungen insofern zeigte, als die Alexie und Agraphie nach ihrem Auftreten im wesentlichen in gleicher Weise bestehen blieben, durchaus gegen die Annahme einer Herderkrankung spricht. Weit schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob es sich in unseren Beobachtungen um Erkrankungen rein funktioneller Natur handelt, oder ob auf feineren pathologisch-anatomischen Veränderungen beruhende Erscheinungen in dem Krankheitsbilde eine Rolle spielen.

Sowohl die ätiologischen Verhältnisse, das Vorliegen von schweren traumatischen Einwirkungen auf den Schädel, welche in keinem unserer Fälle eine *Commotio cerebri* ausschliessen lassen, wie die in quantitativer und qualitativer Hinsicht ungewöhnliche Ausbildung der klinischen Symptome, machen Vorsicht bei der Beantwortung dieser Frage, die in besonders klarer Weise vor kurzem von Heilbronner, bei der Analyse ähnlicher traumatischer Erkrankungen präzisiert ist, erforderlich<sup>2)</sup>. Heilbronner sagt, „der Zusammenhang zwischen den im engeren Sinne hysterischen Erscheinungen und den anzunehmenden, zum Teil auch erwiesenen anatomischen Veränderungen bei der *Commotio cerebri*<sup>3)</sup> ist nicht leicht auf eine einfache Formel zu bringen; dass ein unmittelbares Verhältnis von Ursache und Wirkung besteht, scheint mir unannehmbar,

1) Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Dieses Archiv. Bd. XXXVII.

2) Ueber Geistesstörung im unmittelbaren Anschluss an Gehirnerschütterung. Münchener med. Wochenschrift. 1905. Nr. 49 u. 50. S. 244.

3) Vergl. die zusammenfassenden Darstellungen bei Kalberlah, Ueber akute Komotionspsychose usw. Dieses Archiv Bd. 38. 1904; bei Kölpin, Die psychischen Störungen nach Kopftraumen, Volkmanns Sammlung Nr. 418. 1906, sowie bei Berliner, Akute Psychosen nach Gehirnerschütterung, Klinik für psych. u. nervöse Erkrankungen. III. Bd. H. 4. 1908.

sieht man die gleichen klinischen Erscheinungen doch mindestens ebenso oft nach Traumen, welche den Schädel resp. das Gehirn nicht in Mitleidenschaft gezogen haben. Dagegen ist vielleicht die Annahme gerechtfertigt, dass die Gehirnschädigung zunächst eine Minderwertigkeit der zerebralen Leistungen zur Folge hat und dass sich auf diesem Boden dann, wie so häufig, die hysterischen Erscheinungen entwickeln.“ Diese Ausführungen sind zugleich ein Beweis für die Schwierigkeit der Entscheidung der Frage, ob die sogenannte „Kommotionsneurose“ von der „Unfallneurose“, wie es Friedmann<sup>1)</sup> will, prinzipiell zu trennen ist. Die genauere psychische Untersuchung frisch Verletzter mit Kommotionserscheinungen, die Heilbronner (l. c.) fordert, wird von diesem Gesichtspunkte aus nicht minder wichtig sein, wie eine eingehende, sich auch auf die Spinalpunktion erstreckende körperliche Untersuchung, da die Beobachtungen von Schwarz<sup>2)</sup> bei *Commotio cerebri* gezeigt haben, dass sich in einem Teil dieser Fälle bald nach dem Trauma Blut im Liquor, welches er auf zerebrale Zertrümmerungsherde zurückführt, nachweisen lässt.

Es geht aus diesen Ausführungen hervor, dass wir nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht imstande sind, uns mit Bestimmtheit darüber zu äussern, ob feinere anatomische Veränderungen, wie sie bei traumatischen Psychosen beschrieben worden sind — Veränderungen der kleinsten Hirngefäße (Kronthal und Sperling), Hyperämie, Blutungen, Rundzelleninfiltrationen (Friedmann), Narben in der Hirnrinde (Köppen), Wucherungen des gliösen Gewebes mit Gefässveränderungen (Dinkler) — in unseren Beobachtungen eine Rolle spielen.

Ich möchte besonders hervorheben, dass diese Veränderungen, falls sie vorhanden sein sollten, keines Falles imstande sind, die von uns beschriebenen Ausfallerscheinungen im Sinne von Herdsymptomen zu erklären, sie könnten vielmehr nur als Ausdruck und Begleiterscheinung einer schwereren allgemeinen Gehirnstörung angesehen werden, die vielleicht im Sinne Heilbronners einen günstigen Boden für die Entwicklung psychogener Symptomenkomplexe gebildet, oder durch Reizwirkung (Narben) die Ernährung und Blutversorgung des Gehirns geschädigt haben (Köppen). Die von mir beobachteten aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome, die wir im wesentlichen auf amnestische

1) Vortrag auf der 31. Wanderversammlung der süddeutschen Neur. u. Irrenärzte. Mai 1906 (Neurol. Zentralblatt 1906).

2) Ueber *Commotio cerebri*, Verhandl. der 3. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. 1910.



Störungen zurückgeführt haben, sind gleichsam ins Krankhafte gesteigerte Erscheinungen, für deren Verständnis wir in Vorgängen des normalen Lebens gewisse Anhaltspunkte und Vergleichsmomente besitzen. Es ist eine vielfach bestätigte Erfahrung, dass im Zustande grosser Ermüdung, besonders beim Hinzutreten ängstlicher Erregung (Examen, Tischreden), auch dem Gesunden mitunter sonst wohlbekannte Namen, Zahlen, Worte, zumal solche fremder Sprachen, nicht einfallen, so dass hier zeitweilig „amnestische Defekte“, die von den Betreffenden oft als recht peinlich empfunden werden, zu Tage treten. Die Erscheinungen der Perseveration, die wir bei unseren Kranken beobachteten, machen sich auch beim Gesunden dadurch „dass zu ihrem Verdruss immer wieder dieselben Worte auf die Zunge oder in die Feder kommen und durch häufiges Versprechen im Sinne der vorausgegangenen Wendungen“ (Kräpelin)<sup>1)</sup> bemerkbar. Durch die bei solchen Erschöpfungszuständen eintretenden Störungen der Aufmerksamkeit (Zerstreuung) werden mitunter auch die Wahrnehmungen und Handlungen verändert und beeinflusst. In der Arbeit Picks (l. c.), der ausdrücklich auf die Analogie der bei krankhaften Prozessen vorkommenden Störungen mit dem „Versprechen, Verschreiben und Verlesen“ des gesunden Lebens hinweist, finden wir treffende Beispiele für solche Entgleisungen. Ferner verdanken wir Freund<sup>2)</sup> eine Reihe von Beobachtungen, die, wenn wir von den Erklärungsversuchen dieses Autors, welche wir in keiner Weise teilen, absehen, wertvolles Material für die uns interessierende Frage bringen.

Von diesen noch in die Breite des „Normalen“ fallenden Vorgängen führen fließende Uebergänge in das Gebiet ausgesprochener psychischer Krankheitszustände, wie sie uns in unseren Fällen entgegen-treten. Wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, dass die gesteigerte Affekterregbarkeit, Zerstreuung und Auto-suggestibilität der Hysterischen in Verbindung mit der unsere Beobachtungen charakterisierenden hochgradigen Gedächtnisschwäche, die Grundlage der geschilderten Symptomenkomplexe bilden.

---

Sehen wir jetzt, welche Berührungspunkte uns eine Durchsicht der Literatur mit unseren Beobachtungen bietet? In mancher Hinsicht ist denselben der viel besprochene „Grasheysche oder amnestische Aphasie-

---

1) Psychiatrie. I. Bd. 8. Aufl. 1909.

2) Zur Psychopathologie des Alltagslebens. (Ueber Vergessen, Versprechen, Vergreifen, Aberglauben und Irrtum.) Berlin 1904.

fall“ verwandt, dessen anscheinend sehr komplizierte und der Deutung die grössten Schwierigkeiten bereitende Verhältnisse durch Weygandts<sup>1)</sup> und v. Monakows Nachuntersuchungen vor kurzem geklärt worden sind. Die wesentlichsten Störungen dieses Falles bestanden darin, dass der betreffende Patient stets erst das Wort hinschreiben musste, um zu dem Objektbild das Klangbild zu finden. Bei gefesselten Händen versuchte er mit den Beinen, ja mit der Zunge zu schreiben. Im Zustande totaler Fesselung versagte er vollständig, erschien völlig amnestisch aphasisch. Die Bezeichnungen von durch die Sinne wahrzunehmenden Eigenschaften (z. B. Farbe der Blätter, des Blutes, Geschmack des Zuckers) konnte er erst aufschreiben und dann auch aussprechen, wenn er sich diese Eigenschaften vorher durch die Sinneswahrnehmung anschaulich gemacht hatte — das Blut, die Blätter sah usw. „Der Kranke erschien als der Mensch der sinnlichen Anschauung“. Der gesamte Krankheitsverlauf dieses Falles zeigte, dass die im Anschluss an ein Schädeltrauma (Schädelbasisfraktur mit Commotio cerebri) entstandenen Erscheinungen der amnestischen Aphasie zweifellos traumatisch hysterischen Ursprunges waren, „auf allgemeiner Schwäche der Reproduktion von Erinnerungsvorstellungen“ „und allgemeiner psychischer Hemmung“, beruhten. Auf dieselben Störungen allgemeiner psychischer Funktionen mussten wir die Ausfallserscheinungen in unseren Beobachtungen zurückführen. An die in dem Weygandtschen Fall hervortretenden Eigentümlichkeiten, dass Patient nur schreibend Klangbilder finden, nur durch die Anschauung auf die Eigenschaften sinnlicher Wahrnehmungen kommen konnte, erinnert das Verhalten unserer Patienten, die erst beim Anfassen von Gegenständen die Bezeichnung derselben finden (Fall 2), erst beim Umfahren der Buchstaben mit dem Finger gleichsam schreibend einige Buchstaben zu lesen vermögen (Fall 3). Analog dem Weygandtschen Kranken ist unser Patient (Beobachtung 2) „ein Mann der sinnlichen Anschauung.“ wenn er nicht auf die Bezeichnung der Farbe der Blätter oder des Blutes kommt, ohne diese Dinge gesehen zu haben, „wenn ich nicht sehe, kann ich nicht sagen.“

Eine weitere, wenn auch nicht so prägnante Beobachtung von Spracherschwerung im Sinne der amnestischen Aphasie, die auf funktionellen Störungen im Verlauf einer traumatischen Neurose nach Kopfverletzung beruhte, hat Weygandt<sup>2)</sup> später mitgeteilt.

1) Zur Frage der amnestischen Aphasie. Wandervers. südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1. u. 2. Juli 1907. Ref. Neurol. Zentralblatt. 1907. S. 616.

2) Organische und funktionelle Symptome nach Schädelverletzung. Ref. Gaupps Zentralblatt. 1908. S. 874.

In vielen Punkten identisch mit unserer Beobachtung von Alexie und Agraphie (Fall 3) ist ein interessanter von Marina<sup>1)</sup> mitgeteilter Fall.

Bei einem Patienten, der schon in seiner Jugend an „Anfällen“ gelitten hatte, entwickelte sich nach einem Fall auf das Hinterhaupt eine 8 Tage lang andauernde schwere Bewusstseinsstörung. Als der Kranke wieder zu sich kam, konnte er kein Wort sprechen, nicht lesen und nicht schreiben. Die „aphasische“ Störung bildete sich im Verlauf eines Jahres bis auf eine gewisse Gedächtnisschwäche für einzelne Worte völlig wieder zurück, während Alexie und Agraphie bestehen blieben, sich aber auch allmählich besserten. Das mechanische Nachschreiben war wie in meiner Beobachtung leidlich erhalten. Marina führt des näheren aus, dass eine organische Grundlage der beobachteten Erscheinungen auszuschliessen sei, dass vielmehr der Verlauf der aphasischen Störung, die Eigenart der bestehenden Alexie und Agraphie, das Erhaltensein des Erkennens von Gegenständen in Verbindung mit hysterischen Anfällen und den Symptomen der traumatischen Neurose, die der Patient darbot, darauf hinweisen, dass die konstatierten eigenartigen Ausfallerscheinungen funktioneller Natur seien, Residuen der ursprünglichen schweren psychischen Störung darstellten. Der Autor ist geneigt, sowohl die aphasischen Störungen, wie die Agraphie und Alexie auf den Verlust von Erinnerungsbildern zurückzuführen, die er mit den hysterischen von Clarcot beschriebenen Amnesien in Parallele setzt.

Wir sehen, dass Marinas und meine Beobachtung in ätiologischer und symptomatologischer Hinsicht, wie auch im Krankheitsverlauf weitgehende Berührungspunkte besitzen, nur treten die amnestisch aphasischen Erscheinungen in meiner Beobachtung mehr in den Hintergrund, wie in dem Falle Marinas, in dem sie das Krankheitsbild längere Zeit beherrschten. Besonders bemerkenswert erscheint mir der Umstand, dass sich in beiden Beobachtungen, die Ausfallerscheinungen an langdauernde Bewusstseinsstörungen anschliessen, die in meinem Falle dem Bilde eines protrahierten Dämmerzustandes entsprechen.

In einem Falle H. Guddens<sup>2)</sup> traten ganz ähnliche Erscheinungen wie die von Marina beobachteten während einer mit Bewusstseinsstörung einhergehenden akuten psychischen Störung, deren Aetiologie

1) Ein Fall von Alexie und Agraphie nach Trauma. Neurol. Zentralblatt. 1907. S. 882—894.

2) Ueber einen eigenartigen Fall transitorischer amnestischer Aphasie. Neurol. Zentralbl. 1900. No. 1 und 2.

nicht sicher festzustellen war, in den Vordergrund. Es handelte sich um sehr ausgesprochene amnestisch-aphasische Erscheinungen, die mit Alexie und Agraphie verbunden waren. Das mündliche Finden von Worten, wie auch das Lesen derselben wurde stets durch das Vorsagen des ersten Buchstabens ermöglicht, wie auch das Schreiben eines Wortes erst beim Vorschreiben des ersten Buchstabens zustande kam.

Gudden führt die Gesamtheit der Ausfallerscheinungen „auf die tiefen Störungen des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit zurück“, die bei dem Kranken bestanden und wohl auf einer allgemeinen (vasomotorischen?) Alteration des Zentralnervensystems beruhten. In diesem Falle verschwanden mit der Bewusstseinstrübung die beobachteten Krankheitserscheinungen innerhalb vier Tagen. Von Interesse ist es, dass in dem Guddenschen Falle wie bei einer unserer Beobachtungen (Fall 2) das Finden eines Wortes oft erst durch das Vorsagen des ersten Buchstabens ermöglicht wurde. Schon vor dem Eintreten der akuten Bewusstseinsstörung bestanden in Guddens Falle Erscheinungen allgemeiner nervöser Natur, die sich besonders darin bemerkbar machten, dass der Betreffende „öfters bei plötzlichen, unerwarteten, an ihn gerichteten Anfragen, z. B. nach einer ihm ganz bekannten Strasse, keine Auskunft zu geben vermochte“. Dieses Versagen bei plötzlichem Befragen der Kranken nach ihnen sonst gut bekannten Dingen tritt uns in unseren Beobachtungen wiederholt entgegen. Adamkiewicz<sup>1)</sup> hat dieser Erscheinung vor längerer Zeit den Namen „Gedächtnisstutzigkeit (*Αναστροφία*)“ gegeben und die Störung, „den traumatischen Gedächtnisdefekten mit retrograden Amnesien“ gegenübergestellt. Er beschreibt einen jugendlichen Neurastheniker, der beim plötzlichen „Gestelltwerden“, sich auf die bekanntesten Dinge, die Strasse, in der er wohnte, das Jahrhundert, sogar auf seinen eigenen Namen (vgl. unsere Beob. 1) nicht mehr zu besinnen vermochte.

Ueber vorübergehende leichte „amnestisch-aphasische“ Sprachstörung mit den Erscheinungen des Haftenbleibens berichtet Berliner (l. c.) in seiner schon erwähnten, sich besonders durch die hochgradige Herabsetzung der Merkfähigkeit auszeichnenden Beobachtung. Er führt aus, dass die Geringfügigkeit und die rasche Reparation der Störung gegen eine auf eine tiefer gehende Verletzung der vorwiegend für die Sprache in Betracht kommenden Hirnteile spräche und ist geneigt Läsionen mehr diffuser Art, wie sie mehrfach nach Gehirnerschütterung festgestellt sind, anzunehmen. Wiederholt weist v. Monakow<sup>2)</sup> darauf hin, dass

1) Wiener med. Wochenschr. 1897. No. 17 und 18.

2) Gehirnpathologie. Wien 1905.

funktionelle aphasische Störungen als transitorische Erscheinungen bei hysterischen Erkrankungen, sowie bei Erschöpfungszuständen der verschiedensten Art als Teilerscheinung einer allgemeinen zerebralen Störung vorkommen können. Auch Löwenfeld<sup>1)</sup> macht Mitteilungen über diese Zustände und setzt sie in engste Beziehungen zu den hysterischen Amnesien.

Die Verhältnisse der Kombination allgemeiner Gedächtnisschwäche und amnestischer Aphasie nach leichten zerebralen Insulten werden unter eingehender Berücksichtigung der Literatur von Pappenheim<sup>2)</sup> in klinischen und experimentellen Studien erörtert. In dem von Pappenheim sorgfältig analysierten Fall handelt es sich um eine Kombination von allgemeiner Gedächtnisschwäche mit einem leichtesten Grad von amnestischer Aphasie, den er als „ideatorische amnestische Aphasie“ bezeichnet. Einen mit Hinsicht auf unsere Beobachtungen bemerkenswerten Fall von posttraumatischer psychischer Erkrankung beschreibt Trespe<sup>3)</sup>. Bei einem früher gesunden Mann entwickelte sich im Anschluss an mehrfache Schädelverletzungen ein etwa 14 Tage andauernder Zustand von hochgradiger Bewusstseinsstrübung, aus dem Patient mit totaler Amnesie für die ganze Vergangenheit, weitgehenden Störungen der Merkfähigkeit, mit hochgradigem Schwachsinn und einem isolierten Defekt des Lesens und Schreibens erwachte. Vorübergehend waren auch amnestisch-aphasische Erscheinungen und apraktische Störungen nachweisbar. Von körperlichen Symptomen bestand nur eine allgemeine hochgradige Herabsetzung des Empfindungsvermögens für alle Qualitäten. Trespe führt die krankhaften Erscheinungen auf eine schwere Schädigung des Zentrums für das Buchstaben- und Zahlenverständnis bzw. der mit diesen in Verbindung stehenden Leitungsbahnen zurück. Er lässt es dahingestellt, ob die Sensibilitätsstörungen „eine einfache Teilerscheinung der ausgedehnten Veränderungen der grauen Hirnrinde ist oder durch eine Schädigung der Schleifenbahn in der Haubengegend bedingt ist“. Eine hysterische Grundlage der Sensibilitätsstörung glaubte er besonders wegen der Konstanz derselben ausschliessen zu müssen. Wir können uns dieser Ansicht nicht anschliessen. Die Eigenart der sensiblen und sensorischen Anästhesie, die Art der Rückbildung einer Reihe der Krankheitserscheinungen, über die der Autor berichtet, besonders aber die Ausdehnung der amnestischen Defekte, machen es uns in Verbindung mit unseren und den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen wahrscheinlich, dass es sich in dem Fall Trespes im wesentlichen um einen Sympto-

1) Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie.

2) Journal f. Psychologie und Neurologie. Bd. IX. X.

3) Ein Fall von Dementia posttraumatica mit ungewöhnlichen Begleiterscheinungen. Münchener med. Wochenschr. 1908. No. 3.

menkomplex funktioneller Natur auf traumatischer Basis, nicht um die Folgen von Herderkrankungen gehandelt hat. Die Konstanz mancher Symptome des Krankheitsbildes scheint uns keineswegs gegen die Annahme der funktionellen Natur des Leidens zu sprechen.

Interessante Beobachtungen über amnestisch-aphasische, agnostische, alektische, agraphische und apraktische Störungen bei „traumatischer Pseudodemenz“ hat in jüngster Zeit Stertz (Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 7. Jahrgang, 1910, No. 7 und 8) veröffentlicht. Bemerkenswerte neuere kasuistische Mitteilungen über diese Störungen verdanken wir ferner Marinesco (Sur l'aphasie hystérique. Sem. méd. 1909. No. 26), sowie Joffroy und Courmont (De l'amnésie traumatique).

Einen lehrreichen Fall von hysterischer Agraphie und zeitweiliger Alexie hat Binswanger (Die Hysterie S. 726) bei einer Patientin beobachtet, bei der sich diese Krankheitserscheinungen im Anschluss an einen postparoxysmellen mehrwöchentlichen traumatischen Zustand entwickelt hatten. Die Kranke selbst beschrieb nach eingetretener Heilung ihr Leiden als einen Zustand von Müdigkeit und Willenlosigkeit, „bei dem es ihr so gewesen sei, als ob sie ihre Kenntnisse nach dieser oder jener Richtung hin vergessen hätte und auf die Stufe eines Kindes zurückgesunken sei“. Diese Zustände führen uns in das Gebiet der äusserst seltenen allgemeinen Amnesien, über die wir zusammenfassende, sich eingehend mit der theoretischen Deutung dieser Störungen beschäftigende Schilderungen in erster Linie französischen Autoren [Ribot, Janet<sup>1)</sup> Charcot u. a.] verdanken.

Janet weist in seinen Untersuchungen über die Amnesien der Hysterischen auf Beobachtungen hin, bei denen die Kranken „nach einer Reihe von Anfällen oder Schlafzuständen anscheinend vollständig alle während der vorangegangenen Lebenszeit erworbenen Erinnerungen verlieren. Es scheint, als wären sie zum zweiten Mal geboren und müssten nun Alles, was sie in ihrer Kindheit das erste Mal erlernt hätten, von neuem wieder in sich aufnehmen — — —. Manche Kranke mussten von neuem wieder Lesen und Schreiben lernen, selbst die Ausdrücke über die alltäglichsten Worte mussten ihnen beigebracht werden“. Weitere Beiträge zu diesen Formen der hysterischen Amnesien hat Donath<sup>2)</sup>

1) Der Geisteszustand der Hysterischen. Von neueren deutschen Arbeiten vergleiche besonders Krehl: Ueber die Entstehung hysterischer Erscheinungen. Volkmanns Samml. No. 330. 1902, E. Romberg: Ueber Wesen und Behandlung der Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 16, sowie die zusammenfassende Darstellung der neueren Theorien der Hysterie von Aschaffenburg. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 44.

2) Ueber hysterische Amnesien. Dieses Archiv Bd. 44.

geliefert. Wir werden auf seine Beobachtungen im zweiten Teil unserer Veröffentlichung zurückzukommen haben, möchten hier nur auf die von diesem Autor beschriebenen Erscheinungen der amnestischen Aphasie und auf die agnostischen Störungen hinweisen, die sich bei seinen Patienten im Anschluss an „hystero-epileptische“ Anfälle in Verbindung mit zahlreichen somatischen Erscheinungen der Hysterie entwickelt hatten, um allmählich nach Abklingen des „Dämmerzustandes“ wieder zu verschwinden. Die Bedeutung von Dämmerzuständen für das Auftreten aphasischer Störungen bei hysterischen Psychosen ist vor kurzem auch von Knapp<sup>1)</sup> gewürdigt worden.

Es geht aus den Beobachtungen der Autoren hervor, dass sich die uns interessierenden Symptomenkomplexe fast durchweg an Bewusstseinsstörungen anschliessen, eine Tatsache, welche auch durch unsere Befunde bestätigt wird. Die Gesamtheit der Erscheinungen weist darauf hin, dass ein innerer Zusammenhang zwischen diesen Symptomenkomplexen und den ihnen vorausgehenden Bewusstseinsstörungen in vielen Fällen besteht.

In erster Linie sind es hysterische Dämmerzustände, Delirien und Anfälle, in deren Folge sich die amnestischen Ausfallserscheinungen entwickeln. Unter diesen bereitet die retrograde Amnesie der Deutung die grössten Schwierigkeiten, gegen die von Möbius und von Murlalt vertretene Ansicht, dieselbe durchweg als ein hysterisches Symptom aufzufassen, hat sich Kölpin (l. c.) gewandt und darauf hingewiesen, dass diese Amnesien keineswegs an und für sich für irgend eine Krankheit charakteristisch sind, dass sie vielmehr bei den verschiedensten Zuständen, nach epileptischen Anfällen, nach Strangulationsversuchen sowie infolge von CO- und anderen Vergiftungen vorkommen. Dagegen ist es richtig, dass die retrograden Amnesien hysterischer Natur in einer Reihe von Fällen durch die Art der bestehenden Defekte und durch ihre Ausdehnung eine eigenartige Färbung erhalten, die wohl im wesentlichen durch die gesteigerte Autosuggestibilität der Hysterischen, welche vorhandene Gedächtnisdefekte vergrössert oder masslos übertreibt, bedingt ist.

In den uns hier beschäftigenden Fällen traten neben den Erscheinungen einer allgemeinen Gedächtnisschwäche sehr ausgesprochene Merkfähigkeitsdefekte in den Vordergrund. Es wirft sich die Frage auf, ob bei der in erster Linie durch Störungen der Merkfähigkeit

1) Körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen. Dieses Archiv Bd. 44. 1908.

charakterisierten Korsakowschen Psychose, deren Beziehungen zur Kompressionspsychose wir bereits erörtert haben, ähnliche Ausfallserscheinungen, wie wir sie feststellten, beobachtet worden sind. Es ist in dieser Hinsicht von Interesse, dass schon Korsakow angab, dass die von ihm beschriebenen Kranken manchmal die Bedeutung von Gegenständen, Worten und Zahlen vergessen haben, und dass Bonhoeffer<sup>1)</sup> auf die Unzulänglichkeit der bisherigen Untersuchungen nach diesen Richtungen während des amnestischen Stadiums der Korsakowscher Psychose hinwies. An der Hand sorgfältiger Beobachtungen zeigte dann van Vleuten<sup>2)</sup>, dass die ausgesprochenen Erscheinungen der optischen Asymbolie im Verlauf der polyneuritischen Psychose vorkommen und wies in überzeugender Weise durch vorübergehende Beseitigung der Erscheinungen der Seelenblindheit auf suggestivem Wege nach, dass der asymbolische Zustand als ein funktioneller aufzufassen und bedingt sei durch funktionelle Amnesien, die der hysterischen Amnesie wesensgleich seien. Van Vleuten<sup>3)</sup> beschrieb ferner transitorische aphasische Störungen vom Charakter der amnestischen Aphasie, einhergehend mit Paraphasie und Paragraphie im Verlauf von Alkoholdelirien. Er denkt daran, dass die in seinen Fällen bestehende Alkoholepilepsie durch Schwächung des Gehirns den Boden für diese, auf der Alkoholintoxikation beruhenden Aphasien vorbereitet habe. In ähnlicher Richtung bewegen sich die Beobachtungen von Bernstein<sup>4)</sup> und E. Meyer<sup>5)</sup>, die bei in das Gebiet der Amentia gehörigen Verwirrtheitszuständen amnestisch-aphasische und asymbolische Störungen nachwiesen und auf die psychische Störung zurückführten.

Wir sehen aus diesen literarischen Angaben, welche indes keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen<sup>6)</sup>, dass das Gebiet der amnestisch-aphasischen, agnostischen und apraktischen Störungen, die von den Autoren auf funktionelle Erkrankungen des Gehirns zurückgeführt werden, ein recht ausgedehntes ist.

1) Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. S. 134.

2) Funktionelle Seelenblindheit. Gaupps Zentralbl. 28. Jahrg. S. 49.

3) Ueber transitorische Aphasie bei Delirien. Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin. (17. Dezember 1904.) Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 43.

4) Ueber delirante Asymbolie und epileptische Oligophasie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. XVI.

5) Lähres Zeitschr. Bd. 65. S. 686.

6) Auf die bei der Epilepsie und ihr verwandten Zuständen vorkommenden aphasischen Störungen werden wir im zweiten Teil der Arbeit einzugehen haben.



Unsere Aufgabe war es eine Schilderung der auf traumatischer Basis entstandenen Symptomenkomplexe mit ihren mannigfachen und weitgehenden Ausfallserscheinungen zu geben<sup>1)</sup>. Wenn diese Beobachtungen auch zu den seltneren Vorkommnissen gehören, zeigt doch die Erfahrung, dass Symptome, wie wir sie beschrieben haben, in leichter Ausbildung relativ häufig gefunden werden, nicht nur bei Fällen traumatischer Aetiologie, sondern auch bei anderen nervösen Erschöpfungszuständen. Es braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass bei den traumatischen Fällen ganz besondere Vorsicht bei der Untersuchung und scharfe Kritik der Befunde die unerlässliche Vorbedingung sind, wenn man vor Täuschungen bewahrt bleiben will. Das charakteristische Verhalten vieler dieser Kranken, ihre Reaktion auf die ihnen selbst im höchsten Grade peinlichen Ausfallserscheinungen, die eigenartige, oft schon in der Unterhaltung hervortretende Erschwerung der Wortfindung, weisen in der Mehrzahl der Fälle dem Untersucher bald den richtigen Weg. In prägnanten Fällen, wie den von uns beschriebenen, ist Simulation der Krankheitserscheinungen ausgeschlossen. Derartig komplizierte Krankheitsbilder, ausgezeichnet durch wechselnde Bewusstseinsstörungen der verschiedensten Art und einhergehend mit einer ganzen Schaar psychischer und körperlicher Krankheitserscheinungen lassen sich in ihrer geradezu kaleidoskopischen Mannigfaltigkeit nicht vortäuschen.

Wir werden im zweiten Teil unserer Arbeit zeigen, dass den geschilderten Zuständen ganz ähnliche Symptomenkomplexe ohne traumatische Aetiologie auf dem Boden verschiedenartiger Intoxikationen vorkommen und durch den Grad der Ausbildung der Krankheitserscheinungen die bisher geschilderten Fälle nach manchen Richtungen noch übertreffen.

1) Anmerkung während der Korrektur. Aphasische Störungen ohne Hinweis auf organische Hirnverletzung waren auch in folgendem kürzlich von mir beobachteten Falle nachweisbar: Der jugendliche Kranke war 10 Tage nach einem Schädelbruch mit Kommotionserscheinungen noch etwas schwer besinnlich, perseverierte. Merkfähigkeit und Gedächtnis waren erheblich gestört, die Orientierung ganz unsicher. Es bestand Amnesie für den Unfall mit retrograden Erinnerungsdefekten. Das Bewusstsein hellte sich allmählich auf. Amnestisch aphasische und paraphasische Störungen waren in langsam abnehmenden Masse etwa 10 Tage nachweisbar. Dabei wortreiche Umschreibungen und monotone Wiederkehr der gleichen Flickworte auch in der Spontansprache. Motorische Sprache und Sprachverständnis nicht beeinträchtigt. Asymbolische Störungen und solche des Handelns waren nicht nachweisbar.

(Fortsetzung folgt.)

## XI.

# **Trunksucht und Trunkenheit in dem Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch<sup>1)</sup>.**

## **Kritische Betrachtung**

von

**Dr. Ewald Stier,**

Stabsarzt, komm. zur Nervenlinik der Charité.

---

Die kritische Betrachtung derjenigen Bestimmungen des Vorentwurf, zu einem deutschen St.-G.-B., die den Psychiater interessieren, ist ebenso wie die kritische Betrachtung des ganzen Vorentwurfs eine Arbeit, wie sie erfreulicher kaum gewünscht werden kann. Denn alles, was wir seit Jahren und Jahrzehnten ersehnt und erhofft haben, ist, wenigstens so weit es prinzipieller Natur und vielleicht erreichbar ist, in diesem Vorentwurf enthalten. Besonders erfreulich ist dabei, dass die Verfasser des Vorentwurfs sich nicht auf den Standpunkt der radikalsten Verfechter der neuen strafrechtlichen Ideen gestellt und nicht den Versuch gemacht haben, ein Werk zu schaffen, das mit allen Prinzipien bricht, die seit vielen Jahrzehnten die Grundlage unseres Strafrechts gebildet haben, sondern dass sie, um ein altes Bild zu gebrauchen, neuen Wein in alte Schläuche gefüllt haben, dass sie also unter möglichster Beibehaltung der alten Formen und Grundsätze dennoch das Wesentlichste von den neuen Gedanken und Ergebnissen berücksichtigt haben, die im letzten Jahrzehnt durch die Juristen im engeren Sinne des Wortes, durch die Kriminalstatistiker, die Nationalökonomien und nicht zum wenigsten durch die Psychiater zu Tage gefördert worden sind. Nur diese weise Mässigung bei der Abfassung des Vorentwurfs gibt uns eine Berechtigung zu der Hoffnung, dass das schöne Werk den

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14. März 1910.

langen Weg bis zum Entwurf und bis zum endgiltigen Gesetz zurücklegen wird, ohne dass eine starke Welle der Reaktion auf halbem Wege das Beste von ihm verschlingt.

Ganz fortschrittlich gedacht, ganz im Geiste der neuzeitlichen Er rungenschaften aufgebaut sind die Bestimmungen über die Trunksucht und Trunkenheit, die im Folgenden allein einer eingehenderen Be sprechung unterzogen werden sollen. Dennoch glaube ich, dass gerade sie relativ wenig Widerspruch hervorrufen und eine im allgemeinen günstige Aussicht haben, wirklich Gesetz zu werden, da die Bedeutung des Alkohol-Missbrauchs für die Entstehung von Straftaten und die Notwendigkeit, hiergegen gesetzlich einzuschreiten, von den weitesten Kreisen unseres Volkes erkannt worden ist. Mehr als auf vielen anderen Gebieten dürfte es daher hier der Mühe wert sein, sich in Einzelheiten der geplanten Bestimmungen zu vertiefen und auf diese Weise vielleicht noch mitzuhelfen zur Schaffung eines nicht nur im Prinzip, sondern auch bis in die Einzelheiten hinein wirklich befriedigenden Gesetzes. Von diesem Wunsche, vielleicht eine kleine Verschönerung an den guten Grundgedanken des Vorentwurfs anzubringen, ist die folgende Betrachtung getragen und nur in diesem Sinne bitte ich alles Kritische in den folgenden Ausführungen zu beurteilen.

#### A. Trunksucht.

Das jetzt gültige Gesetz enthält nur eine einzige Bestimmung über die Trunksucht. Sie findet sich in:

§ 361. 5: „Mit Haft wird bestraft, wer sich dem Spiel, Trunk oder Müssiggang dergestalt hingibt, dass er in einen Zustand gerät, in welchem zu seinem Unterhalt oder zum Unterhalt derjenigen, zu deren Ernährung er verpflichtet ist, durch Vermittlung der Behörden fremde Hilfe in Anspruch genommen werden muss.“

Zu dieser Bestimmung gehört untrennbar hinzu § 362, in dem angeordnet wird, dass die nach § 361. 3 bis 8 Verurteilten der Landespolizeibehörde überwiesen werden können zur Verschickung in ein Arbeitshaus auf die Dauer bis zu 2 Jahren.

Im Gegensatz zu diesen Bestimmungen ordnet der neue Vorentwurf an:

§ 43: „Ist eine strafbare Handlung auf Trunkenheit zurückzuführen, so kann das Gericht usw. . . .“ „Ist Trunksucht festgestellt, so kann das Gericht neben einer mindestens zweiwöchigen Gefängnis- oder Haftstrafe die Unterbringung des Verurteilten in einer Trinker-Heilanstalt bis zu seiner Heilung,

jedoch höchstens auf die Dauer von 2 Jahren anordnen, falls diese Massregel erforderlich erscheint, um den Verurteilten wieder an ein gesetzmässiges und geordnetes Leben zu gewöhnen.

Auf Grund dieser Entscheidung hat die Landespolizeibehörde für die Unterbringung zu sorgen. Sie ist befugt, den Untergebrachten im Falle seiner früheren Heilung auch vor dem Ablauf der bestimmten Zeit aus der Anstalt zu entlassen.“

Implicite gehört ferner zu den Bestimmungen über Trunksucht auch § 65. 1. Satz 2: . . . „War der Grund der Bewusstlosigkeit selbstverschuldete Trunkenheit, so finden auf den Freigesprochenen oder ausser Verfolgung Gesetzten ausserdem die Vorschriften des § 43 über die Unterbringung in eine Trinkerheilstätte entsprechende Anwendung.“

Denn in der Mehrzahl der Fälle, wo das Gericht von der in diesem Satz gegebenen Möglichkeit Gebrauch macht, wird nicht einfache Trunkenheit, sondern wirkliche Trunksucht vorliegen.

Das, was in diesen Bestimmungen über die Behandlung der Trunksucht wirklich neu ist und was am schärfsten den Fortschritt von den Grundsätzen des alten Rechts zu denen des neuen wiedergibt, das ist zunächst der gesetzlich festgelegte Zwang für den Richter, bei der Beurteilung eines Delikts nicht nur mit der Feststellung des Tatbestandes sich zu begnügen, sondern ausserdem die subjektiven, in der Person des Täters liegenden Momente mit zu berücksichtigen. Eine derartige Berücksichtigung wird in dem geltenden Recht nicht prinzipiell verlangt zur Urteilsfindung; sie ist nur in einigen wenigen gesetzlichen Bestimmungen ausdrücklich enthalten und kommt im übrigen nur in Frage bei der Zumessung des Strafmasses innerhalb des Strafrahmens, sowie bei der Frage der Zubilligung mildernder Umstände. Wenn nun jetzt im allgemeinen Teil des Vorentwurfs die Worte stehen „Ist eine strafbare Handlung auf Trunkenheit zurückzuführen . . .“ und „Ist Trunksucht festgestellt . . .“, so liegt darin das Gebot für das Gericht, ohne Ausnahme, in allen Fällen, darauf zu fahnden, ob nicht etwa eine vorübergehende oder dauernde psychische Veränderung der genannten Art bei dem Täter zurzeit der Straftat vorlag und bestimmend auf Art und Charakter der Handlung eingewirkt habe.

Diese Forderung des Zwanges zur Nachforschung nach dem geistigen Zustand des Täters zur Zeit der Tat ist von psychiatrischer Seite immer und immer als eine der wichtigsten Forderungen erhoben worden und ich selbst habe an anderer Stelle auf ihre Notwendigkeit kurz vor dem Erscheinen des Vorentwurfs gerade noch nachdrücklich

hingewiesen.<sup>1)</sup> Die Erfüllung dieses Wunsches bedeutet eine Aenderung der prinzipiellen Stellungnahme des Vorentwurfs zu der Frage nach dem Zweck der Strafe und charakterisiert sich, medizinisch ausgedrückt, als ein Uebergang von der bisherigen symptomatologischen zu einer ätiologisch-prophylaktischen Behandlung des Verbrechens. Der Vorentwurf geht hierbei also den gleichen Schritt vorwärts, wie die medizinische Wissenschaft, als sie z. B. das Bemühen aufgab, bei den Krankheiten das Fieber als solches zu bekämpfen und statt dessen die Ursachen des Fiebers zu erforschen begann und diese Ursachen des Fiebers allein zu beseitigen sich bestrebte. Ja, der Vergleich ist noch in weiterem Umfange anwendbar; denn ebenso wie wir auch heute erst in einem Teil der Krankheiten in der glücklichen Lage sind, dass wir die Ursachen kennen und eine Bekämpfung dieser Ursachen möglich ist, in den übrigen Fällen uns aber begnügen müssen, die den Kranken am meisten störenden und quälenden Krankheitssymptome zu beseitigen, so ist auch im Strafrecht die Zeit noch weit ab, wo man auf eine symptomatische Behandlung des einzelnen Delikts ganz verzichten und nur sein Augenmerk auf die Beseitigung der Ursachen des Verbrechens richten kann; aber jeder, auch der kleinste Schritt, der uns diesem idealen Ziele nähert, ist mit Freude zu begrüßen und eröffnet weite und frohmachende Perspektiven.

Eine zweite, meines Erachtens gleichfalls bemerkenswerte Aenderung der Stellungnahme zu den Grundprinzipien des Strafrechts finden wir in dem § 43 in der Tatsache, dass als Massnahme präventiver Natur gegen die Trunksucht ein Heilverfahren in einer Heilanstalt auf gerichtlichem Wege angeordnet werden kann. Mit dieser Anordnung des Heilverfahrens ist aber ausdrücklich anerkannt, dass die Trunksucht ein krankhafter Zustand ist und dass dieser krankhafte Zustand als solcher die Ursache vieler Straftaten darstellt. Das ist eine Auffassung, die mit der rein indeterministischen Grundauffassung des geltenden Strafrechts in deutlichem und greifbarem Widerspruch steht und eine weitreichende Konzession an die Richtigkeit der von naturwissenschaftlicher, ärztlicher und speziell psychiatrischer Seite gewonnenen Erfahrungen und Anschauungen bedeutet.<sup>2)</sup> Dass eine solche Deutung gerade dieser Be-

1) Stier, Die Bekämpfung des Verbrechens in der Armee. Archiv f. Militärrecht. I. Heft 2. 1909. S. 89.

2) Hinweisen möchte ich bei dieser Gelegenheit darauf, dass es mir zwar richtig und konsequent zu sein scheint, wenn das geltende, auf indeterministischer Grundlage sich aufbauende Recht das Vorhandensein einer „freien Willensbestimmung“ im § 51 zum Scheidungsprinzip macht zwischen strafbaren und nicht strafbaren Handlungen, dass aber diese Konsequenz verloren

stimmung über die Anordnung des Heilverfahrens nicht fälschlich aus den Worten des Vorentwurfs herausgelesen ist, das beweisen die beigegebenen Motive (I. S. 158), die klar betonen, dass diese Massnahme hervorgegangen ist aus der allmählich gewonnenen Einsicht in den Zusammenhang zwischen Alkoholmissbrauch und Begehung strafbarer Handlungen und dass sie gedacht ist als Erfüllung von Forderungen, die besonders von Vertretern der medizinischen Wissenschaft erhoben worden sind.

Enthält diese Anordnung eines Heilverfahrens, dessen Dauer in keinem Verhältnis steht zu der Schwere der Straftat, schon ausser anderem die Abkehr von dem reinen Standpunkt der Vergeltung, so tritt diese prinzipielle Wendung noch deutlicher zutage in der Tatsache, dass hier durch Gerichtsbeschluss ein Mensch auch gegen seinen Willen von einer Krankheit geheilt werden soll. Die Verfasser des Vorentwurfs haben sich also nicht gescheut, einen erheblichen Eingriff in das Selbstbestimmungsrecht der Persönlichkeit zuzulassen und diesem Selbstbestimmungsrecht dann eine Grenze zu ziehen, wenn es zum Schutze der Allgemeinheit notwendig erscheint. Dieser Gedanke des sozialen Schutzes als einer Pflicht des Staates, der schon in den Gesetzen zur Bekämpfung gemeingefährlicher und übertragbarer Krankheiten vom 30. 6. 00 und vom 28. 8. 05 in milder Weise Ausdruck gefunden hat, wird hier in das Strafrecht übernommen und tritt uns als ein neues Prinzip bei der Verhängung von Strafen hier zum erstenmal entgegen. Auch dieser Schritt kann als ein ebenso folgenschwerer, wie erfreulicher, aufrichtig und freudig begrüsst werden. —

Betrachten wir nun die Bestimmungen über die Trunksucht im einzelnen, so taucht für uns Aerzte, als uns persönlich interessierend, zunächst die Frage auf, wessen Aufgabe es sein wird, im konkreten Falle die Trunksucht als solche festzustellen. Die Worte des Vorentwurfs „ist Trunksucht festgestellt . . .“ deuten darauf hin, dass dem Gericht über die Art und Weise der Feststellung der Trunkenheit Vorschriften nicht gemacht werden sollen, dass es also in jedem Falle dem Gericht freistehen solle, ob es diese Frage selbst entscheiden oder Sachverständige dazu heranziehen will. Was von beiden in der Praxis geschehen wird, ist in erster Linie davon abhängig, in welcher Weise der Begriff der Trunksucht definiert wird. Ueber diese Frage aber gibt die

geht, wenn der Vorentwurf an dieser Scheidung im § 63 festhält, obwohl seine eigentliche Grundlage verlassen worden und deterministische Prinzipien überall in ihm enthalten sind. Auch aus diesen theoretischen Gründen scheint mir daher die Beseitigung der „freien Willensbestimmung“ aus dem § 63 des Vorentwurfs unbedingt geboten zu sein.

„Begründung“ klare Auskunft. Unter Bezugnahme auf die Entscheidung des R. G. IV vom 27. 10. 02 wird der Begriff der Trunksucht dahin festgestellt, dass darunter zu verstehen ist „ein durch fortgesetzten Alkoholmissbrauch erworbener, derartig krankhafter Hang zum übermässigen Trinken, dass der Trinker die Kraft verloren hat, dem Anreiz zu übermässigem Genuß geistiger Getränke zu widerstehen“. Im Zentrum dieser Begriffsbestimmung steht der Begriff eines krankhaften Hanges zum übermässigen Trinken; es muss also als wahrscheinlich angenommen werden, dass wenigstens in einem Teil der Fälle das Gericht den für Fragen der Krankheit zuständigen Sachverständigen, nämlich den Arzt, befragen wird. Ob eine derartige Befragung häufig stattfinden wird, ist mir allerdings trotzdem fraglich, da nach meiner persönlichen Erfahrung das Gericht gerade in Fragen des Alkoholmissbrauchs verhältnismässig oft sich selbst für kompetent zur Beurteilung erklärt.

Wenn wir nun als Aerzte in einem konkreten Fall gefragt werden, ob bei einem Mann, der ein Delikt in der Trunkenheit begangen hat, Trunksucht in dem eben definierten Sinn vorliegt, so werden wir auf Grund der gegebenen Definition, die den krankhaften Hang zum Trinken und die verringerte Widerstandskraft gegen den Anreiz zum Trinken als die Hauptkriterien anführt, in der Mehrzahl der Fälle leicht und glatt eine Antwort finden, nämlich in allen den Fällen, wo der vorliegende krankhafte Zustand zweifellos als die Folge des vermehrten Alkoholgenusses anzusehen ist. Sehr viel schwieriger wird jedoch die Beurteilung der Frage werden in den Fällen, wo das Primäre nicht der Alkoholmissbrauch, sondern der abnorme geistige Zustand gewesen ist und die Neigung zu vermehrtem Alkoholgenuss erst die Folge dieses krankhaften Zustandes ist. Dass derartige Fälle gar nicht so selten und jedenfalls viel häufiger sind, als der diesen Fragen Fernstehende glaubt, das zeigt uns nicht nur die psychiatrische Erfahrung alltäglich, sondern das habe ich auch bei Leitung der Berliner Fürsorgestelle für Alkoholkranke immer von neuem zu erfahren reichlich Gelegenheit gehabt. Für derartige kompliziertere Fälle wird die Frage auftauchen, ob die im allgemeinen zweifellos ärztlich befriedigende obige Definition der Trunksucht ganz ausreichend ist, und es werden sich vielleicht auch Divergenzen zwischen der Anschauung des Arztes und des Richters ergeben. Ich glaube jedoch auf Grund einer recht reichen Erfahrung in der Beurteilung von Alkoholdelikten, dass die Schwierigkeiten der ärztlichen Begriffsfeststellung sich relativ leicht werden überwinden lassen und dass der Arzt und der Richter über diese Frage im allgemeinen sehr viel leichter zu einem Ausgleich der An-

schauungen gelangen werden, als es jetzt für ähnliche Fragen der Fall ist. Denn in den Fällen, wo wir den Alkoholmissbrauch als die Folge von geistiger Veränderung ansehen müssen, liegt die Ursache wohl ausnahmslos in geistigen Krankheitszuständen — periodische Manie, periodische Melancholie, zirkuläres Irresein, zykllothymische und andere Formen der psychopathischen Konstitution usw., — haben aber solche Krankheitszustände unter dem Einfluss des Alkohols zu Straftaten geführt, dann erscheint es wohl immer berechtigt, wenn nicht vom § 43, so doch wenigstens von den §§ 63 und 65 des Vorentwurfs Gebrauch zu machen; es wird sich also praktisch nur um die Frage handeln, ob der Täter in eine Trinker- oder in eine sonstige Heilanstalt zwangsweise gebracht werden soll, und über diese Frage wird eine Verständigung zweifellos unendlich viel leichter möglich sein als jetzt, wenn es sich bei Schwerbetrunkenen nur um die Frage handelt, ob sie verurteilt oder nach § 51 St. B. G. gänzlich freigesprochen werden sollen.

Nicht ganz so einfach liegen die Verhältnisse bei dem zweiten Problem, das durch den § 43 aufgerollt wird und dass gleichfalls ärztlich in hohem Masse interessiert. Es ist das die Bestimmung, dass der in die Trinker-Heilanstalt Verbrachte dort bleiben soll „bis zu seiner Heilung“, mit der Zusatzbestimmung, dass die Dauer des Aufenthalts höchstens 2 Jahre betragen darf und die Landespolizeibehörde „im Falle seiner früheren Heilung“ auch vor dem Ablauf der bestimmten Zeit die Entlassung verfügen kann.

Diese Bestimmung erscheint zunächst konsequent und vom juristischen Standpunkt aus völlig verständlich. Denn sie geht aus von der Annahme, dass die Trunksucht eine Krankheit ist, die eben, da sie Ursache von Verbrechen ist, zwangsweise durch Gerichtsbeschluss zur Heilung gebracht werden soll. Der Eingriff in das Selbstbestimmungsrecht des Verurteilten erscheint berechtigt, solange als die Krankheit besteht, er wird zur unberechtigten Härte in dem Augenblick, in dem der krankhafte Zustand geheilt, die Gefahr, dass weitere Verbrechen aus der Krankheit hervorgehen, also beseitigt ist. Schon ohne Hinzuziehung der ärztlichen Erfahrung ergibt jedoch eine genaue Betrachtung der Tatsachen, dass ein derartiger Standpunkt und die daraus resultierenden Massnahmen praktisch undurchführbar sind. Denn wenn das Wesen der Trunksucht darin besteht, dass der Betroffene einen krankhaften Hang hat zum Trinken, und dass seine Widerstandskraft gegen den Anreiz dazu krankhaft herabgesetzt ist, dann kann man ein Urteil über das Vorliegen der Trunksucht nur dann gewinnen, wenn der betreffende praktisch in der Lage ist, die Beseitigung dieses Hanges und Wiederherstellung der Widerstandskraft gegen den Anreiz zum Trin-



ken zu erweisen. Beides aber ist ausgeschlossen in der Zeit, wo dem Trunksüchtigen zwangsweise der Alkohol entzogen wird und ein Anreiz zum Trinken überhaupt nicht besteht, also während der ganzen Zeit des Aufenthalts in der Trinker-Heilanstalt.

Auch die Heranziehung ärztlicher Sachverständiger wird zur Beantwortung dieser Frage nicht viel helfen. Denn während des Aufenthalts in einer Anstalt kann zwar leicht und sicher festgestellt werden, ob bei einem Trinker diejenigen krankhaften Erscheinungen geheilt sind, die als Nebenerscheinungen der Trunksucht fast nie fehlen, nämlich das Zittern, das übermässige Schwitzen, die Verdauungsstörungen und in schweren Fällen die Entzündung der Nerven, die Angstzustände, Sinnes-täuschungen und ähnliches, ja, es ist auch möglich, ein Urteil darüber abzugeben, ob die geistigen Kräfte im ganzen sich gebessert haben und eine gewisse Wahrscheinlichkeit besteht, dass der Trinker von jetzt an etwas widerstandsfähiger sein wird gegen den Anreiz zum Alkohol. Alles, was darüber hinausgeht, ist aber nicht, auch nicht durch die beste ärztliche Kunst zu beantworten, ganz besonders ist es unmöglich zu entscheiden, ob der Betreffende von seinem krankhaften Hang zum Alkohol geheilt ist und ob er wirklich Widerstand wird leisten können gegen die Verführung zum Trinken, gerade das letztere hängt in hohem Masse ab von dem Milieu, in das der Trinker nachher hineinkommt, also von der Intensität eben dieses Anreizes zum Alkoholmissbrauch.

Aus ärztlichen sowohl wie aus allgemein praktischen Gründen erscheint es mir danach nicht angängig, die Tatsache der Heilung als Voraussetzung zur Entlassung zu verlangen. Ja, auch aus anderen Gründen erscheinen mir die Bestimmungen über die Ueberweisung in eine Trinker-Heilanstalt als unvollständig und dem Bedürfnis nicht entsprechend ausgearbeitet. Denn durch das Auseinanderfallen derjenigen Behörden, die die Ueberweisung anordnen und derjenigen, die die Kosten für den Aufenthalt tragen und über die Entlassung verfügen, wird die Einheitlichkeit der Massnahmen in hohem Masse gefährdet und die Erfahrung lehrt, dass immer, wenn Kostenfragen in betracht kommen, auch die besten humanitären und sozialen Absichten der Gesetzgeber Gefahr laufen, unausgeführt zu bleiben oder ins Gegenteil umzuschlagen. Diese Gefahr ist in dem vorliegenden Falle um so grösser, als Bestimmungen darüber fehlen, was mit den rückfälligen Trinkern, die also auch nach Aufenthalt in einer Trinkerheilanstalt ihre alten Lebensgewohnheiten fortsetzen, geschehen soll. Die in der „Begründung“ (§. 161) ausgesprochene Erwartung, dass die weitere Festhaltung des Trinkers in solchem Falle durch die Entmündigung geschehen werde, muss von allen Kennern der Verhältnisse als ein schöner Glaube ange-

sehen werden, dem die wirklichen Verhältnisse durchaus nicht entsprechen. Die Erfahrung lehrt vielmehr, dass die Kommunen den Antrag, die alten Trinker zu entmündigen, nicht stellen, weil die Entmündigung Unkosten macht und der einzige Nutzen solcher Entmündigungen die erleichterte Möglichkeit ist, den Mann in einer Anstalt festzuhalten. Dieses Festhalten in einer Anstalt aber kostet wieder Geld und gerade das möchten die Kommunen ersparen, ein Wunsch, der an sich sehr begreiflich ist bei den stets wachsenden Anforderungen an die Gemeinden, der aber falsch ist in seiner Anwendung auf alte Trinker, da diese ohne Internierung im allgemeinen noch mehr Kosten machen, als innerhalb einer Anstalt. Es wird aber lange dauern, bis die Gemeinden erkennen, durch welche Massnahmen sie in Wirklichkeit am besten fahren und solange die Einsicht von dem Nutzen der richtigen Behandlung der Trinker von den Gemeinden nicht ganz erfasst ist, solange wird ohne gesetzlichen Zwang eine Entmündigung der Trinker im allgemeinen nicht erfolgen.

Da die „Begründung“ nur eine Beigabe des Vorentwurfs ist, wird also ein Hinweis auf die Möglichkeit der Entmündigung der rückfälligen Trinker in dieser Begründung nicht ausreichen und es wird nötig sein, dieses letzte Mittel ausdrücklich durch das Gesetz selbst anzuordnen, und zwar unsomehr, als ja durch die zeitliche Begrenzung der Ueberweisung in eine Trinker-Heilstätte auf 2 Jahre die Möglichkeit einer weiteren Festhaltung eines alten Trinkers gänzlich ausgeschlossen ist, tatsächlich aber ein erheblicher Teil dieser Leute auch dann nicht als geheilt anzusehen ist.

Statt durch diese eben skizzierten Bestimmungen des Vorentwurfs über die Behandlung der Trunksüchtigen, die meines Erachtens theoretisch und praktisch nicht geeignet sind, eine wirkliche Waffe zu schaffen gegen die Trunksucht, würde nun nach meinem Dafürhalten das erstrebte Ziel erreicht werden können, wenn jede vorzeitige Entlassung aus der Trinker-Heilanstalt nur auf Widerruf erfolgte und die Entlassung selbst statt von der Heilung lieber von dem Nachweis des abstinenten Lebens abhängig gemacht würde. In diesem ersten Vorschlag bin ich ganz einer Ansicht mit Göring<sup>1)</sup> und Aschaffenburg<sup>2)</sup>, in dem zweiten fast einer Ansicht mit dem letzteren. Es ist

1) Göring, Der Vorentwurf zu einem Deutschen St.-G.-B. von 1909 und die Wünsche eines Psychiaters. Zeitschr. für die ges. Strafrechtswissenschaft XXX. 5. 1910. S. 593.

2) Aschaffenburg, Der Vorentwurf zu einem Deutschen St.-G.-B. Kritische Betrachtung vom Standpunkt des Psychiaters aus. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 48—49.

an sich ein Unding, einen Mann in einer Trinker-Heilanstalt Monate oder Jahre hindurch auf Kosten anderer Leute zu verpflegen und ihn dann ohne Aufsicht, ohne Kontrolle den Gefahren eines Lebens auszusetzen, in dem er früher Schiffbruch gelitten hat. Das ganze Milieu, in das der Mann zurückkommt, die Trinksitten unseres Volkes, die grosse Verführung durch die vielfache Gelegenheit zum Trinken bringen den Mann, wie die Erfahrung tausendfältig zeigt, in ganz kurzer Zeit trotz vielleicht bester Vorsätze in das alte Fahrwasser, und ein Gesetz, das nur diese Heilstätten-Behandlung anordnet, den Mann nachher aber nicht schützt, muss und wird als ein Schlag ins Wasser wirken. Die einzige Rettung, die es in Wirklichkeit für einen Trinker gibt, ist die völlige Abstinenz von jeglichem Alkohol. Diese kann aber, wenigstens von einem den sozialen Schichten unserer Handarbeiter angehörigen Mann, nur durchgeführt werden durch den Anschluss an einen Abstinenzverband, in dem die sonst allmächtige Verführung ausgeschaltet ist, und im Gegenteil, der Verkehr mit Gleichgesinnten die vorhandenen guten Vorsätze stärkt. Der unmittelbare Uebergang vom chronischen Alkoholmissbrauch zur totalen Abstinenz gelingt aber für gewöhnlich nicht, da der Gewohnheitstrinker körperlich und geistig so zerrüttet ist, dass er nicht mehr die Kraft aufbringt, selbst in diesem Verband abstinent zu leben. Ihm diese Kraft wiederzugeben, dazu ist die Trinker-Heilstätte der beste Ort und in unserer Trinker-Fürsorge-stelle hier in Berlin ersuchen wir erst dann irgend welche Verbände die Kosten für die Ueberweisung eines Trinkers in eine Trinker-Heilstätte zu übernehmen, wenn der betreffende Mann vorher mit Vertretern eines Abstinenzverbandes — meist des Guttempler-Ordens — in Verbindung getreten ist und den festen Vorsatz ausgesprochen hat, in diesen Orden einzutreten. Wir sorgen dann dafür, dass der Mann unmittelbar nach der Entlassung aus der Heilstätte in den Orden eintritt und können bei dieser Methode schon auf Heilerfolge zurückblicken.

Eine solche Methode liesse sich ohne Schwierigkeit gesetzlich einführen. Man brauchte nur den Eintritt in einen Abstinenzverband den Leuten dadurch etwas schmackhafter zu machen, dass man für diesen Fall eine Abkürzung des Aufenthalts in der Heilstätte gewährt. Aus ärztlichen Gründen erscheint es erforderlich, die Mindestzeit des Aufenthalts auf etwa 3 Monate zu begrenzen, von da an aber berechtigt, eine widerrufliche Entlassung zu gestatten, wenn der betreffende einem Verbands der genannten Art beitrifft. Von dieser Erlaubnis würde, wie ich nach meinen Erfahrungen bestimmt sagen kann, ein ausserordentlich grosser Prozentsatz der Trinker Gebrauch machen. Der Nutzen dieser

Massnahme aber wäre sehr gross. Einmal werden nämlich die Kosten für die Unterbringung in die Trinker-Heilstätte dadurch wesentlich verringert, andererseits wächst die Garantie für Erreichung des erstrebten Zieles ausserordentlich. Denn das Damoklesschwert der Wiedereinziehung in die Trinker-Heilstätte wirkt neben dem guten Einflusse des Ordens sehr förderlich auf die Innehaltung des Gelübdes der Abstinenz. Natürlich aber wird es auch nach Einführung eines solchen Modus noch rüdige Schafe geben, die dennoch rückfällig werden. Es wäre also eine Ergänzung der Bestimmungen nötig, die etwa dahin geht, dass im Rückfall — ob man schon die Ausweisung aus dem Orden als Rückfall bezeichnen will oder erst die erneute Begehung einer Straftat, ist praktisch ohne grosse Bedeutung, da fast immer das Zweite auf das Erste schnell folgen wird — beim erstenmal Entmündigung eintreten kann, beim zweiten Rückfall dagegen eintreten muss. Die Höchstgrenze eines zweijährigen Aufenthaltes in einer Trinker-Heilanstalt könnte dann ohne Schaden beibehalten werden, da nach dieser Zeit ein Erfolg durch weiteren Aufenthalt doch nicht mehr zu erwarten ist, nur wäre es später nötig, durch Bestimmungen, die nicht in das St. G. B. gehören, die Behörden zu zwingen, auch für die Unterbringung entmündigter Trinker zu sorgen. Die Hauptmittel dazu sind Generalvormundschaft für alle Trinker und Ueberweisung in eine Irrenanstalt.

Der naheliegendste Einwand gegen den Gedanken, den halb erzwungenen Beitritt zu einem Abstinentenverband als Grund zur vorzeitigen Entlassung aus der Trinker-Heilanstalt zu wählen, besteht darin, dass es Abstinentenvereine bisher nur in grösseren oder mittleren Städten und überhaupt noch nicht in allen Gegenden Deutschlands gibt. Es würden also diejenigen benachteiligt, in deren Wohnort solche Vereinigungen noch nicht existieren.

Die Kraft eines solchen Einwands scheint mir jedoch nicht allzu gross zu sein; denn einmal sind Abstinentenvereine allerorts im Entstehen begriffen und werden, besonders wenn das Gesetz in der erwähnten Form gestaltet würde, bis zur Zeit seines Inkrafttretens in noch viel mehr Orten vorhanden sein, andererseits könnte bei solchen Leuten, in deren Heimat derartige Vereine noch fehlen, der Anschluss daran ersetzt werden durch das ohnedies schriftlich abgegebene Versprechen, von jetzt an total abstinent zu leben. Voraussetzung wäre nur, dass der Bruch des Versprechens die gleichen Folgen der Rückfallstrafe bei Behandlung hätte wie bei den aus dem Guttempler-Orden wieder Ausgeschiedenen.

Als weitere Ergänzung zur wirksameren Gestaltung des Kampfes gegen die Trunksucht möchte ich schliesslich eine leichte Steigerung

der Mahnung an das Gericht zur Anwendung dieser Massnahmen für wünschenswert erachten. Während die Begründung Wert darauf legt, dass das Gericht rein fakultativ nach pflichtmässigem Ermessen — „so kann das Gericht anordnen . . .“ — die Ueberweisung in eine Trinker-Heilstätte verfügt, dürfte es doch empfehlenswert sein, an die Stelle des Wörtchens „kann“ zu setzen, „hat das Gericht anzuordnen“. Der auf diese Weise geschaffene Zwang ist noch immer äusserst gering, da der letzte Satz des § 43. 1 „falls diese Massregel erforderlich erscheint, um den Verurteilten wieder an ein gesetzmässiges und geordnetes Leben zu gewöhnen“, ja in sich schon eine starke Einschränkung enthält. Ohne diese vorgeschlagene leichte Steigerung aber könnte es geschehen, dass die Gerichte, besonders wenn die ersten Versuche der „Heilung“ der Trinker misslingen, von den ganzen so vortrefflich gemeinten Bestimmungen des § 43 gar keinen oder einen ganz ungenügenden Gebrauch machen.

Der zweite wesentliche Einwand, den ich gegen die Fassung des § 43 erheben möchte, richtet sich gegen die Worte „neben einer mindestens zweiwöchigen Gefängnis- oder Haftstrafe“. In diesen Worten liegt eine doppelte Beschränkung der Anwendungsfähigkeit des Paragraphen, nämlich nach oben und nach unten. Nicht angängig ist also nach diesen Bestimmungen die Ueberweisung in eine Trinker-Heilanstalt bei Verurteilung zu Zuchthaus, nicht angängig auch bei Verurteilung zu Freiheitsstrafen von kürzerer Dauer als zwei Wochen und bei Strafen, die nicht Freiheitsstrafen sind.

Bezüglich des ersten Punktes findet sich in der Begründung die für mich nicht recht verständliche Ansicht ausgesprochen, dass „bei längere Zeit andauernden Strafen schon durch deren Vollzug selbst“ eine Heilung von Trunksucht zu erwarten sei, „besonders wenn bei der Strafvollstreckung künftighin noch mehr als es bereits der Fall ist, auf eine zweckentsprechende Behandlung dem Trunk ergebener Gefangener Bedacht genommen wird“. „Diese Erwägung hat dazu geführt, die Unterbringung in eine Trinker-Heilanstalt neben der Zuchthausstrafe auszuschliessen“. Die in diesen Sätzen ausgesprochene Hoffnung muss durchaus als trügerisch bezeichnet werden. Denn die Erfahrung der Praxis zeigt schon heute, dass die alten aus den Zuchthäusern entlassenen Trinker durchaus nicht als geheilt und gebessert heimkehren, sondern dass sie so gut wie ausnahmslos schnell und rettungslos dem alten Laster verfallen; und in welcher Weise es möglich sein soll, bei der Strafvollstreckung auf eine „zweckentsprechende Behandlung“ alter Trinker besonders Bedacht zu nehmen, das ist leider in der Begründung nicht näher ausgeführt. Persönlich stehe ich, gestützt auf die Erfahrungen einer

längeren ärztlichen Tätigkeit an einem grossen Gefängnisse, derartigen Hoffnungen absolut skeptisch gegenüber, da jede Behandlung nach dieser Richtung mit einer Kräftigung des Körpers, also reichlicher Ernährung, mässiger Arbeit und viel Aufenthalt in freier Luft beginnen müsste, alles dreies aber als Ausnahmezugeständnis an einzelne Gefangene, und zwar an die alten Trinker unter den Gefangenen praktisch wohl auf die schwersten Bedenken stossen würde.

Hinzukommt aber das weitere Bedenken, dass die Erziehung zur Abstinenz, die in Wirklichkeit nur durch den Anschluss an einen Abstinentenverband erreicht werden kann, in dem Vorentwurf deshalb nur von der Zuchthausstrafe erwartet wird, weil diese als die generell am längsten dauernde angesehen wird. Auch hier scheint mir eine kleine Inkonsequenz vorzuliegen; denn nach den §§ 16 und 19 ist die Höchstdauer von Gefängnisstrafen 5 Jahre, die Haftstrafe kann sogar eine lebenslängliche sein, während der Mindestbetrag der Zuchthausstrafe 1 Jahr beträgt. Die Erfahrung hat nun gezeigt, dass unsere Gerichte eine zunehmende Tendenz haben, bei der Verhängung der Strafe an der untersten erlaubten Grenze zu bleiben und zwar um so mehr, je härter die Strafe an sich beschaffen ist. Es ist also zu erwarten, dass späterhin ebenso wie jetzt die kurzen Zuchthausstrafen von 1—2 Jahren weitaus häufiger zur Anwendung kommen werden, als die langfristigen. Wir hätten dann den eigenartigen Zustand, dass Jemand zwar neben 5jährigem Gefängnis, neben 15jähriger, ja sogar neben lebenslänglicher Haftstrafe zur Ueberweisung in eine Trinker-Heilstätte verurteilt werden darf, neben einer einjährigen Zuchthausstrafe aber nicht. Einer derartigen Einschränkung dürfte daher sowohl aus theoretischen Bedenken der Inkonsequenz, als auch aus praktischen ärztlichen Gründen nicht ohne weiteres zuzustimmen sein.

Ganz ähnlich liegt es bei der Begrenzung nach unten. Diese ist, wie wir aus der Begründung erfahren, deshalb gewählt, weil die Unterbringung in einer Trinker-Heilanstalt doch mit der Unterbringung in einem Arbeitshaus immerhin die Freiheitsentziehung, die Einsperrung in einer Anstalt, gemein hat. „Es erschien deshalb angemessen, auch sie nur wegen strafbarer Handlungen von einer gewissen Erheblichkeit eintreten zu lassen“.

Ein solcher Vergleich mit der Ueberweisung in ein Arbeitshaus, wie er hier angestellt wird, erscheint durchaus begreiflich für den Verfasser des Vorentwurfs, der gewöhnt ist, bis heute mit dem vorliegenden Gesetz, speziell dem § 361. 5, zu arbeiten. Es ist aber doch zu bedenken, dass in dem Augenblick, wo der Vorentwurf Gesetz wird, das jetzige St.-G.-B. nur noch historischen Wert hat. Es ist demnach ohne

Belang, ob dann die Einzelheiten des neuen Gesetzes mit dem alten übereinstimmen; von grösster Bedeutung ist es dagegen dann, ob die Bestimmungen des neuen Gesetzes unter sich in völliger Harmonie stehen. Diese Harmonie erscheint aber nicht genügend gewahrt, wenn nach § 65 auch solche Betrunkene, also auch Trunksüchtige, in eine Trinker-Heilanstalt überwiesen werden können, die wegen Bewusstlosigkeit freigesprochen oder ausser Verfolgung gesetzt worden sind. Denn wir hätten dann das eigenartige Bild, dass der Freigesprochene schlechter gestellt ist, als der zu einer kleinen Strafe Verurteilte, ein Zustand, der zu wenig erfreulichen Konsequenzen führen würde. Ja, auch zu der Schwere der Straftat stände die Möglichkeit der Ueberweisung in eine Trinker-Heilanstalt in keinem Verhältnis. Denn es würde nach dem Vorentwurf möglich sein, einen Mann in die Trinker-Heilstätte zu überführen, der ein mit Zuchthaus bedrohtes Verbrechen begangen hat, aber wegen Bewusstlosigkeit freigesprochen ist; das Gleiche aber wäre nicht möglich, wenn er wegen des gleichen Verbrechens zu Zuchthaus verurteilt worden ist. Nicht möglich wäre die Ueberführung ferner, wenn er ein Vergehen begangen hat, für das eine Fahrlässigkeitsstrafe existiert und wenn er wegen Bewusstlosigkeit zur Zeit der Tat für das Vergehen mit einer Strafe bedacht ist, die unter 14 Tagen Gefängnis liegt; möglich dagegen, wenn er bei Begehung des gleichen Delikts für nicht bewusstlos befunden und deshalb mit einer Strafe bedacht wird, die höher ist als 14 Tage Gefängnis. In dem ersten dieser Fälle wirkt also die Bewusstlosigkeit so ein, dass er ungünstiger, in dem zweiten Falle, dass er günstiger gestellt ist bezüglich einer Unterbringung in einer Trinker-Heilanstalt. Auf die weitere Komplizierung des Bildes, die sich durch Hinzunahme aller Bestimmungen der §§ 64 und 65 in dieser Frage ergeben würde, komme ich nachher zurück bei Besprechung des § 64 und habe dort eine Tabelle aufgestellt, aus der die Kompliziertheit dieser Bestimmungen am klarsten in die Augen springt.

Aus dem bisher Gesagten dürfte aber schon hervorgehen, dass diese Kompliziertheit der verschiedenen Ueberweisungsmöglichkeiten innerlich nicht berechtigt ist und praktisch zu Konsequenzen führen würde, die sicher nicht von den Verfassern des Vorentwurfs beabsichtigt sind, da in der Begründung dieser Schwierigkeiten nirgends gedacht ist. Es dürfte daher berechtigt sein, eine Aenderung dieser Bestimmungen zu befürworten und zwar scheint mir der einfachste Weg der zu sein, dass dem Gericht das Recht eingeräumt würde, in allen Fällen, wo eine Handlung auf Trunkenheit zurückzuführen und Trunksucht festgestellt ist, den Täter in eine Trinker-Heilanstalt überführen zu lassen, ohne Rücksicht darauf, ob er wegen Bewusstlosigkeit ausser Verfolg

gesetzt bzw. freigesprochen oder ob er zu irgend einer Strafe verurteilt worden ist. Dem pflichtmässigen Ermessen des Gerichts bliebe es dann überlassen, die hierfür geeigneten Fälle auszuwählen unter Beibehaltung der Einschränkung auf diejenigen, bei denen diese Massregel erforderlich erscheint, um sie wieder an ein gesetzmässiges und geordnetes Leben zu gewöhnen. Der schwer zu verstehende 2. Satz des § 65 würde bei einer solchen Fassung der Bestimmung entbehrlich.

Einwendungen gegen eine derartige, mehr einheitliche Fassung der Bestimmungen erscheinen mir kaum denkbar. Fassen wir die Ueberweisung in eine Trinker-Heilanstalt als eine Abwehrmassregel der Staatsgewalt auf zur Verhütung von Verbrechen und gestehen wir dem Staate überhaupt das Recht zu, solche Massregeln gegen Trunksüchtige anzuwenden, dann erscheint es nur konsequent, wenn die Massregel auch gegen jeden Trunksüchtigen anwendbar ist, da jeder Trunksüchtige nach ärztlicher und strafrechtlicher Erfahrung in jedem Augenblick kriminell werden kann. Wird nun das Recht auf gerichtliche Ueberweisung in eine Trinker-Heilanstalt, wie es für ein St.-G.-B. selbstverständlich ist, eingeeengt auf diejenigen Fälle, in denen der Trunksüchtige de facto eine Straftat begangen hat, dann dürften alle Bedingungen für Berechtigung der Ueberweisung gegeben sein und eine weitere Einschränkung auf Verurteilung zu bestimmten Strafen oder Freisprechung wegen Bewusstlosigkeit nur verwirrend und daher nicht zweckdienlich wirken.

## B. Trunkenheit.

### I. Trunkenheit ohne Straftat.

Neu ist in dem Entwurf die Androhung von Strafen für die Trunkenheit an sich und zwar in den Fällen, wo sie als grobe und wo sie als gefährliche Trunkenheit sich charakterisiert. Die entsprechenden Bestimmungen lauten:

§ 309. 6: Mit Geldstrafen bis zu einhundert Mark oder mit Haft bis zu einem Monat wird bestraft, wer in einem Zustand selbstverschuldeter Trunkenheit, der geeignet ist, Aerger zu erregen, an einem öffentlichen Ort betroffen wird.

§ 306. 3: Mit Geldstrafen bis zu dreihundert Mark oder mit Haft oder Gefängnis bis zu drei Monaten wird bestraft, wer sich durch eigenes Verschulden in einen Zustand von Trunkenheit versetzt, in dem er eine grobe Störung der öffentlichen Ordnung oder eine persönliche Gefahr für andere verursacht.

Gegen die Grundgedanken dieser Bestimmungen dürften Einwendungen nicht möglich sein. Gestützt wird durch den § 309. 6 die gute



Sitte und Ordnung im Zusammenleben der Menschen. Gerade wie wir verlangen können, durch den Anblick an sich gesundheitlich notwendiger, aber nicht ästhetischer Handlungen, wie des Urinierens auf offener Strasse, nicht belästigt zu werden, so können wir in noch höherem Masse verlangen, dass unser Anstandsgefühl auch nicht durch den Anblick von Menschen verletzt wird, die ohne gesundheitlichen Zwang dazu, sich in den Zustand der Betrunkenheit versetzt haben. Dass die erstere dieser Handlungen nur durch Polizeistrafe, die letztere aber nach dem Vorentwurf auch auf gesetzlichem Wege geahndet werden kann, erscheint berechtigt im Hinblick auf die Notwendigkeit, durch die Strafbestimmungen auf die Abnahme der Trunkenheit hinzuwirken. In noch höherem Masse erscheint die Strafandrohung des § 306. 3 berechtigt, wenn wir es für ein Recht und eine Pflicht der Staatsgewalt halten, vorbeugend gegen die Gefährdung von Leib und Leben einzuschreiten. Da aber jeder Betrunkene, der mit einem Messer oder einem Revolver spielt oder einen Wagen kutschiert, andere dadurch in Gefahr bringt, so erscheint die Möglichkeit, schon gegen solche Gefährdung mit Strafen vorzugehen, nach jeder Richtung hin berechtigt.

Aerztlich interessant und in hohem Masse der Ueberlegung wert erscheint jedoch die Frage, ob das neu an dieser Stelle eingeführte Beiwort der Trunkenheit als „selbstverschuldete“ an sich berechtigt ist, und in welcher Weise dieser neue Begriff zu erfassen und zu deuten ist. Der Begriff der selbstverschuldeten Trunkenheit ist aus dem militärischen St.-G.-B. übernommen, wo er im § 49. 2 in genau dieser Form und an zwei anderen Stellen (§§ 85. 2 und 141) in fast genau dieser Form zu finden ist. Eine Definition dieses Begriffs finden wir daher in allen Kommentaren zum M.-St.-G.-B. schon vor (Solms, Hecker, Koppmann, Herz-Ernst, Schlayer u. a.) und ich selbst habe früher an anderer Stelle mich<sup>1)</sup> bemüht, vom ärztlichen Standpunkt aus durch ausführliche Behandlung der Frage zu einer Klärung des Begriffs mit beizutragen. Ich verweise daher auf diese frühere Abhandlung und möchte hier nur kurz bemerken, dass ich der von Kahl<sup>2)</sup> in seinem Referate über diese Frage — Sitzung der Freien gerichtsarztlichen Vereinigung in Berlin am 22. 1. 1910 — vorgetragenen Ansicht nicht ganz folgen kann.

1) Stier, Die akute Trunkenheit und ihre strafrechtliche Begutachtung, mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse. Jena, Fischer. 1907. S. 129 ff. Siehe dort auch Genaueres über die Wirkung des Alkohols, Intoleranz usw.

2) Kahl, Die Bestimmungen über Unzurechnungsfähigkeit und verminderte Zurechnungsfähigkeit im Vorentwurf eines deutschen St.-G.-B. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1910. No. 5.

In § 58 des Vorentwurfs ist klar ausgesprochen, dass ein schuldhaftes Handeln nur dann vorliegt, wenn jemand entweder vorsätzlich oder fahrlässig handelt. Ein fahrlässiges Handeln liegt nach der weiteren Begriffsbestimmung des § 60 dann vor, wenn jemand eine Tat „aus Mangel an derjenigen Aufmerksamkeit ausführt, zu welcher er nach den Umständen und nach seinen persönlichen Verhältnissen verpflichtet und imstande war“:

Eine Trunkenheit ist demnach immer selbstverschuldet, wenn sie vorsätzlich herbeigeführt ist, sei es mit der ausgesprochenen Absicht, in dem so herbeigeführten Zustand eine Straftat zu begehen (*actio libera in causa*), sei es, ohne dass diese Absicht vorliegt. Selbstverschuldet ist die Trunkenheit ferner auch dann, wenn jemand fahrlässig sich betrinkt in der Weise, dass er grössere Mengen eines schweren alkoholischen Getränks zu sich nimmt, von dem er nach seiner und der allgemeinen Erfahrung wissen müsste, dass sie geeignet sind, schwere Trunkenheit hervorzurufen. Denn dann vernachlässigt er diejenige Aufmerksamkeit, zu der er als erwachsener und verständiger Mann vor dem Gesetz verpflichtet ist.

Nicht fahrlässig herbeigeführt, also nicht selbstverschuldet, dagegen ist eine Trunkenheit, die hervorgerufen wird durch das Trinken eines Getränks, das nach dem durch die Verhältnisse berechtigten Glauben des Trinkenden nicht geeignet war, unter durchschnittlichen Verhältnissen Trunkenheit zu verursachen. Ein solcher Fall liegt immer vor, wenn andere dem Trinkenden wider sein Wissen „zum Spass“ ein stark alkoholhaltiges Getränk in ein alkoholfreies (z. B. Pomril, Frada oder ähnliches) oder in ein alkoholfreies Getränk (z. B. Weissbier, Lichtenhainer oder ähnliches) hineingegossen haben. Er dürfte aber auch dann als vorliegend anzusehen sein, wenn jemand ein abnorm alkoholhaltiges, ihm in dieser Form nicht bekanntes Getränk auf Einladung zu sich nimmt, z. B. starke Burgunderweine oder abnorm schweren Rheinwein, über deren Alkoholgehalt er auf Grund seiner Lebenserfahrung keine genügende Kenntnis hatte; doch dürfte schon hierbei im konkreten Falle zu prüfen sein, ob man nicht „nach den Umständen und den persönlichen Verhältnissen des Trinkenden“ die Verpflichtung und Fähigkeit zu besonderer Aufmerksamkeit von dem Täter verlangen konnte.

Strittig dagegen ist die Frage, ob als selbstverschuldet auch diejenige Trunkenheit anzusehen sei, bei der die Ursachen für die entstandene hochgradige geistige Veränderung nicht exogener, sondern endogener Art, d. h. wenn die Ursachen nicht in dem aufgenommenen Getränk, sondern in der Widerstandskraft der aufnehmenden Person gelegen sind. Diese Frage ist gerade für uns Aerzte besonders wichtig,

weil in diesen Fällen am ehesten ein ärztliches Gutachten erfordert werden wird über die Frage, ob z. B. eine durch geringen Alkoholgenuss entstandene abnorm hochgradige Trunkenheit als selbstverschuldet im Sinne des Gesetzes zu betrachten ist. Zur Beantwortung dieser Frage, dass die Toleranz gegen das alkoholische Gift bei allen Menschen verschieden ist, müssen wir vor Gericht darauf hinweisen, dass sie immer gering ist bei Kindern, Greisen und Frauen, und normaler Weise am grössten ist bei dem reifen, erwachsenen Mann. Ferner müssen wir darauf hinweisen, dass neben diesen generellen, von Alter und Geschlecht abhängigen Unterschieden ausserdem rein individuelle Unterschiede bestehen, die dauernde Eigentümlichkeit eines Menschen sind, und dass nach ärztlicher Erfahrung dauernd intolerant gegen Alkohol alle schwachsinnigen, epileptischen, psychopathischen, schwer nervösen und solche Menschen sind, die eine schwere Kopfverletzung erlitten haben. Diese Intoleranz zeigt sich darin, dass auf viel geringere Mengen und zeitlich früher bei diesen Menschen abnorm schwere Vergiftungserscheinungen in Form psychischer und körperlicher Störungen nach Alkoholgenuss auftreten.

Die bei diesen dauernd intoleranten Menschen auf kleine Dosen Alkohol schon auftretenden schweren Trunkenheitszustände wird man dann als selbstverschuldet auffassen können, wenn dem betreffenden auf Grund früherer Erfahrung bekannt war, dass er in der Reaktion auf Alkohol von anderen abweicht und wenn er zugleich geistig hoch genug steht, um zu solcher Erkenntnis und der entsprechenden Handlungsweise überhaupt fähig zu sein. Da aber eine dieser Bedingungen in der Mehrzahl der Fälle zu vermissen ist, so wird man die Trunkenheitszustände solcher dauernd abnormen intoleranten Menschen nur selten als selbstverschuldete ansehen können.

Neben dieser dauernden Intoleranz aber gibt es — und auch darauf werden wir den Richter hinweisen müssen — auch eine vorübergehende Intoleranz gegen Alkohol, die sich darin äussert, dass bei dem gleichen Individuum zu verschiedenen Zeiten die Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol verschieden ist. Herabsetzend auf die Toleranz wirken nach dieser Richtung bekanntlich alle Einflüsse, die körperlich oder psychisch schwächend einwirken, wie Krankheit, Hunger, Schlafmangel, Hitze, schwere affektive Erschütterungen und ähnliches, also Einflüsse, wie sie in in der Praxis besonders im Kriege, im Manöver, nach bestandnem Examen und anderen Gelegenheiten sich geltend machen. Gelingt in solchem Falle der Nachweis, dass der Täter nach dem Genuss einer nur geringen Menge Alkohol, die nach seinen persönlichen oder der allgemeinen Erfahrung nicht ausreicht, um Trunkenheitszustände hervorzurufen, dennoch in einen Zustand schwerer Trunkenheit geraten

ist, so kann man meines Erachtens auch solche Trunkenheit bei präziser Erfassung des Begriffs der Fahrlässigkeit in § 60 im allgemeinen nicht als fahrlässig, also auch nicht als selbstverschuldet ansehen. Eine derartige Ausnahme muss unter allen Umständen als zutreffend angenommen werden, wenn sich eine dauernde Intoleranz mit einer vorübergehenden zu einer komplizierten Intoleranz vereinigt, wenn also ein schwer nervöser oder schwachsinniger Mensch, der immer schon wenig vertragen kann, durch vorübergehende Einflüsse auch diese geringe Widerstandskraft noch eingebüsst hat. Derartige Fälle sind mir verhältnismässig häufig in meiner militärgerichtlichen Gutachtertätigkeit zugewiesen worden und ich würde und werde in keinem derartigen Falle Anstand nehmen, wenn ich gefragt werde, die Selbstverschuldung der Trunkenheit strikte abzulehnen. In einer solchen Auffassung bin ich einer Ansicht mit dem grösseren Teil der neueren Kommentatoren des M.-St.-G.-B. (Herz-Ernst, Schlauer u. a.), aber verschiedener Ansicht mit den älteren Kommentatoren des gleichen Gesetzes und mit Kahl, der diese subjektiven Momente bei der Ablehnung der Selbstverschuldung, wenn ich ihn richtig verstanden habe, nicht gelten lassen will. Die gleichzeitig von Kahl erhobene Forderung, statt des Wortes „selbstverschuldete“ lieber „fahrlässig verschuldete“ Trunkenheit zu setzen, scheint mir nach diesen Ausführungen und bei meiner Stellungnahme zu der Frage nicht von erheblicher Bedeutung zu sein, da auch der Begriff der Selbstverschuldung eine Auslegung ermöglicht, die dem Sinn des Gesetzes Rechnung trägt. Denn es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, bei allem, was im Vorentwurf und in der „Begründung“ über die Bekämpfung der Alkoholdelikte gesagt ist, dass die relativ harten und gesonderten Bestimmungen über die aus Alkoholmissbrauch hervorgehenden Straftaten ausschliesslich auf diejenigen berechnet sind, bei denen die Frage der Verschuldung klar und deutlich bejaht werden muss, dass dagegen schon alle nach dieser Richtung fraglichen Zustände nach wie vor eine milde Behandlung erfahren sollen. Und im Interesse der Erreichung dieses Zweckes halte ich die Einfügung des neuen Wortes für einen Fortschritt des Gesetzes.

Dass übrigens meine Auslegungen des Begriffs der Selbstverschuldung und die Ausdehnung auf die subjektiv in der Person des Täters liegenden entschuldigenden Momente durchaus im Sinne der Verfasser des Vorentwurfs sind, glaube ich daraus herleiten zu können, dass in § 306. 3 die Worte gewählt sind, „Wer sich durch eigenes Verschulden in den Zustand der Trunkenheit versetzt . . .“; es kann danach einem Zweifel nicht unterliegen, dass einen Gegensatz dazu nicht nur der Fall darstellt, wo ein anderer den betreffenden in den Zustand der

Trunkenheit versetzt hat, sondern auch der Fall, wo jemand zwar sich selbst in den Zustand der Trunkenheit versetzt hat, dieses aber ohne eigenes Verschulden erfolgt ist.

Hinweisen möchte ich jedoch darauf, dass abgesehen von dieser für die Deutung des Begriffs erfreulichen Fassung im § 306 es sonst nicht dem Gesetz zum Vorteil gereicht, wenn in den §§ 309. 6, 63, 64, 65 von „selbstverschuldeter“ Trunkenheit gesprochen wird, im § 306. 3 dagegen statt dieses einen Wortes ein längerer Satz gewählt ist und im § 43 schliesslich nur von Trunkenheit ohne einschränkendes Beiwort gesprochen wird. Denn dass in allen diesen Fällen das Gleiche gemeint ist, geht einmal aus dem Mangel einer Begründung der verschiedenen Bezeichnungen hervor, dann aber auch daraus, dass Satz 2 des § 65 unzweifelhaft nur eine Ergänzung des § 43 darstellen soll. Es dürfte also zur Verschönerung der Form und zur Klärung des Inhalts beitragen, wenn in allen von der Trunkenheit handelnden Paragraphen der gleiche Ausdruck gewählt würde, sei es, dass die Massgebenden sich entscheiden für das vorhandene Wort der „selbstverschuldeten“, sei es, dass sie statt dessen das vielleicht juristisch bessere Wort der „fahrlässig verschuldeten“ Trunkenheit bevorzugen.

## II. Trunkenheit mit Straftat.

Ebenfalls neu ist in dem vorliegenden Entwurf die Androhung von Strafen bzw. der Strafe verwandten Sicherungsmassnahmen für Trunkenheitszustände, die tatsächlich zur Begehung einer Straftat geführt haben. Hierzu gehören mit den notwendigen Ergänzungen folgende Bestimmungen:

§ 43 Satz 1: „Ist eine strafbare Handlung auf Trunkenheit zurückzuführen, so kann das Gericht neben der Strafe dem Verurteilten den Besuch der Wirtshäuser auf die Dauer bis zu einem Jahr verbieten“.

§ 308. Mit Geldstrafe bis zu 200 M. oder mit Haft bis zu zwei Monaten wird bestraft, wer

1. ein gegen ihn erlassenes Wirtshausverbot übertritt;
2. ein Wirt oder dessen Stellvertreter, der wissentlich an eine Person, welcher der Besuch der Wirtshäuser gemäss § 43, Satz 1 verboten ist, in seinen Räumlichkeiten geistige Getränke verabreicht.

§ 65, Satz 2: „War der Grund der Bewusstlosigkeit selbstverschuldete Trunkenheit, so finden auf den Freigesprochenen oder ausser Verfolgung Gesetzten ausserdem die Vorschriften des § 43 über die Unterbringung in eine Trinker-Heilanstalt entsprechende Anwendung“.

Der Grundgedanke auch dieser Bestimmungen ist wieder der gleiche wie er uns früher begegnet ist, nämlich der Wunsch, den Kampf gegen den Alkoholmissbrauch auch durch strafrechtliche Bestimmungen intensiver zu gestalten. Dieser Gedanke verdient naturgemäss unsern vollen Beifall. Die Frage ist nur, ob das gewählte Mittel des Wirtshausverbotes tatsächlich den entsprechenden Erfolg erhoffen lässt. Die Ansichten darüber sind geteilt. Ganz entschieden gegen ein derartiges Verbot tritt Aschaffenburg ein; er hält es für praktisch undurchführbar und daher für zwecklos, wenn nicht gar schädlich. Er empfiehlt statt dessen den Zwang zur völligen Enthaltbarkeit, der sich „zweifellos eher durchführen lässt, als das Wirtshausverbot“.

Ich persönlich kann mich, so sehr ich sonst im allgemeinen mit den Ansichten Aschaffenburgs übereinstimme, in diesem Falle zu seinem Vorschlag nicht bekehren. Auch ich halte, ebenso wie Aschaffenburg, den Zwang zur Enthaltbarkeit für ein mögliches und wirksames Mittel im Kampfe gegen den Alkoholmissbrauch, erachte dieses Mittel aber für notwendig und angebracht nur für die Fälle des chronischen Alkoholmissbrauchs, also für Trunksüchtige, und habe oben ausführlich dargetan, wie ich ein solches Verbot für durchführbar halte. Die Anwendung des gleichen Zwangs auch auf den einfach Betrunknen halte ich für sachlich unberechtigt und praktisch noch weniger durchführbar als das Wirtshausverbot. Denn es ist unter allen Umständen ganz unmöglich zu kontrollieren, ob jemand in seinen eigenen vier Wänden Alkohol trinkt oder nicht und der gesetzliche Zwang zum Eintritt in einen Abstinenten-Verein dürfte praktisch und theoretisch als ein Ding der Unmöglichkeit zu gelten haben. Denn was soll geschehen, wenn sich der Verurteilte weigert, einem solchen Verband beizutreten? Nur als Lockmittel, um sich dadurch eine Verkürzung der Internierung in einer Trinker-Heilstätte zu erkaufen, erscheint mir der Eintritt in einen Abstinenten-Verband brauchbar zu sein, wie ich oben ausgeführt habe, niemals aber auf dem Wege des gesetzlichen Zwanges.

Annehmbare Vorschläge, die an die Stelle des Wirtshausverbots ein anderes Mittel setzen, das den gleichen Zweck verfolgt und mehr Aussicht auf Durchführbarkeit hat, sind mir nicht bekannt geworden. Denn der Vorschlag von Göring, die Strafaussetzung anzuordnen, bis wiederum ein Trunkenheitsdelikt begangen wird oder 3 Jahre verflossen sind, dürfte aus juristischen Gründen unannehmbar sein. Ich selbst habe, auch durch angestregtes Nachdenken, kein Mittel gefunden, das ich als besser geeignet empfehlen möchte. Wir stehen also m. E. bei der Frage nach der Zweckmässigkeit des Wirtshausverbots ausschliesslich vor der Alternative, ob wir dieses zweifellos nur halbwertige

Mittel im Kampfe gegen den Alkoholismus anwenden oder ob wir es streichen und an seine Stelle nichts treten lassen wollen. Die Nachteile, die das Wirtshausverbot hat, seine absolute Undurchführbarkeit in Grossstädten, die Einflusslosigkeit auf das Trinken im eigenen Hause, die Ungleichmässigkeit vor dem Gesetz, die dadurch geschaffen wird für die Landbewohner und die Grossstädter, liegen ja so offen zu Tage, dass ein weiteres Eingehen darauf sich erübrigen dürfte, und auch in der „Begründung“ ist ja klar anerkannt, dass dieser Bestimmung viele Mängel anhaften. Wenn ich trotzdem für die Annahme der Bestimmung eintreten möchte, so geschieht es eben deshalb, weil ich für alle ländlichen und einen grossen Teil der klein- und mittelstädtischen Verhältnisse von dem Verbot doch einen recht merkbaren Nutzen erwarte und ich es bedauern würde, wenn man dieses Mittel nicht ausnützen würde, zumal doch immerhin noch mehr als ein Drittel unseres Volkes in solchen leicht übersehbaren Verhältnissen lebt. Die durch die Unmöglichkeit der Anwendung des Verbots in den Grossstädten geschaffene Ungleichmässigkeit liesse sich ja durch eine straffere Anwendung des 2. Teiles des § 43 in diesen Grossstädten leicht ausgleichen, indem eben häufiger und schneller das Vorliegen von Trunksucht angenommen und die Ueberweisung in eine Trinkerheilanstalt verfügt würde, während man in mehr kleinstädtischen Verhältnissen längere Zeit versuchte mit dem Wirtshausverbot durchzukommen. Dass zur Ergänzung der strafrechtlichen Bestimmung über Wirtshausverbot noch auf dem Verwaltungswege über die Anmeldung bei Umzügen und die Mitteilung der Namen derjenigen, denen der Wirtshausbesuch verboten ist, an die Gastwirte, Bestimmungen erlassen werden müssen, bedarf keiner weiteren Erwähnung. Ausdrücklich betonen aber möchte ich, dass das Wirtshausverbot im Prinzip ja nicht sich gegen die Trunksüchtigen richtet — und dass es dagegen machtlos ist, gebe ich Aschaffenburg gern zu — sondern dass doch in erster Linie Leute getroffen werden sollen, die einmal oder mehrfach im Zustand akuter Trunkenheit eine Straftat begangen haben. Für solche Fälle aber, z. B. für junge Burschen, die auf dem Lande Sonntags sich betrunken haben, und dann Prügeleien oder Messerstechereien angefangen haben, erscheint mir das Wirtshausverbot doch so zweckmässig und nützlich, dass es schade wäre, darauf zu verzichten. Auch die Annahme, dass in diesen Fällen die betreffenden sich Schnaps oder Bier ins Haus holen lassen, trifft doch wohl nur für richtige Trinker, nicht aber für solche jungen Leute der genannten Art zu, die im allgemeinen noch halb unter elterlicher Aufsicht, immer aber unter der „liebvollen“ Kontrolle wenigstens ihrer Kameraden stehen. Ich möchte mich also prinzipiell trotz der Schwächen,

die dem Wirtshausverbot anhaften, für seine Beibehaltung aussprechen. Auch die Beschränkung auf die Dauer eines Jahres halte ich für gerechtfertigt, da es sich ja nur darum handelt, Leuten, die noch nicht trunksüchtig sind, ein Gegenmotiv zu schaffen gegen die Neigung, hin und wieder mehr zu trinken als ihnen gut ist.

Die gänzlich fakultative Verwendung des Wirtshausverbotes, wie sie im Vorentwurf vorgesehen ist, erscheint unter diesen Umständen als so selbstverständlich, dass sie eine Begründung nicht erforderlich macht.

Nicht genügend begründet oder nicht genügend innerlich berechtigt erscheint mir dagegen die Beschränkung des Wirtshausverbotes auf Verurteilte. Ich kann nicht recht einsehen, warum das Wirtshausverbot nicht ebenso gut zulässig sein soll gegen diejenigen, die im Zustande der Trunkenheit eine Straftat begangen haben, aber wegen Bewusstlosigkeit ausser Verfolgung gesetzt oder freigesprochen worden sind. Der Mangel einer derartigen Bestimmung im § 65 dürfte sich wohl nur so erklären, dass nach dem Vorentwurf nur solche Leute wegen Bewusstlosigkeit aus Trunkenheit wirklich freigesprochen werden, die ein Verbrechen oder eine bestimmte Art von Vergehen begangen haben (das Genauere hierüber siehe im folgenden), und für diese Fälle erschien den Verfassern das Wirtshausverbot eine zu geringe Strafe zu sein. Denn nach dem Vorentwurf muss z. B. ein geistig gesunder Mann, der im Zustand bewusstloser Trunkenheit ein Kind vergewaltigt hat, gänzlich freigesprochen werden, und um hier eine gewisse Sicherung der Gesellschaft zu schaffen, ist im § 65 Satz 2 die Möglichkeit offen gelassen, ihn einer Trinkerheilanstalt zu überweisen und ihn so wenigstens zwei Jahre lang festzuhalten.

Ich möchte aber gegen einen derartigen Gedankengang doch ernste Bedenken äussern; zunächst sei daran erinnert, dass eine Trinkerheilanstalt, wenn sie überhaupt Zweck haben soll, eben eine Heilanstalt sein muss, also nie geeignet ist, einen Ersatz zu bieten für die Internierung eines Mannes in einem Gefängnis, und der Leiter nicht in der Lage ist für die Sicherheit und Festhaltung von Verbrechern zu sorgen. Des weiteren erscheint es sachlich und ärztlich falsch, einen nur Betrunknen einer Heilanstalt zu überweisen; denn schon zu der Zeit, wo das Gericht das Urteil spricht, ist ja der Mann von der einzigen Krankheit, nämlich der akuten Sinnesverwirrung durch Alkoholgenuss, längst „geheilt“, einen nicht Kranken aber in eine Heilanstalt zu sperren, ist widersinnig und zwecklos.

Ich möchte also, wie ich oben schon angedeutet habe, den Vorschlag machen, dass man die Ueberweisung in eine Trinkerheilanstalt prinzipiell reserviert für Trunksüchtige, das Wirtshausverbot aber



prinzipiell reserviert für Leute, die ohne trunksüchtig zu sein, im Zustand selbstverschuldeter akuter Trunkenheit ein Delikt begangen haben, und zwar ebenso wie bei den Trunksüchtigen, unabhängig davon, ob sie verurteilt oder wegen Bewusstlosigkeit freigesprochen bzw. ausser Verfolgung gesetzt worden sind. Die durch diese Aenderung entstehende Lücke, nämlich die damit wegfallende Möglichkeit, einen betrunkenen Verbrecher, der wegen Bewusstlosigkeit freigesprochen ist, irgendwie zu internieren, lässt sich, wie ich später ausführen werde, m. E. in anderer und besser befriedigender Weise ausfüllen.

Das unbeschränkte Recht des Gerichts, in allen Fällen, wo es angebracht erachtet, bis auf die Dauer eines Jahres ein Wirtshausverbot gegen Leute zu verhängen, die in der Trunkenheit eine Straftat begangen haben, erscheint mir also in hohem Masse wünschenswert und zwar ohne Rücksicht darauf, ob der Betreffende verurteilt oder wegen Bewusstlosigkeit freigesprochen ist. Durch eine derartige kleine Aenderung nach dieser Richtung dürften die gesetzlichen Bestimmungen über die Behandlung der Trunkenen bei Delikten an Einheitlichkeit, Uebersichtlichkeit und innerer Berechtigung nur gewinnen, vor allem, da sie auch ein völliges Analogon bilden würden zu meinen oben begründeten Vorschlägen über die Trunksüchtigen, die vom Gericht obligatorisch, wenn auch mit Einschränkungen, in die Trinkerheilanstalt gewiesen werden müssten, gleichfalls ohne Rücksicht darauf, ob sie verurteilt oder wegen Bewusstlosigkeit freigesprochen worden sind.

### III. Straftaten als Folge von Trunkenheit.

Bei der Beurteilung von Straftaten, die als Folge von Trunkenheit begangen worden sind, kann die Trunkenheit theoretisch genommen in dreifach verschiedener Weise von Bedeutung sein.

#### a) Trunkenheit ohne nennenswerte Herabminderung der Zurechnungsfähigkeit.

Der Fall, dass jemand im vulgären Wortsinn als „betrunken“ anzusehen ist, trotzdem aber in einem geistigen Zustande sich befindet, der dem des voll Zurechnungsfähigen gleich zu achten ist, muss wissenschaftlich als unmöglich angesehen werden. Denn die psychiatrische Analyse und ausserdem vor allem die Ergebnisse der experimentellen Psychologie haben uns gelehrt, dass schon geringe Mengen Alkohol unter allen Umständen eine nachweisbare Störung der Merkfähigkeit, der Ideenassoziation und der sonstigen geistigen Vorgänge bedingen, und dass diese Störungen intensiver und länger andauernd sind, als man früher geglaubt hatte. Ist also bei jemandem der Zustand erreicht, der

vom Volke kurz als Betrunktheit bezeichnet wird, dann ist die Fähigkeit zur richtigen Erfassung der umgebenden Welt und zu korrektem, der Sitte und dem Gesetze entsprechendem Handeln unter allen Umständen gestört und daher auch die Zurechnungsfähigkeit verschieden von der des durchschnittlichen, als geistig normal zu bezeichnenden nüchternen Menschen. Trotz dieser erwiesenen Tatsache gibt es Fälle von Trunkenheit, die nach dem jetzigen Gesetz, und wohl auch solche, die nach dem Vorentwurf als zurechnungsfähig anzusehen sind, da eben jetzt ein völliger Ausschluss der freien Willensbestimmung und nach dem Vorentwurf eine hochgradige Verminderung der freien Willensbestimmung verlangt wird, ehe die Zurechnungsfähigkeit als ausgeschlossen bzw. als vermindert zu erachten ist. Fälle, in denen diese beiden Bedingungen trotz Anerkennung der Trunkenheit nicht als vorliegend angenommen werden, sind also theoretisch denkbar und kommen praktisch tatsächlich vor.

Ueber die Behandlung und Beurteilung derartiger Fälle treffen weder das geltende Gesetz noch auch der Vorentwurf irgendwelche Bestimmungen. Es bleibt also nach wie vor in das pflichtmässige Ermessen des Gerichts gestellt, wie es bei diesen Straftaten die sie verursachende Trunkenheit bewerten will.

b) Trunkenheit, die zu einer Verminderung der Zurechnungsfähigkeit geführt hat.

Ueber diese Fälle bestimmt der Vorentwurf:

§ 63 Abs. 2. [War die freie Willensbestimmung durch einen der vorbezeichneten Zustände zwar nicht ausgeschlossen, jedoch in hohem Grade vermindert, so finden hinsichtlich der Bestrafung die Vorschriften über den Versuch (§ 76) Anwendung.] „Zustände selbstverschuldeter Trunkenheit sind hiervon ausgenommen.“

Die wissenschaftlich immer von neuem erwiesene und absolut unbestreitbare Tatsache, dass jeder nennenswerte Rausch die Auffassungs- und Handlungsfähigkeit eines Menschen in erheblichem Masse störend beeinflusst und einen Geisteszustand schafft, der unbedingt dem im ersten Satz des § 63. 2 gekennzeichneten Zustande entspricht, wird also hier durch eine klare und präzise Bestimmung des Vorentwurfs als praktisch unverwendbar bezeichnet. Die Verfasser des Vorentwurfs schrecken also nicht zurück vor einer Durchbrechung der prinzipiellen Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit, um dadurch einen um so gründlicheren Schutz und grössere Rechtssicherheit zu gewähren gegenüber der sozial besonders gefährlichen Trunkenheit. Ein derartiger Schritt zeugt von einer erfreulichen Höhe des Gesichtspunktes und wird sicher in allen

Kreisen der Bevölkerung widerspruchslose Zustimmung finden. Auch wir Aerzte, die wir, wenn wir vor Gericht gefragt werden nach der Zurechnungsfähigkeit eines Mannes, heute noch zu unserm eignen Bedauern Gutachten abgeben müssen, die zu praktisch schwer durchführbaren oder unerfreulichen Konsequenzen führen, werden uns wohl alle und gern abfinden mit einer Bestimmung, die die sonst für vermindert Zurechnungsfähige geltende Strafmilderung bei Betrunkenheit generell ausschliesst. Denn auch wir sehen vollkommen ein, dass eine Lösung dieser schwierigen Frage in der Weise, dass alle Parteien und alle Gesichtspunkte zu ihrem Rechte kommen, praktisch unmöglich ist, und erkennen vollkommen an, dass von jedem Standpunkt aus gewisse Konzessionen im Interesse des anderen unvermeidbar sind.

Fraglich ist nur, ob nicht durch eine derartige Regelung diejenigen Menschen mit unnützer und sicher unbeabsichtigter Härte getroffen werden, die von Hause aus schon vermindert zurechnungsfähig und abnorm intolerant sind gegen Alkohol und vielleicht gerade deshalb in einen Zustand der Betrunkenheit geraten sind. Denn in diesen Ausnahmefällen auch die mildere Beurteilung, die für diese vermindert Zurechnungsfähigen sonst möglich ist, zu versagen, liegen praktische Gründe doch wohl kaum vor und es wäre nicht richtig, wenn auch solche bedauernswerten Menschen unter der für geistig ganz Normale durchaus notwendigen Härte leiden müssten. Von diesem Gesichtspunkte aus ist Kahl für eine Streichung der ganzen Bestimmung eingetreten; ich glaube jedoch mit Unrecht.

Denn wenn ein wirklich dauernd vermindert Zurechnungsfähiger, z. B. ein Schwachsinniger, eine strafbare Handlung in der Betrunkenheit begeht, so wird es ohne weiteres möglich sein, ihn wegen dieses Schwachsinnns für vermindert zurechnungsfähig zu erklären, und unter Vernachlässigung der Trunkenheit die mildere Strafe für die vermindert Zurechnungsfähigen über ihn zu verhängen. Handelt es sich aber um einen geistig vom Normalen nur wenig Abweichenden, der für gewöhnlich noch wird als zurechnungsfähig bezeichnet werden müssen, unter dem Einfluss der Alkohols aber über die Grenze hinausgeht, so wird man, wie oben schon ausgeführt, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die Selbstverschuldung bei der Trunkenheit ablehnen können, da eben die Trunkenheit zum grossen Teil Folge der dauernden Intoleranz des Mannes war.

In den dann noch bleibenden Fällen, wo auch dieses Sicherheitsventil versagt oder das Gericht sich nicht zur Annahme einer völligen Bewusstlosigkeit im Sinne des § 63. 1 entschliessen kann, bleibt dem Gericht jedoch immer noch die Möglichkeit, mildernde Umstände oder

einen „besonders leichten Fall“ im Sinne des § 83 anzunehmen und die Strafe nach freiem Ermessen zu mildern oder, wenn dies ausdrücklich zugelassen ist, von einer Strafe überhaupt abzusehen. Dieser letztere Weg bleibt dem Gericht auch in all den garnicht seltenen Fällen offen, wo nicht eine dauernde Störung der geistigen Kräfte, sondern nur eine vorübergehende Intoleranz die Ursache des hohen Grades der Betrunkenheit bildet. Auch hier kann man entweder die Selbstverschuldung ablehnen oder, was wissenschaftlich wohl fast immer gerechtfertigt sein wird, volle Bewusstlosigkeit annehmen, oder schliesslich den Fall als einen „besonders leichten“ ansehen und danach beurteilen. Es scheint mir danach genügend Wege zu geben, um zu vermeiden, dass die an sich sehr erfreuliche und nützliche Bestimmung des § 63. 2 zu unbeabsichtigten Härten führt. Ich möchte daher die unveränderte Annahme der Bestimmung empfehlen, da ich mir einen recht erheblichen Nutzen im Sinne der Generalprävention gerade von dieser Bestimmung verspreche.

Die einzige Gefahr, die mir in der prinzipiellen Ablehnung der Annahme verminderter Zurechnungsfähigkeit für die Zustände selbstverschuldeter Trunkenheit zu liegen scheint, halte ich gleichfalls für überwindbar. Ich erblicke eine solche Gefahr darin, dass nach Annahme des Vorentwurfs der Richter ein unverhältnismässig geringes Interesse hat, Sachverständige zu hören über den Geisteszustand eines Betrunkenen. Ein solches Interesse besteht nämlich dann scheinbar nur noch für die Fälle, wo eventuell völlige Bewusstlosigkeit anzunehmen ist und auch bei diesen nur zum Teil, wie wir nachher genauer sehen werden. Es ist also zu fürchten, dass das Gericht in gar manchen Fällen, wo zweifellos krankhafte Formen der Trunkenheit vorliegen, ohne Zuziehung des Sachverständigen, also ohne Erkenntnis der krankhaften Grundlage der Trunkenheit, ein Urteil fällt, wie es wohl für einen geistig ganz gesunden, nicht aber für einen geistig invaliden Mann berechtigt ist. Auf Grund meiner persönlichen forensischen Erfahrungen glaube ich jedoch, dass wir diese Gefahr nicht zu überschätzen brauchen. Denn wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, dass bis zu der Zeit, wo der jetzige Vorentwurf als Gesetz in Kraft tritt, noch eine Reihe von Jahren vergehen wird und dass das schon jetzt ständig wachsende psychiatrische Verständnis unserer Richter eine Vermeidung von Fehlschlüssen später ermöglichen wird und dass die Richter zum mindesten bei allen schwereren, in der Trunkenheit begangenen Delikten doch nicht ganz ihrer eigenen Erfahrung in Alkoholfragen allein trauen, sondern den psychiatrischen Sachverständigen zuziehen werden.

Aeusserst günstig aber würde die fragliche Bestimmung des § 63. 2 noch nach einer andern Richtung hin wirken, nämlich auf die Einschätzung der Trunkenheit bei der Bemessung der Strafhöhe seitens des Gerichts. Bisher und ebenso nach dem Vorentwurf bleibt es nämlich dem Gericht in all den Fällen, wo nicht gerade Bewusstlosigkeit anzunehmen ist, bei einem Trunkenheitsdelikt völlig freigestellt, welchen Einfluss es der Tatsache der Trunkenheit auf die Höhe der Strafe zu messen will. Alle drei theoretisch möglichen Standpunkte zu dieser Frage sehen wir schon jetzt täglich verwirklicht. Vom theologisch-moralischen Standpunkt nämlich muss man die Trunkenheit an sich schon als ein Vergehen gegen die gute Sitte oder die Moral des Menschen ansehen. Begeht jemand in solchem Zustande also eine Straftat, dann hat er eigentlich zwei strafbare Handlungen begangen und da z. Z. die Trunkenheit als solche nicht bestraft wird, erscheint es verständlich, wenn das Gericht der Tatsache, dass ein eigentlich strafwürdiges Delikt ausserdem noch vorliegt, dadurch zum Ausdruck bringt, dass es die Strafe, eben weil das Delikt in der Trunkenheit begangen ist, besonders hoch bemisst.

Vom psychologisch-psychiatrischen Standpunkt müssen wir zugeben, dass die Trunkenheit immer eine Veränderung des geistigen Zustandes hervorruft, die das Bewusstsein und Verständnis für die Strafbarkeit der begangenen Tat herabsetzt. Es erscheint also richtig, der geringeren Schuld des Täters entsprechend, auch die Trunkenheit als Strafmilderungsgrund anzuerkennen. Vom praktischen Standpunkt aus erscheint es jedoch unmöglich, eine Strafmilderung prinzipiell eintreten zu lassen, da die Trunkenheit die wichtigste Ursache unzähliger Delikte ist: im Sinne der Abschreckung anderer und des Täters selbst für die Zukunft erscheint es also unbedingt nötig zum mindesten eine Strafmilderung nicht generell anzuordnen, sondern die Trunkenheit im allgemeinen unberücksichtigt zu lassen und nur in besonderen Fällen den theologischen oder den psychiatrischen Standpunkt etwas mit in Betracht zu ziehen.

Durch den Vorentwurf wird nun auch in diesem Wirrwarr der verschiedenen Anschauungen und der daraus folgenden Differenz der Urteile der einzelnen Strafkammern voraussichtlich ein wenig mehr Einbeitlichkeit geschaffen werden. Denn wenn der § 43. 2 bezüglich der Trunkenheit zum Gesetz wird, dann ist für jeden Richter ein für alle Mal klar zu erkennen, dass der Gesetzgeber den oben als den praktischen Standpunkt bezeichneten für den richtigen hält, und dass es sein ausdrücklicher Wille gewesen ist, dem Gericht eine allzu milde Bestrafung der Betrunknen unmöglich zu machen. Diese klare Stellung-

nahme aber wird dahin wirken, dass nur selten oder niemals mehr ohne besonderen Grund mildernde Umstände allein wegen Trunkenheit als vorliegend erachtet werden<sup>1)</sup>, oder dass das Gericht deshalb die unterste Grenze des Strafrahmens wählt, weil der Täter zur Zeit der Straftat betrunken war. Dass eine derartige Stellungnahme des Gesetzes zu der beregten Frage ein praktisches Erfordernis wichtigster Art ist, hat die Militärbehörde schon längst erkannt und im § 49. 2 M.-St.-G.-B. ausdrücklich angeordnet, dass bei bestimmten militärisch besonders schweren Verbrechen die Trunkenheit als Strafmilderungsgrund nicht anerkannt werden darf. Der genannte Paragraph kommt zwar als solcher, weil er sich nur auf ganz seltene Fälle bezieht, praktisch kaum je zur Anwendung, die Tatsache seiner Existenz aber und die damit verbundene Ueberschätzung seiner Tragweite wirkt dahin, dass auch in allen übrigen Fällen von Trunkenheitsdelikten, über die bestimmte Vorschriften nicht bestehen, doch im Geiste des § 49. 2 gehandelt und die Milderung der Strafe wegen Betrunkenheit von den Kriegsgerichten versagt wird. Eine ähnliche Wirkung, glaube ich, können wir auch erwarten, wenn der § 63. 2 des Vorentwurfs zum Gesetz wird.

c) Trunkenheit, die zu einer Aufhebung der Zurechnungsfähigkeit geführt hat.

Ueber diese Fälle bestimmt der Vorentwurf:

§ 64: „War der Grund der Bewusstlosigkeit selbstverschuldete Trunkenheit und hat der Täter in diesem Zustand eine Handlung begangen, die auch bei fahrlässiger Begehung strafbar ist, so tritt die für die fahrlässige Begehung angedrohte Strafe ein“.

§ 65. 1, Satz 2: „... War der Grund der Bewusstlosigkeit selbstverschuldete Trunkenheit, so finden auf den Freigesprochenen oder ausser Verfolgung Gesetzten ausserdem die Vorschriften des § 43 über die Unterbringung in eine Trinker-Heilanstalt entsprechende Anwendung“.

Da über den § 65. 1, Satz 2 schon vorher das Wesentlichste und Notwendigste gesagt worden ist, bleibt uns zur Besprechung an dieser Stelle allein § 64. Was in ihm eigentlich angeordnet ist, wird erst klar, wenn wir ihn in Zusammenhang bringen mit § 58, Absatz 2, welcher lautet:

---

1) Zu dieser Frage siehe auch v. Lilienthal, Der Vorentwurf zu einem deutschen St.-G.-B. Monatsschr. für Kriminal-Psychologie und Strafrechts-Reform. IV. 9. Dezember 1909.

„Der Vorsatz wird immer bestraft, die Fahrlässigkeit bei Vergehen nur dann, wenn sie das Gesetz ausdrücklich anordnet, bei Uebertretungen stets, soweit nicht das Gesetz die vorsätzliche Begehung ausdrücklich erfordert oder unzweideutig voraussetzt“.

Von den neuen gesetzlichen Bestimmungen über die Trunkenheit hat sich der § 64 vor allem des Interesses und einer eingehenderen Kritik erfreuen können. In Frage kommen dabei die Arbeiten von Aschaffenburg<sup>1)</sup>, Göring<sup>1)</sup>, Schenk<sup>2)</sup>, Kahl<sup>1)</sup>, v. Lilienthal<sup>1)</sup>, Kriegsmann<sup>3)</sup> und die Diskussionsbemerkungen, die zu dem Referat des Geheimrats Kahl von J. Goldschmidt<sup>4)</sup> und von mir<sup>4)</sup> gemacht worden sind. Allen Kritiken, die ich bisher gelesen habe, ist dabei gemeinsam die volle Anerkennung der Tatsache, dass der genannte Paragraph ein Ziel verfolgt, dessen Berechtigung prinzipiell anzuerkennen ist. Dieser zustimmenden Kritik möchte auch ich mich voll und ganz anschliessen. Auch ich glaube, dass die Grundgedanken des Paragraphen gut sind. Wir brauchen notwendig einen vermehrten Schutz gegen Trunksuchtsdelikte und neue Mittel zur Einschränkung der Trunkenheit, und es muss prinzipiell als berechtigt angesehen werden, dass der Vorentwurf an allgemeinen Strafrechtstheorien nicht ängstlich festhält, sondern wenn das Wohl der Allgemeinheit es erfordert, auch diese Theorien bei Seite zu setzen den Mut hat. Denn die Zeit ist vorüber, wo der alte Spruch „fiat justitia, pereat mundus“ als oberster Grundsatz für das Strafrecht gelten konnte und wir verlangen heute wenigstens für die Abfassung des Gesetzes eine weitgehende Berücksichtigung der praktischen Bedürfnisse und sind eher gewillt in puncto justitiae ein wenig nachzugeben. Anzuerkennen ist ferner der Grundgedanke, dass, wenn man überhaupt den bewusstlos Betrunkenen strafen will, die verhängte Strafe geringer sein muss, als wenn keine Bewusstlosigkeit vorliegt, da der schuldhafte Wille, wenn man von ihm überhaupt reden kann, doch unter allen Umständen in weitesten Grenzen zurückbleibt hinter dem des Nüchternen, der die gleiche Tat begangen hat. Auch die weiteren Grundgedanken, dass als Strafmass die für Fahrlässigkeit

1) Siehe oben.

2) Schenk, Die strafrechtliche Verantwortlichkeit des Betrunkenen. Goltamm. Archiv. Jahrg. 54.

3) Kriegsmann, Die Strafen und Sicherungsmassregeln des österreichischen Strafgesetzentwurfs. Monatsschr. für Kriminal-Psychologie und Strafrechts-Reform. VI. 9. S. 561.

4) Siehe „Aerztliche Sachverständigen-Zeitung“. 1910. No. 5. S. 102 und 103.

vorgesehene Strafe herangezogen werden soll, kann ebenso anerkannt werden, wie der Gedanke, dass niemals Zuchthaus oder schwere, sondern immer nur leichte Strafen überhaupt über den bewusstlos Betrunkenen verhängt werden dürfen.

Trotz völliger Uebereinstimmung in den soeben genannten prinzipiellen Fragen möchte ich jedoch einige ernste Bedenken gegen die im § 64 im einzelnen versuchten Lösungen des Problems nicht unterdrücken.

Das erste dieser Bedenken richtet sich gegen die darin enthaltene weitgehende Ausschaltung des ärztlichen Sachverständigen. Wenn nämlich bei Uebertretung und der Mehrzahl der Vergehen in jedem Fall gestraft werden muss, gleichgiltig ob der Täter nüchtern, etwas betrunken oder bis zur Bewusstlosigkeit betrunken gewesen ist, so wird naturgemäss in der weitaus grössten Zahl der Fälle der Richter es für entbehrlich halten, ein eingehendes Gutachten darüber einzufordern, ob Bewusstlosigkeit vorgelegen hat oder nicht und solche Gutachten nur bei Verbrechen und Vergehen ohne Fahrlässigkeitsstrafen dann verlangen, wenn ihm selbst der Gedanke kommt, es könne vielleicht Bewusstlosigkeit vorliegen. Eine derartig weitgehende Ausschaltung der Sachverständigen halte ich jedoch für bedenklich; denn während ich bei den mittleren Graden von Betrunktheit, wie sie im § 63. 2 in betracht gezogen sind, einer solchen Zurückdrängung der Sachverständigen noch glauben zu können, scheint mir das Gleiche doch erheblich gefährlicher bei den notorisch schwersten Zuständen von Trunkenheit. Gerade unter diesen nämlich finden sich vor allem die Epileptiker, Traumatiker, Schwachsinnigen und schweren Psychopathen, die wegen eines Trunkenheitsdelikts zu verurteilen, im Sinne der Spezialprävention zwecklos, im Sinne der Generalprävention entbehrlich ist. Gerade für diese Fälle wäre also die Sachverständigenberatung in hohem Masse wertvoll und es wird sich zweifellos ein erheblicher Prozentsatz von solchen Leuten darunter finden, die man dadurch, dass man sie nicht für bewusstlos, sondern für geisteskrank erklärt, ganz von Strafe befreien kann oder denen man dadurch, dass man die Selbstverschuldung der Trunkenheit ablehnt, die Möglichkeit der Annahme mildernder Umstände oder ihre Beurteilung als „besonders leichte Fälle“ verschaffen kann.

Der zweite Einwand, den ich erheben möchte, richtet sich gegen die Einteilung der Straftaten, von der ich die innerliche Berechtigung nicht recht einsehen kann. Ich verstehe ja sehr wohl den leitenden Gedanken, dass in leichten Fällen, z. B. bei Uebertretungen, eine kleine Strafe auch bei bewusstloser Betrunktheit nicht allzu sehr gegen unser



Gerechtigkeitsgefühl verstösst, und dass man die Fahrlässigkeitsstrafe an sich als inhaltlich berechtigt am ehesten anerkennen kann. Die Folgen, die sich aus der gewählten Einteilung der Straftaten für die Bestrafung der bewusstlos Betrunkenen ergeben, sind aber doch so, dass man von einer eigentlichen Konsequenz dabei nur bei weitester Dehnung dieses Wortes wird sprechen können. Da wir auf ganz ähnlich komplizierte, innerlich wohl nicht berechnigte Verhältnisse schon früher bei der Ueberweisung in eine Trinker-Heilanstalt gestossen sind, habe ich mir erlaubt, statt vieler Worte, die Möglichkeiten einer solchen Ueberweisung und die Möglichkeit der Bestrafung bei Bewusstlosigkeit in einer Tabelle zusammenzustellen, die meines Erachtens schneller und klarer als viele Worte, das zum Ausdruck bringt, was ich als Einwand gegen die Einteilung der Straftaten vorbringen möchte.

Straftat	Bewusst- losigkeit	Strafe	Trinker- Heil- anstalt
1. Verbrechen	ja nein	nein Zuchthaus Gefängnis	ja nein ja
2. Vergehen ohne Strafan- drohung bei Fahrlässigkeit	ja nein	nein Gefängnis, Haft über 14 Tage Gefängnis, Haft unter 14 Tagen	ja ja nein
3. Vergehen mit Strafan- drohung bei Fahrlässigkeit und alle Uebertretungen	ja nein	ja immer Gef., Haft über 14 Tage Gef., Haft unter 14 Tagen	ja nein

Am schwersten wird es mir, bei Durchsicht dieser Tabelle den Grund dafür einzusehen, weshalb bei den Vergehen die Strafmöglichkeit davon abhängig gemacht werden soll, ob im Gesetz eine Fahrlässigkeitsstrafe vorgesehen ist oder nicht; denn ich habe das, natürlich nicht durch juristische Gründe beweisbare Gefühl, dass sich innerliche Gründe für eine derartige Zweiteilung nicht immer finden lassen, sondern dass es oft von Aeusserlichkeiten, um nicht zu sagen, von einem gewissen Zufall abhängt, ob für ein Vergehen eine Strafe auch bei fahrlässiger Begehung angedroht ist. Dies Gefühl ist noch verstärkt worden durch die Bemerkung von Kahl, dass die Zahl der Vergehen, für die eine solche Strafe vorgesehen ist, seit der Zeit des römischen Rechts ständig im Wachsen begriffen ist; denn gerade die Labilität der

Teilung scheint mir zu beweisen, dass sie nicht nach feststehenden Maximen erfolgt.

Die Folgen, die aus dieser etwas äusserlichen Teilung der Straftaten entspringen, sind aber um so ernster zu nehmen, als es nach § 64 nicht in das Ermessen des Gerichts gestellt ist, in welchen Fällen es Strafe verhängen will, sondern der Paragraph bestimmt obligatorisch, es „tritt“ die Strafe ein, das heisst in dem einen Teil der Straftaten darf nicht gestraft werden, in dem anderen Teil muss gestraft werden. Ich glaube nicht, dass das Rechtsbewusstsein des Volkes, das im allgemeinen sicher in Uebereinstimmung steht mit dem Vorentwurf in den Fragen der Trunkenheit und Trunksucht, auch hier die Teilung der Vergehen und die Kompliziertheit der Möglichkeiten, die aus der obigen Tabelle hervorgeht, als berechtigt anerkennen wird.

Der dritte und schwerste Einwand aber, den ich erheben möchte, richtet sich gegen die Tatsache einer obligatorischen Bestrafung von Delikten, die in Bewusstlosigkeit begangen sind, überhaupt, und in diesem Bedenken befinde ich mich mit Ausnahme von Kahl in Uebereinstimmung mit den oben genannten Autoren. Ebenso sehr nämlich, wie ich die Berechtigung anerkenne, zur Erreichung hoher Ziele zum Besten der Allgemeinheit, gewisse Ausnahmen zu machen gegenüber allgemeinen Theorien, ebenso sehr halte ich es für notwendig, dass gewisse Grundprinzipien jedes Strafrechts unangetastet bleiben, und ein solches Grundprinzip ist, dass Schuld die notwendige Voraussetzung ist für jede Strafe. Wenn dieses Prinzip schon jetzt in einigen kleinen Geldfragen der Steuergesetzgebung durchbrochen wird, so halte ich auch das für nicht angängig, für ganz unmöglich aber halte ich es, dass unser Volk zustimmt, bei so wichtigen Fragen der Freiheit und Ehre des Individuums, wie sie im § 64 in Betracht kommen, dieses Grundprinzip zu durchbrechen.

Meinen Einspruch glaube ich auch deshalb mit vollstem Recht erheben zu können, weil m. E. eine solche Lösung des Problems möglich ist, die die guten Grundgedanken unseres Vorentwurfs festhält, ohne das genannte strafrechtliche Grundprinzip zu verletzen; ja, es war mir eine gewisse Ueberraschung, als ich die Begründung zu § 64 las und sah, wie nahe die Verfasser des Vorentwurfs an dieser Lösung vorbeigegangen sind. Dass sie dabei die von mir gemeinte Lösung nicht etwa gefunden und mit Ueberlegung abgelehnt haben, geht mit aller Deutlichkeit aus der Art der Begründung hervor.

Das erstrebte Ziel, eine Bestrafung aller derjenigen zu ermöglichen, die in der Betrunkenheit eine Straftat begangen haben, lässt sich nämlich leicht erreichen, wenn man in den Fällen, wo Bewusstlosigkeit

vorliegt, nicht für die Tat, sondern für die Trunkenheit als solche zu strafen gestattet. Eine solche Lösung hat den ungeheuren Vorteil, dass sie nicht gegen das Grundprinzip verstösst, nur schuldhaftes Handeln zu strafen, denn die Tatsache der Betrunkenheit ist, von den Ausnahmen der nicht selbstverschuldeten Trunkenheit abgesehen, immer an sich aus einem schuldhaften Handeln hervorgegangen, sei es, dass sie vorsätzlich, sei es, dass sie, wie gewöhnlich, fahrlässig herbeigeführt worden ist. Diese in der Trunkenheit als solcher liegende Fahrlässigkeit zu strafen, liegt ein Grund dann nicht vor, wenn andere Personen darunter nicht leiden oder Rechtsgüter überhaupt nicht gefährdet werden, z. B. also, wenn jemand still auf seinem Zimmer sich betrinkt. Dass der Staat aber das Recht hat, die Trunkenheit als solche zu strafen, wenn andere dadurch belästigt oder Rechtsgüter gefährdet werden, das ist ja ausdrücklich anerkannt durch die Neuschaffung der §§ 306 und 309, und ich halte es für ausgeschlossen, dass dieses Recht von irgend jemand angezweifelt werden wird.

Die Trunkenheit als solche zu strafen, wenn sie tatsächlich zu einem Delikt geführt hat, liegt nun im allgemeinen eine Veranlassung nicht vor, da es möglich ist, sie bei der Strafzumessung für die Straftat mit zu berücksichtigen. Versagt dagegen die Möglichkeit, die Straftat als solche zu ahnden, wie in diesen Fällen der Bewusstlosigkeit, dann erscheint es berechtigt und konsequent, in solchen Fällen sich eben an die Trunkenheit zu halten und für sie eine Strafe zu verhängen. Für selbstverständlich halte ich es dabei, dass das Recht in diesen Fällen zu strafen dem Gericht bei allen Delikten zuerkannt werden muss, bei Uebertretungen sowohl als bei Vergehen und Verbrechen, und ferner, dass es streng fakultativ ist, d. h. dem pflichtmässigen Ermessen des Gerichts überlassen bleibt, in welchen Fällen es von diesem Recht wirklich Gebrauch machen will. Durch diese Beschränkung auf die geeigneten Fälle wird jede unnötige Härte ausgeschlossen; das Gericht hat aber, wenn die Tat als solche bei Bewusstlosigkeit nicht mehr strafbar ist, ein erhöhtes Interesse, wieder Sachverständige zu hören, und das ist zum Zwecke einer wirklich richtigen Erkennung und Bewertung der einzelnen Trunkenheitszustände nötig und unerlässlich.

Alle drei vorher genannten Einwände würden also durch eine solche Lösung hinfällig werden; das Rechtbewusstsein des Volkes würde nicht verletzt werden, da nur das wirklich als Schuld anzurechnende Handeln, nämlich das Sichbetrinken, bestraft würde, der Zweck eines schärferen Vorgehens gegen die Trunkenheit könnte erreicht werden und die ärztliche Beratung bei diesen akuten Störungen der Geistestätigkeit würde nicht zu sehr zurückgedrängt werden. Die

juristische Gestaltung des neuen Paragraphen würde sich als Zusatz eng anschliessen können an den § 306, 3, wenn es nicht notwendig erscheint, im allgemeinen Teil des Gesetzes dieser Bestimmung einen besonderen Platz zu verschaffen.

Dass der Grundgedanke einer solchen Lösung nichts Neues und Unerhörtes ist, möchte ich auch dadurch begründen, dass er auch in dem Vorentwurf zu einem österreichischen St.-G.-B.<sup>1)</sup> vom September 1909 enthalten ist. Weitaus wichtiger aber als die Berücksichtigung dieses Gedankens in einem Entwurf zu einem neuen Gesetzbuch scheint mir die Tatsache zu sein, dass wir nach einem bestehenden deutschen Gesetz schon jetzt Erfahrungen über die Anwendbarkeit des genannten Gedankens haben. Das deutsche M.-St.-G.-B., das in juristischen Kreisen wohl nicht so weit bekannt ist, wie es eigentlich verdient, und das nach jeder Richtung auf einem fortschrittlichen Standpunkt steht und gar manche Gedanken schon jetzt verwirklicht, die in dem Vorentwurf als neue Gedanken erst zutage treten, ermöglicht nämlich auch heute schon eine Bestrafung Betrunkener genau in dem Sinne, wie ich es als Aenderung des Vorentwurfs für erwünscht halte. Da nämlich für das M.-St.-G.-B. der allgemeine Teil des R.-St.-G.-B. vollinhaltlich Geltung hat, so werden auch in der Armee heute bewusstlos Betrunkene von der Straftat freigesprochen. Während jedoch früher die Kriegsgerichte nur äusserst ungern zu einer solchen Freisprechung sich entschlossen, kann ich aus eigener, ziemlich reicher Erfahrung mitteilen, dass neuerdings die Gerichte fast ausnahmslos auch hier dem Gutachten des Sachverständigen folgen und Freisprechung eintreten lassen. Eine Gefährdung der Disziplin wird dadurch jetzt weniger gefürchtet als früher, seit die mit Disziplinarstrafgewalt versehenen Vorgesetzten erkannt haben, dass das Recht, den Mann wegen „Trunkenheit ausser Dienst“ zu bestrafen, ihnen durch den Gerichtsspruch unbenommen bleibt. Ich habe daher in dem letzten derartigen Falle erlebt, dass der Regimentskommandeur unmittelbar nach der Freisprechung den Mann mit 4 Wochen strengen Arrests eben wegen dieser Betrunkenheit bestrafte, ja ich glaube die grössere Häufigkeit einer derartigen Lösung in Zusammenhang bringen zu dürfen mit dem Hinweis auf diese Möglichkeit, den ich vor einigen Jahren in dem oben genannten Buch über Trunkenheit gegeben habe. Aber sei dem wie es wolle, die Erfahrung

---

1) Dieser österreichische Vorentwurf ist ebenso wie der schweizerische vom April 1908 bei der Abfassung meiner Arbeit stets berücksichtigt worden, wenn ich auch mit Absicht nicht in jedem einzelnen Falle die entsprechenden Bestimmungen dieser beiden Entwürfe ausdrücklich erwähnt und kritisiert habe.

lehrt schon jetzt aus der Armee, dass einer solchen Lösung keinerlei Schwierigkeiten entgegenstehen und dass sie sich gut bewährt hat. Die Tatsache solcher Bewährung ist aber unendlich viel besser als viele in anderen Entwürfen nach der gleichen Richtung gemachten Vorschläge.

### Schluss.

Ehe ich in kurzen Worten das Wesentlichste meiner Abänderungsvorschläge zusammenfasse, möchte ich nicht verfehlen, noch zwei neuen Gedanken Ausdruck zu geben. Das eine ist der Wunsch, den auch schon Kahl ausgesprochen hat, dass bei der Wichtigkeit der Materie die Bestimmungen über Trunkenheit nicht so verstreut im Gesetz untergebracht werden möchten, sondern entweder alle vereint an einer Stelle in einem besonderen Abschnitt oder wenigstens die zusammengehörigen Bestimmungen des allgemeinen Theils dort und die des speziellen Theils an einer andern Stelle vereint.

Das zweite ist der Wunsch, dass in diese Bestimmungen über Alkoholdelikte noch eine neue Bestimmung eingeschoben werden möchte, die günstig wirken wird zur Bekämpfung des Alkoholmissbrauchs, nämlich das Verbot der Verabreichung von alkoholischen Getränken an Kinder und Jugendliche bis zu 16 Jahren, ähnlich den im schweizerischen und österreichischen Vorentwurf vorgeschlagenen Bestimmungen. Ja, ich möchte in diesen Vorschlag noch über die genannten Entwürfe hinausgehen und nicht nur die Verabreichung von solchen Mengen unter Verbot gestellt wissen, die dem Kinde schaden können, sondern jeden Verkauf von alkoholischen Getränken an Kinder ohne Anwesenheit der Eltern. Wenn in der „Begründung“ ein solcher Vorschlag als ungeeignet zur Aufnahme in das Gesetz bezeichnet worden ist — Band I. S. 234 — und auf eine Regelung dieser Frage durch Sondergesetz verwiesen wird, so kann ich persönlich von der Notwendigkeit einer solchen Verweisung mich nicht überzeugen. Da es eben bisher noch nicht gelungen ist, alle Uebertretungen aus dem Strafgesetzbuch zu verweisen und einheitliche Grundsätze darüber, welche Uebertretungen im Strafgesetzbuch und welche auf anderem Wege verboten werden, aufzustellen, so scheint mir eine Durchbrechung allgemeiner Grundsätze nicht vorzuliegen, wenn auch diese Bestimmungen in das St.-G.-B. aufgenommen würden. Wegen ihres grossen prophylaktischen Nutzens aber möchte ich sie sehr empfehlen.

Die Gesamtheit der im übrigen von mir gemachten und begründeten Abänderungsvorschläge würde zum Ausdruck kommen, wenn §§ 63.2, 306, 309, 308 im allgemeinen unverändert blieben, abgesehen von der

einheitlichen Bezeichnung der „selbstverschuldeten“ Trunkenheit; wenn der 2. Satz des § 65 ganz fortbliebe und der § 43 die folgende Form bekäme: „Ist eine strafbare Handlung auf selbstverschuldete Trunkenheit zurückzuführen, so kann das Gericht dem Täter den Besuch der Wirtshäuser auf die Dauer bis zu einem Jahr verbieten. Ist Trunksucht festgestellt, so ordnet das Gericht die Unterbringung des Täters in eine Trinkerheilanstalt an für die Dauer bis zu zwei Jahren, falls diese Massregel erforderlich erscheint, um den Täter wieder an ein gesetzmässiges und geordnetes Leben zu gewöhnen.

Auf Grund dieser Entscheidung hat die Landespolizei-Behörde für die Unterbringung zu sorgen. Sie ist befugt, schon vor Ablauf der zwei Jahre nach mindestens dreimonatigem Aufenthalt in der Trinker-Heilstätte den Untergebrachten widerruflich zu entlassen, wenn er unmittelbar bei der Entlassung einer Enthaltensamkeits-Vereinigung sich anschliesst. Bei erneuter Begehung einer Straftat als Folge von Trunkenheit kann, beim zweiten Rückfall muss Entmündigung des Trinkers eintreten.“

In ähnlicher Weise würde § 64 alle obigen Vorschläge in sich vereinigen, wenn er lautete: „War der Grund der Bewusstlosigkeit selbstverschuldete Trunkenheit, dann kann wegen der Tatsache der Betrunkenheit eine Strafe nach § 306.3 eintreten und ausserdem § 43 Anwendung finden.“

Zu § 306.3 würde dann der Zusatz nötig werden „ . . . oder von einer Straftat freigesprochen ist, weil er durch selbstverschuldete Trunkenheit im Zustand der Bewusstlosigkeit sich befand.“

Derartige Aenderungen, deren für ein Gesetz brauchbare Redaktion natürlich ausschliesslich eine juristische Aufgabe bliebe, würden die Gesamtheit der von mir als wesentlich angesehenen Abänderungsvorschläge in sich enthalten. Denn diese war:

1. Beibehaltung des Wirtshaus-Verbots mit dem Recht des Gerichts, es über alle zu verhängen, die infolge von Trunkenheit eine Straftat begangen haben.

2. Verpflichtung des Gerichts, alle Trunksüchtigen, soweit es erforderlich erscheint, sie wieder an ein gesetzmässiges und geordnetes Leben zu gewöhnen, einer Trinker-Heilstätte zu überweisen; beides ohne Rücksicht darauf, ob Verurteilung oder Freisprechung wegen Bewusstlosigkeit erfolgt ist.

3. Bemessung der Aufenthaltsdauer in der Trinker-Heilstätte nicht nach der eingetretenen Heilung, sondern prinzipiell auf zwei Jahre mit der Massgabe, dass nach 3 monatigem Aufenthalt widerrufliche Entlassung gestattet ist, wenn sofortiger Eintritt in eine Enthaltensamkeits-Vereinigung erfolgt.

4. Recht der Entmündigung beim ersten, Pflicht zur Entmündigung beim zweiten Rückfall von Trinkern, die aus Trinker-Heilanstalten entlassen sind.

5. Volle Straffähigkeit der durch Trunkenheit vermindert Zurechnungsfähigen, volle Straflosigkeit der durch Trunkenheit Unzurechnungsfähigen.

6. Einheitliche Anwendung des Begriffs selbstverschuldete Trunkenheit.

7. Zusammenfassung der Bestimmungen über Trunkenheit und Trunksucht.

8. Verbot des Verkaufs alkoholischer Getränke an Kinder und Jugendliche unter 16 Jahren in Abwesenheit der Eltern.

## XII.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Königsberg.  
(Direktor: Prof. Dr. E. Meyer.)

### **Pupillenanomalien bei Alkoholisten.**

Von

**Max Margulies,**

fr. Medizinalpraktikanten der Klinik.

In den Arbeiten, die sich mit der diagnostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens beschäftigten, ist schon frühzeitig darauf hingewiesen, welche Rolle neben der Syphilis und den syphilitischen Erkrankungen dem chronischen Alkoholismus für die Entwicklung von Pupillenstörungen zukommt. So fand Moeli, der in den achtziger Jahren ausgedehnte Untersuchungen über das Vorkommen der reflektorischen Starre bei progressiver Paralyse anstellte, eine Anzahl von Alkoholisten mit Pupillenanomalien, die in ihrem psychischen Zustande kein Zeichen für Paralyse boten, bei denen die Entwicklung der Krankheit auch dafür sprach, dass es sich um unkomplizierten Alkoholismus handelte. Es kamen dabei naturgemäss auch die Fälle in Betracht, die Pupillenträgheit zeigten, da auch Herabsetzung der Lichtreaktion ein wichtiges Symptom der progressiven Paralyse darstellt. Von grosser Bedeutung ist in solchen Fällen die Beobachtung des Krankheitsverlaufs, da das Robertsonsche Phänomen häufig ein Frühsymptom der Paralyse bildet, das ihr als anscheinend isoliertes Symptom 10 Jahre vorausgehen kann (Siemerling, Donath etc.). Auf diese Weise bleibt die Zahl der Alkoholisten mit Pupillenstarre eine sehr geringe. Siemerling fand unter 1639 Geisteskranken mit Lichtstarre 12 Alkoholisten (0,9pCt.), Thomsen unter 17 Kranken, bei denen er Paralyse ausschloss und die Lichtstarre zeigten, 5 Alkoholisten, von denen sich einer nachträglich als Tabiker erwies. Unter 670 Alkoholisten fand derselbe Autor nur 14mal reflektorische Starre, darunter 5mal einseitig. In einem der Fälle lag Lues vor. Retzlaff, der auf den Unterschied zwischen gestörter Licht- und Konvergenzreaktion ganz besonders achtete,



untersuchte unter 1378 Geisteskranken 285 Alkoholisten: fehlende Lichtreaktion, und zwar doppelseitig, beobachtete er in 4 Fällen, fehlende Konvergenzreaktion in keinem Falle. In einer früheren Statistik Siemering's, welche die Untersuchungsergebnisse von 923 geisteskranken Frauen mitteilt, sind unter 79 Fällen mit fehlender Lichtreaktion 2 von Alkoholismus angegeben. Weit häufiger wurde träge Reaktion beobachtet. Retzlaff fand unter seinen Kranken 28 mal träge oder unausgiebige Lichtreaktion, darunter 5 mal einseitig, 7 mal träge oder unausgiebige Konvergenzreaktion. Uhthoff fand in 1 pCt. seiner Fälle von Alkoholisten das Robertsonsche Phänomen, Herabsetzung der Lichtreaktion in 2,5 pCt.

Danach sind bis vor kurzer Zeit alle Autoren darin einig gewesen, dass die isolierte Lichtstarre bei Alkoholisten jedenfalls ein sehr seltenes Vorkommnis sei. Dazu wird vielfach, vor allem von Moeli angegeben, dass es sich nicht um dauernde Störungen handelt, sondern um rückbildungsfähige. Scheidet man noch die Fälle aus, in denen schwere Veränderungen des Optikus vorlagen, so dass eine Reflextaubheit die Folge war, so dürften die Zahlen noch geringer ausfallen. Es liegt also zweifellos die Berechtigung vor, für die überwiegende Anzahl derartiger Erscheinungen Syphilis anzunehmen, sei es, dass sich noch andere Zeichen von seiten des Zentralnervensystems finden, sei es, dass die Pupillenstarre das einzige Zeichen einer syphilitischen oder syphilo-genen Nervenkrankheit bildet. Mit solcher Schärfe wie Möbius wird man das ausschliessliche Vorkommen von Lichtstarre bei Tabes und Paralyse nicht annehmen, wenn auch, wie Nonne hervorhebt, dieses Symptom einen Fall auf Lues dringend verdächtig macht. Nonne teilt 11 Fälle von teils ein- teils doppelseitiger Lichtstarre mit, bei denen sich kein Anhaltspunkt für Lues fand. 7 dieser Kranken waren schwere Alkoholisten, in 4 Fällen liess sich gar keine Noxe nachweisen. An anderer Stelle nennt Nonne die isolierten Pupillen-anomalien „keineswegs für Syphilis des Zentralnervensystems beweisend“. Speziell geht Nonne auf seine Erfahrungen beim chronischen Alkoholismus ein: „Ich habe die 3 Jahrgänge 1905, 1906 und 1907 der Eppendorfer Alkoholistenabteilung durchgesehen. Ich nahm nur die Fälle von unkompliziertem chronischem Alkoholismus, bei denen Syphilis, nachdem mit allen Kautelen danach gesucht war, und nachdem auch das Spinalpunktat betreffs Pleozytose und Phase I-Reaktion negativ reagiert hatte, auszuschliessen war.“

1905 fand ich unter 500 Fällen 28 mal isolierte Pupillen-anomalien, und zwar 5 mal reflektorische Starre, 20 mal reflektorische Trägheit, 3 mal Starre bei Lichteinfall und Konvergenz; ausserdem noch 15 mal Ent-rundung der Pupillen und 18 mal Anisokorie.

1906 fand ich unter 450 Fällen 27mal isolierte Pupillenanomalien, und zwar 4mal reflektorische Starre, 21mal reflektorische Trägheit, 2mal Starre bei Lichteinfall und Konvergenz, darunter 15mal Entrundung der Pupillen und 18mal Anisokorie der Pupillen.

1907 fand ich unter 510 Fällen sogar 34mal isolierte Pupillen-anomalien und zwar 9mal reflektorische Starre und 19mal reflektorische Trägheit, 6mal Trägheit bei Lichteinfall und Konvergenz, darunter 10mal Entrundung und 11mal Anisokorie.

Hieraus ergibt sich, dass reflektorische Starre der Pupillen und totale Pupillenstarre bei unkompliziertem chronischem Alkoholismus häufiger vorkommt, als bisher allgemein angenommen wurde. Findet man doch garnicht selten noch die Behauptung, dass reflektorische Pupillenstarre bei unkompliziertem chronischem Alkoholismus überhaupt nicht vorkomme.“

Gegen diese Ausführungen wird man den Einwand machen müssen, dass die angegebenen Zahlen für die Pupillenstarre nicht übermässig die der anderen Autoren überschreiten, sei es nun reflektorische, sei es Licht- und Konvergenzstarre. Dass Nonne die ausschliessliche Inanspruchnahme der reflektorischen Pupillenstarre für Syphilis bekämpft, ist praktisch von grosser Wichtigkeit. Dagegen vermisst man ein Eingehen auf die hier bereits mitgeteilte Beobachtung, dass die Pupillenstörungen der Alkoholisten einer Rückbildung fähig sind, oft sogar in ganz kurzer Zeit, was bei der Lues doch nur ganz selten gefunden wird (Siemerling). Thomsen hat darauf hingewiesen und Moeli vor allem hält es für zweifelhaft, ob eine länger dauernde Lichtstarre allein auf alkoholischer Basis vorkommt, eher müsste man zugeben, dass eine vorübergehende Trägheit so bedingt sei.

Dass man bei Alkoholisten vielfach im Zusammenhang mit akuten Rauschzuständen Herabsetzung der Pupillarreaktion beobachten kann, die mit dem Abklingen des Rausches wieder zurückgeht, hat zuerst Gudden mitgeteilt. Er wies besonders auf die forensische Bedeutung der Sache hin: Die Pupillenstörungen fanden sich zusammen mit schweren psychischen Alterationen und besonders schwerer Benommenheit, so dass für etwaige von solchen Individuen begangenen Delikte die freie Willensbestimmung sich ausschliessen lassen dürfte. Bonhoeffer hat in einem Falle allein auf eine akute Pupillenstarre hin bei einem Betrunkenen einen pathologischen Rausch angenommen. Vor allem ist Cramer experimentell auf diese Frage eingegangen. Seine Versuche, die ausser von ihm selber, von L. Weber, am eingehendsten von H. Vogt dargestellt werden, hatten das Ergebnis, dass nach einmaliger Darreichung einer geringen Alkoholmenge sich Herabsetzung der Lichtreaktion bei

Individuen mit invalidem Gehirn, nämlich bei Imbezillen, Degenerierten und chronischen Alkoholisten findet. Thomaschny hat mit ähnlichen Versuchen ein im Wesentlichen gleiches Resultat erzielt.

Um nochmals auf die Zusammenstellung von Nonne zurückzukommen, so kann man daran denken, dass bei seinem Material neben dem Alkohol noch die Wirkung anderer Gifte eine Rolle spielt, da es sich zum grossen Teil um Seelente handeln dürfte, bei denen z. B. der Opiummissbrauch nichts Seltenes ist. Zum Teil mögen die höheren Zahlen auch darin eine Erklärung finden.

Fuchs fand bei Alkoholisten die mittlere Geschwindigkeit der Lichtreaktion unter dem Normalen. Er glaubt, dass durch Hinzutreten von epileptischen Anfällen seine Resultate modifiziert seien, da der Typus der Pupillenreaktion bei Epileptikern eine besonders grosse Lebhaftigkeit und bedeutende Exkursionsweite zeige.

Von grosser prinzipieller Bedeutung ist die Frage nach der anatomischen Ursache der alkoholischen Pupillenstörungen. Bei der herrschenden Unklarheit über den Verlauf eines Teiles der Pupillarreflexbahnen ist naturgemäss eine allgemein anerkannte Erklärung bisher nicht erfolgt. An eine Beteiligung des Sehnerven zu denken, ist bei den bekannten Schädigungen, die der Optikus bei fortgesetztem Alkoholabusus erleidet (Uhthoff), sehr nahe liegend. Thomsen führt unter seinen Fällen einige mit Neuritis optica an; Siemerling und Moeli nahmen dergleichen an, namentlich zur Erklärung der isolierten Lichtstarre bei Alkoholisten, da man Bedenken haben muss, als ihre Grundlage dieselben Veränderungen anzunehmen wie bei Tabes und Paralyse. Anders ist es in den Fällen, in denen auch die Konvergenzverengung herabgesetzt oder erloschen ist. Hierbei dachte Moeli an neuritische Veränderungen innerhalb des zentrifugalen Schenkels des Reflexbogens, mit besonderem Hinweis auf seine Beobachtung, dass sich häufig nur einzelne Abschnitte des Irisringes bewegen, ein bei der Häufigkeit sonstiger neuritischer Veränderungen bei Alkoholisten naheliegender Gedanke, für den jedoch ein anatomischer Nachweis bisher nicht erbracht ist.

Es ist notwendig, an dieser Stelle auf die andern Augenmuskellähmungen bei Alkoholisten kurz einzugehen, wobei ich mich an die Ausführungen von Uhthoff halte. Augenmuskellähmungen infolge von Alkoholismus sind ganz selten, wo der Alkoholismus mit Sicherheit als die einzige Ursache anzusprechen ist. Periphere einseitige Lähmungen finden sich fast niemals, fast immer sind die Lähmungen doppelseitig, oft kombiniert mit multipler peripherer Neuritis sowie temporaler Abblässung der Papille und Intoxikationsamblyopie. Der Sektionsbefund

ergibt in der Regel nukleäre Affektionen, mitunter ist weder in den Kernen, noch in den Nerven eine anatomische Ursache für die Lähmungen zu finden.

Der Sitz der Ophthalmoplegia externa bei intakter innerer Augenmuskulatur ist in den Kernen zu suchen. Anatomisch besteht eine Affektion des Höhlengraus in der Wand des III. und IV. Ventrikels, sowie des Aquaeductus Sylvii. Wo die anatomischen Veränderungen nicht ausreichend erschienen, fand man bisweilen ein Fasersystem betroffen, dass die Kerne mit höher gelegenen Hirnteilen in Verbindung setzt (Thomsen). Gelegentlich liess sich ein anatomisches Substrat für die Augenmuskellähmungen auf der Basis des Alkoholismus überhaupt nicht nachweisen. Die peripheren Nervenstämme sind in der Regel intakt oder minimal verändert. „An der zentralen und nukleären Natur dieser alkoholischen Augenmuskellähmungen kann somit kein Zweifel sein, periphere Veränderungen sind hier jedenfalls von untergeordneter Bedeutung und nur als sekundär anzusehen.“ Gelegentlich kommen pachymeningitische Veränderungen in Betracht, doch nur selten, da sie ihren Sitz in der Regel mehr an der Konvexität des Gehirns haben.

Boedecker legt besondere Bedeutung den Gefässveränderungen auf alkoholischer Basis bei; diese sind geeignet, Hämorrhagien zu erzeugen, die häufig den Okulomotoriuskern bevorzugen. Bei Mangel ausreichender anatomischer Veränderungen, wo sich ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Blutung und Lähmung nicht annehmen lässt, „wird man der Ansicht sein müssen, dass das, wie wir annehmen müssen, im Gewebe kreisende toxische bzw. infektiöse Agens seinen deletären Einfluss auf die Gesamtfunktion der hier in betracht kommenden Hirnteile ausübt und dabei vermutlich durch vorwiegende Beeinträchtigung der zentral von ihrem Kern verlaufenden Nervenbahnen der Augenmuskeln, neben anderen die klinisch besonders charakteristische Erscheinung der Ophthalmoplegie hervorruft.“

In ähnlicher Weise nimmt Raimann, der auf Grund von 10 Sektionsbefunden geneigt ist, sämtliche Augenmuskelstörungen auf alkoholischer Basis auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen, da, wo bei schwerem klinischem Verlauf die anatomischen Veränderungen nicht ausreichend erscheinen, eine toxische Wirkung im Hirnstamm an, die bei schnellem Verlauf noch nicht nachweisbare anatomische Veränderungen zu setzen brauchte. Neuritische Prozesse glaubt er auf Grund der bisherigen Erfahrungen ausschliessen zu dürfen. Er spricht von einer Cerebropathia toxaemica, die in verschiedenen Hirnteilen sich bemerkbar machen kann. Eine sehr oft befallende Stelle ist nach ihm das zentrale Höhlengrau, so dass das anatomische Bild der Polioence-

phalitis superior acuta entsteht, das klinisch in verschiedenartiger Weise zum Ausdruck kommt: ausser Augenmuskellähmungen finden sich Unsicherheit des Ganges, Ataxie, Romberg, Neigung zu fallen, Konvulsionen. Wie besonders schwere klinische Erscheinungen nicht immer schwere anatomische Veränderungen zur Voraussetzung haben, braucht umgekehrt die Schwere der anatomischen Veränderungen nicht immer besonders ausgeprägte klinische Erscheinungen zu machen. Jedenfalls will R. bei alkoholischen Augenmuskelstörungen, vor allem auch bei Pupillenstörungen eine zentrale Ursache suchen. Mit Sicherheit könne man eine solche voraussetzen bei reiner reflektorischer Starre, bei Miosis mit Okulomotoriuslähmung, bei Sphinkterlähmung mit erhaltener Akkommodation, bei Ophthalmoplegia interna und progressiver Ophthalmoplegia externa. Weiter sprächen für zentralen Sitz plötzliches Auftreten, flüchtiges Bestehen, Wechsel der Ausfallserscheinungen, auffallende Gruppierung, gleichzeitiges Vorhandensein anderer zentral bedingter Symptome.

Gegen diese interessante Darstellung von Raimann lassen sich im einzelnen wohl Einwände machen. Nach Wernicke, der zum ersten Male den Symptomenkomplex der Polioencephalitis superior acuta ausführlich beschrieb, handelt es sich „um eine selbständige, entzündliche akute Kernerkrankung im Gebiet der Augenmuskelnerven, die in 10 bis 14 Tagen zu Tode führt. Die Herdsymptome bestehen in assoziierten Augenmuskellähmungen, die rasch entstehen, fortschreiten und schliesslich zu einer fast totalen Lähmung der Augenmuskulatur führen; doch bleiben selbst dann noch gewisse Muskeln davon ausgenommen, wie der Sphincter iridis und der Levator palpebrarum.“ Freilich finden sich auch in Wernickes Fällen Störungen der Pupillarreaktion, vielleicht im Zusammenhang mit Intoxikationsamblyopie. In Raimanns Fällen handelt es sich ausschliesslich um Deliranten. Ob die Erscheinung des Deliriums als Komplikation oder als selbständige, dieser Krankheit zukommende Allgemeinerscheinung aufzufassen sei, kann Wernicke nicht entscheiden, „jedenfalls lag nicht ein gewöhnliches, sondern ein mit den Symptomen der Polioencephalitis kompliziertes Delirium tremens vor“. Bumke weist mit Recht darauf hin, dass die Prognose der alkoholischen Augenmuskellähmungen und der Wernickeschen Erkrankungen wesentlich verschieden ist. Doch erwähnt auch Oppenheim einige sichere Fälle von Polioencephalitis mit Ausgang in Heilung. Mir erscheint es bedenklich, die im Zusammenhang mit dem Delirium häufig auftretenden epileptischen Insulte einfach als Konvulsionen aufzufassen, die eine Begleiterscheinung der Polioencephalitis bilden sollen.

Nonne teilt einen Fall von myotonischer Konvergenzträgheit bei einem Alkoholiker mit. Bei einseitiger Lichtstarre fand sich träge

Konvergenzverengung; die Dauer der Rückkehr zur früheren Weite schwankte zwischen 3—5 Minuten. Das Phänomen, das sonst in vereinzelten Fällen von Syphilis, Spinalerkrankungen und Diabetes beschrieben ist, führt Nonne ebenso wie Sängner auf Schädigungen der Irismuskulatur zurück. Wichtige Versuche über die sensiblen und psychischen Pupillarreflexe bei Alkoholisten stammen von Hübner; er fand bei Versuchspersonen, die öfter Alkoholexzesse begangen hatten, nach einer in kurzer Zeit genossenen grösseren Menge häufig eine Steigerung der Pupillenunruhe, während eine solche bei Abstinentern ausblieb. Es geht daraus hervor, dass auch Vorgänge in der Hirnrinde nicht ohne Wirkung auf die Reaktion sind; für die Mydriasis im Rausche nimmt denn auch Bach eine kortikale Reizung an.

Alle diese Fragen machen eine erneute Nachprüfung der Tatsachen zu einer interessanten Aufgabe. Auf Veranlassung von Herrn Professor Meyer habe ich die Krankengeschichten der Alkoholisten von der hiesigen psychiatrischen Klinik von 1904 an zusammengestellt und die Angaben über Pupillenreaktionen herausgesucht. Die Prüfung der Lichtreaktion geschieht hier durch Vorführen einer brennenden Wachskerze vor ein Auge bei gleichzeitiger Verdunkelung des andern<sup>1)</sup>, die Prüfung der Konvergenzreaktion durch Fixierenlassen des in der Mittellinie des Gesichts gehaltenen Wachsstockes. Von einer Prüfung der feineren Reaktionen musste wegen der Ungunst der Verhältnisse bisher abgesehen werden. Ich fand 304 Krankengeschichten vor, von 254 Männern und 50 Frauen. Es stellte sich für mich als zweckmässig heraus, die verschiedenen klinischen Formen getrennt darzustellen.

Gemeingefährliche Trinker werden der Klinik in der Regel auf Antrag der Alkoholwohlfahrtsstelle durch die Polizei nach vorübergehender polizeiärztlicher Untersuchung zugeführt. Daraus rekrutiert sich der grösste Teil des Materials. Polizeilich eingelieferte Personen mit akuten Rauschen oder Delirien werden in der Regel in einer eigens dazu bestimmten Abteilung der städtischen Krankenanstalt untergebracht. Nur durch Zufall kommt die Klinik zur Aufnahme eines Deliranten, wenn einer der durch die Alkoholwohlfahrtsstelle Eingelieferten in der Zeit zwischen der polizeiärztlichen Untersuchung und der Unterbringung in die Klinik oder erst in der Klinik sein Delirium bekommt. Daher beträgt die Zahl der Deliranten nur 47; auch die Form der akuten Al-

1) So primitiv diese Art der Untersuchung erscheint, so können ihre Resultate doch als brauchbar gelten, weil sie bei allen Kranken in gleicher Weise durchgeführt ist. Zudem stimmen die Resultate der von mir angewendeten feineren Methode (s. u.) mit denen der erwähnten Prüfung im wesentlichen überein, wie häufige Vergleiche ergaben.

koholparanoia ist nur mit 24 Kranken vertreten, bei 12 findet sich eine der Diagnosen: Korsakowscher Symptomenkomplex, chronisches Delirium und Alkoholparalyse. In 11 Fällen konnte eine Entscheidung, ob es sich um eine rein alkoholische oder eine andersartige Psychose handelte, nicht getroffen werden. Unter den männlichen Patienten befindet sich je einer mit Dipsomanie und Zwangszuständen, von denen gleich hier kurz berichtet sei, dass sich an ihren Pupillen keine bemerkenswerten Erscheinungen befanden. Es bleiben 208 Fälle übrig, deren Diagnose einfach „chronischer Alkoholismus“ lautet; mitgerechnet sind dabei Komplikationen mit Lues, Arteriosklerose, Trauma, Epilepsie, angeborenem Schwachsinn und Dementia senilis. Psychisch handelt es sich bei ihnen um typische Eifersuchts- und Vergiftungsideen, Urteilschwäche, Neigung zu Gewalttätigkeiten und Suicid, Demenz u. ä.

Ausserdem habe ich selbst 45 frisch eingelieferte Kranke im Dunkelraum bei Gasglühlicht untersucht. Ich verfuhr im ganzen nach den Vorschriften Bachs. Die Patienten mussten sich neben die Lampe setzen, die zunächst auf eine möglichst geringe Lichtmenge eingestellt war, eine Lichtmenge, bei der, wie ich mich überzeugte, normale Pupillen eine deutliche, rasche und ausgiebige Reaktion gaben. Um die ursprüngliche Weite zu messen, wurde die Lampe etwas hinter den Kranken gestellt, und mit einem Augenspiegel in rasch wechselnder Folge jedes Auge belichtet. Der Durchmesser wurde mit einer daneben gehaltenen Haabschen Skala bestimmt. Eine gelegentlich auftretende Verengung ging bei der sehr geringen Belichtung meist in kurzer Zeit zurück und gestattete einen vorläufigen Schluss über die Beschaffenheit des Reflexes. Dann wurde die Lampe etwas vor den Patienten gestellt, der geradeaus nach der Wand zu sehen hatte, und mittels einer Konvexlinse von 13 Dioptrien seitlich Licht ins Auge geworfen. Zu achten war auf den Grad der Verengung, der wieder durch die Haabsche Skala bestimmt wurde, auf die Schnelligkeit und auf die konsensuelle Reaktion. Waren beide Augen bei binokularer Belichtung untersucht, so folgte bei normalem Befund eine Prüfung bei unokularer Belichtung, endlich die Prüfung der Konvergenzreaktion. Bei fehlender oder schlechter Reaktion wurde die Untersuchung bei der vollen Lichtstärke wiederholt. Im äussersten Falle wurde fokal belichtet. Es stellte sich ausnahmslos heraus, dass eine unausgiebige Verengung bei schwacher Belichtung einer trägen Reaktion bei starker Belichtung entsprach. Eine Erweiterung beim Aufschrauben der Lampe, die zweifellos eine Wärmewirkung darstellte, fand ich in einem einzigen Falle, wo die Lichtreaktion ausserordentlich herabgesetzt war. In der von Bach angegebenen Weise wurden die sensiblen und psychischen Reflexe geprüft, wenn ich auch

mangels eines Hornhautmikroskops mir ein sicheres Urteil darüber versagen musste. Meist waren sie mit blossem Auge sichtbar, was möglicherweise schon eine Steigerung bedeutet. Ein Fehlen der Reflexe glaube ich nicht verwerten zu können, nur in einem Falle, wo die psychische Reaktion ziemlich ausgesprochen war, hatte ich den sicheren Eindruck, dass die sensible völlig erloschen war.

Anfangs wiederholte ich die Untersuchung an 6 aufeinanderfolgenden Tagen zur selben Tageszeit. Späterhin liess ich bei geeigneten Fällen einen Zeitraum von einem oder selbst mehreren Tagen, an denen ich mich auf eine orientierende Untersuchung mit der Wachskerze beschränkte, zwischen den genaueren Prüfungen. Der Augenhintergrund wurde, wie bei allen Patienten der Klinik, in jedem Falle von Herrn Privatdozenten Dr. Brückner untersucht; wo eine Veranlassung dazu vorlag, habe ich stets das Gesichtsfeld geprüft. Erwähnen will ich noch, dass auch bei Deliranten die Entspannung der Akkommodation und Ruhighaltung der Bulbi meist ohne besondere Schwierigkeit zu erreichen war; wo ich es nicht erzielen konnte, suchte ich durch Abpassen des geeignetsten Momentes die grössten Fehlerquellen zu vermeiden.

Anatomische Beiträge bin ich nicht in der Lage zu liefern; doch will ich den Versuch machen, da, wo die Art der Pupillenstörungen einen Anhaltspunkt bietet, auch ihre anatomischen Voraussetzungen zu berücksichtigen.

Die Mitteilung der von mir untersuchten Fälle soll in den einzelnen Abschnitten je nach ihrer klinischen Form erfolgen.

Vorausschicken möchte ich noch einige Bemerkungen über die Fragen der Anisokorie und der Formveränderungen. Während in früheren Jahrzehnten der Differenz der Pupillenweiten eine grosse diagnostische Bedeutung beigelegt wurde, ist man sehr lange davon abgekommen. Schon in den 80er Jahren machte Moeli französischen Autoren den Vorwurf, dass sie die Anisokorien auf Kosten der Störungen der Lichtreaktion zu hoch einschätzten. Seitdem hat man angeborene Differenzen bei gesunden Individuen, auch alternierende Pupillenneugleichheit bei Gesunden beobachtet (Fränkel, Micklaszewski), wenn es auch noch mitunter bestritten wird (Schaumann). Bei kongenitaler Anisokorie schlägt Bach vor, auf etwaige Asymmetrien am Schädel zu achten. Bei alternierender Ungleichheit mag es sich um nervöse Personen handeln, bei denen die Muskulatur auch sonst leichter anspricht. Jedenfalls muss man darauf verzichten, aus dergleichen irgendwelche Schlüsse zu ziehen, wenn nicht gleichzeitig andere Störungen vorliegen. Unregelmässigkeiten des Irisrandes stellen nach der herrschenden Anschauung



stets Innervationsstörungen dar, wenn auch ihre Ursache und ihr Zusammenhang mit Bewegungsstörungen nicht völlig erforscht sind, so dass ein näheres Eingehen darauf in dieser Arbeit nicht angebracht erscheint.

### Delirium tremens.

Es gilt als bekannte Tatsache, dass die Pupillenreaktion während des Deliriums der chronischen Alkoholisten herabgesetzt ist. Demgegenüber weisen die 47 Krankengeschichten von Deliranten, die ich vorfand, nur in 10 Fällen träge bis nahezu starre Lichtreaktion auf. In der Absicht, in allen Fällen, wo sich eine Störung der Iristätigkeit findet, die begleitenden Umstände zu analysieren und in ihnen eventuell einen Anhaltspunkt für das Wesen der Störung zu finden, will ich diese Fälle, soweit erforderlich, mitteilen.

Fall I. Friedrich B., Arbeiter, 35 Jahre.

Anamnese der Ehefrau: Seit jungen Jahren viel getrunken. Als junger Mann Syphilis. Jetzige Krankheit seit 8 Tagen; Beginn mit Erbrechen, Brennen im Kopf, Durstgefühl, ass nicht. In der Nacht vom 9. zum 10. 5. 05 unruhig, wollte durchs Fenster, ist mit dem Kopf durchgestossen; „drei Männer wollten ihn stechen“. Lief barfuss auf die Strasse, ging zum Pfarrer, er solle ihm das Böse abnehmen. Sprach mit den Gestalten, haschte und fasste auf der Bettdecke. Vor Ostern augenkrank, Doppeltsehen, auch schon früher einmal.

10. 5. 05. In die Klinik aufgenommen. Macht einen etwas unklaren Eindruck, ist aber ruhig. Hört einmal seinen Namen rufen. Macht auf Befragen ausführliche anamnestische Angaben, die denen seiner Frau in allen Punkten entsprechen. Die Doppelbilder hatte er zuletzt vor drei Monaten 14 Tage lang, in früheren Jahren wiederholt immer auf dem linken Auge. Das Lid hing etwas herunter, er konnte das Auge nicht bewegen, sah jedesmal Staub, keine Erscheinungen. Häufig Stechen, wie mit Messern in den Beinen, oft Schwindel, keine Ohnmacht. Sei im Krankenhaus, wolle gesund werden. Erscheinungen regiert — Habe eben seinen Namen rufen hören. Sehr ängstlich und schreckhaft. Etwas unklar, fast schwer auf. Zeitlich nicht genau orientiert.

Somatisch: Gesicht und Konjunktiven gerötet, sehr starker allgemeiner Tremor, Tremor linguae; alle Bewegungen durch Zittern gestört. Keine eigentliche Ataxie. Stehen mit geschlossenen Beinen unmöglich, sofort Schwanken und Fallen. Sehr starker Druckschmerz an Muskel- und Nervenstämmen der Extremitäten. Kniephänomen + + +, Achillesreflex + +.

Innere Organe: Bronchopneumonie, Puls sehr frequent, ungleichmässig. Leber schmerzhaft, Albuminurie mit zahlreichen Eiterkörperchen, vereinzelt Zylindern.

Pupillen: R/L sehr gering und sehr träge, R/C +. AB. frei. Am selben Tage Unruhe, Unklarheit und Verwirrtheit. Sinnestäuschungen nicht festzustellen. Nachts unruhig, steht oft auf, sucht nach Messer und Geld, um nach Hause zu gehen. Am nächsten Tage ruhig, etwas benommen, keine Hallu-

zinationen. Schläft nachts darauf, ist nachher ruhig, besonnen, klar, doch noch benommen (hohes Fieber!).

Es handelt sich um einen Luetiker, der ein ängstlich gefärbtes abortives Delirium durchmacht. Die Lichtreaktion ist sehr gering und sehr träge in einem Stadium, in dem die Sinnestäuschungen fast ganz zurücktreten und die Desorientierung gerade anfängt, sich bemerkbar zu machen. Ich weise darauf hin, weil sich in den von mir untersuchten Fällen die Herabsetzung der Reaktion in einer Phase vor lebhaften deliriösen Erscheinungen am ausgesprochensten zeigte.

Fall 2. J. R. J., Kaufmann, 38 Jahre, Leeds (England).

19. 8. 05. Wird von seinem Kapitän gebracht, der folgende Angaben macht: Pat., Rayonchef einer grossen Rheederei, sei auf einer Urlaubsreise befindlich. Verheiratet, 2 Kinder, Lues unbekannt. Trinkt sehr stark Whisky. Seit  $1\frac{1}{2}$  Tagen sehr aufgeregt, sah Gestalten, Tiere, wusste nicht, wo er war, verkannte die Umgebung, sprach sehr viel, tobte. Pat. selber spricht nur englisch. Scheint verwirrt, fasst falsch auf, spricht fast ununterbrochen. Personalien richtig. Weiss nicht, wo er augenblicklich ist. Stimmung oft eigentümlich humorvoll. Widerstrebt beim Ausziehen. Konjunktiven und Gesichtshaut stark gerötet. Muskulatur schlaff. Puls schnell, klein, regelmässig. Kniephänomen + + +, Gang sehr schwankend. Starkes Schwitzen, starker Tremor manuum et linguae. VII. r. weniger innerviert.

Pupillen: gleich, übermittelweit, R/L etwas träge. Am selben Tage dauernd unruhiges Delirieren. Stimmung meist humorvoll.

20. 7. Hat nachts geschlafen, am Tage ruhig. Glaubt sich in Sunderland, wehrt Korrektur launig lächelnd ab. Ruhig. Tremor geringer.

24. 7. entlassen.

Abklingendes Delirium, humorvolle Stimmung. Pupillen über mittelweit, R/L. etwas träge. Bei der Lückenhaftigkeit der Anamnese ist eine Deutung der Störung nicht möglich.

Fall 3. Rudolph M., Schlossergeselle, 36 Jahre.

Anamnese vom Schwager: Trank schon als Lehrling, als Geselle stärker, vertrank seinen ganzen Wochenlohn. Sehr oft wegen Trunksucht entlassen. Die letzten Jahre meist arbeitslos. War verheiratet, Frau tot, keine Kinder, keine Aborte. Ob Lues, unbekannt. Seit 8 Tagen Erbrechen. Am Tage vor der Einlieferung den Stubenbewohnern aufgefallen: Sah allerhand, fragte: Siehst du nicht, was da oben auf dem Knopf sitzt? Hast du nicht eben die Mühle gedreht? — Am Tage darauf, wo er wirre Reden führte, von Freunden in die Klinik geschafft.

5. 8. 05. Sieht stark gerötet aus, schwitzt stark. Hinreichend orientiert. Auffassung gestört. Hastig und unstet, zittert stark. Er sei nicht krank. — Am Vormittag ruhig, hört mehrere Male seinen Namen rufen. Nachmittag: Orientierung völlig erhalten, falsche Auffassung der Situation: sei zur Arbeit da, solle die Türen machen, es sei ihm heute Morgen gesagt worden.

Auf Befragen: Habe Stimmengewirr in den Ohren gehört, durch die Zimmerdecke, nicht verstanden, kein Interesse gehabt. Visionen negiert. Nicht suggestibel. Macht keinen verwirrten, aber etwas unruhigen Eindruck. Stimmung euphorisch, Auffassung gut, etwas erhöhte Beziehung. — Rechnen sicher, Kenntnisse leidlich.

Somatisch: Zittert wenig, Tremor manuum lebhaft, Zunge zittert wenig, weicht nach links ab. VII. links stärker innerviert. Romberg angedeutet. Keine neuritischen Symptome. Kniephänomen ++. Starke Bronchitis, kein Fieber, kein Albumen.

Pupillen: Rechts etwas entrundet, links sehr schräg verzogen, ziemlich gleich, etwas unter Mittelweite. R/L sehr wenig, sehr träge, rechts etwas besser als links. R/C +; AB. frei. Am Abend eine vereinzelte Sinnestäuschung: Sei durchs Fenster mit Wasser gespritzt worden, die Haare seien hinten ganz nass. Nachts ruhiger Schlaf, am nächsten Tage ruhig, orientiert.

7. 8. Nachts um 1/2 12 Uhr beginnt Pat. unruhig zu werden, versucht am Fenster hoch zu klettern. Starker Schweissausbruch, sehr ängstlich, schreckhafte Halluzinationen. Nachher tiefer Schlaf. Am Tage benommen, Amnesie, Orientierung schwankend. Keine Sinnestäuschungen, nicht suggestibel. — In der nächsten Zeit ruhig und stumpf; spricht spontan fast nichts.

17. 8. Wegen Tuberkuloseverdacht nach der inneren Abteilung verlegt.

Seit einem Tage Sinnestäuschungen, Orientierung anfangs erhalten. Auffassung gut. Vereinzelte Phoneme, keine Suggestibilität, Euphorie. Verkennt die Situation im Sinne seiner täglichen Beschäftigung. In diesem Stadium sind die Pupillen untersucht: ziemlich gleich, etwas eng, Formveränderungen. R/L sehr wenig und sehr träge, rechts etwas besser als links. R/C +. Eigentlich deliriöse Phase erst später. Der Zustand steht durch die Schreckhaftigkeit der Halluzinationen, den ängstlichen Affekt, die kurze Dauer, den Abschluss mit tiefem Schlaf, die Benommenheit und Amnesie an den nächsten Tagen einem epileptischen Delirium nahe.

Die Herabsetzung der Lichtreaktion ist in diesem Falle in einem Zeitpunkt konstatiert, in dem die psychischen Alterationen verhältnismässig gering waren. Es folgt ein Stadium der Ruhe, in dem nur eine vereinzelte Sinnestäuschung auf dem Gebiete der Berührungsempfindung hervortritt. Erst nach Verlauf einer Nacht, und eines weiteren Tages erreicht das Delirium seinen Höhepunkt, den ich eben charakterisiert habe.

Fall 4. Otto B., Faktor, 23 Jahre.

Keine Anamnese. 1. 11. 05. Bei der Aufnahme ganz verwirrt, unruhig. Örtlich und zeitlich völlig unorientiert. Klagt über Schmerzen in der Lebergegend und in den Beinen. Spricht leise vor sich hin, wirft das Bettzeug durcheinander. Sieht Flaschen, glaubt, der Fuss sei an eine Flasche geklebt. Sehr suggestibel. Auffassung sehr gestört.

Somatisch: Starker Tremor, übermässige und unkoordinierte Bewegungen, schwankender, unsicherer Gang. Romberg. Druckschmerz am N. cruralis. Zunge gerade, zittert wenig, zeigt eine grosse, breite Bissverletzung. Kniephänomen schwach.

Innere Organe: Mässige Bronchitis, starke Albuminurie, hyaline und granulierte Zylinder, verfettete Epithelzellen.

Pupillen: gleich, links etwas verzogen, mittelweit. R/L +, etwas langsam, R/C +, AB. frei. Das Delirium dauert bis zum 4. 11. an, ist durch grosse Benommenheit charakterisiert. Dauernd in Unruhe, fällt mehrere Male, bricht das Nasenbein, Kontusionen an der Stirn. Lässt oft unter sich. Nachher klar, geordnet, fast völlige Amnesie bis zur Entlassung (8. 11.).

Delirium, dem ein epileptischer Anfall (Zungenbiss!) vorausgegangen ist. Schwere Benommenheit wie bei derartigen Delirien häufig (Bonhoeffer). Pupillen auf dem Höhepunkt des Deliriums untersucht, gleich, mittelweit, R/L etwas langsam. Nachher Amnesie.

Ich weise auf das Zusammentreffen der Pupillenstörung mit Alkoholepilepsie hin. Die folgenden Fälle zeigen ähnliches.

Fall 5. Friedrich G., Restaurateur, 47 Jahre.

Anamnese der Frau: Trinkt seit vielen Jahren, verträgt in der letzten Zeit nicht mehr so viel; vertilgt trotzdem täglich 1 Liter Kognak und Bier in masslosen Mengen. Bereits das 5. Mal Delirium. Im Juni 1904, als er von einem Spaziergang zurückkam, trat zum ersten Male ein epileptischer Anfall auf. Vor 6 Jahren starke Schmerzen in den Beinen, die mehrere Tage andauerten. Eine Schwester Epileptica. Seit mehreren Tagen aufgeregt und ängstlich: Tiervisionen; suchte überall nach versteckten Männern, äusserte Eifersuchtsideen. Am Tage vor der Aufnahme mehrere epileptische Anfälle, auch in der Nacht.

19. 1. 05. Aufnahme: Klare anamnestische Angaben mit lebhaften Beschönigungsversuchen. Völliges Verkennen der Situation, Konfabulationen. Heitere Stimmung, lebhafter Rede- und Bewegungsdrang. Tremor der Extremitäten, Tremor linguae gering. Sehnenphänomene o. B. Puls 124. Mässige Albuminurie.

Pupillen: Links weiter als rechts, R/L träge, R/C erhalten. AB. frei.

Bis zum nächsten Mittag wirre Reden und Desorientiertheit, dann Schlaf; nachher völlig klar, einsichtig, gute Erinnerung.

28. 1. entlassen.

Abklingendes Delirium, in dessen Verlauf gehäufte epileptische Anfälle. Pupillen nach den Anfällen different, R/L träge.

Fall 6. Hermann S., 38 Jahre.

Anamnese der Frau: Potator strenuus, fast immer betrunken. Seit 7 Jahren fast täglich Einnässen. Keine Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen: Einmal früher Krämpfe, Zungenbiss.

16. 7. 04. Kniequetschung. 18. 7. Phantasierte: Männer im Zimmer, alles weggetragen. Wasserschläuche, aus denen Tropfen fallen usw. Schweiss. Tremor.

21. 7. Aufnahme: Ruhig, geordnet. Glaubt, wegen der Knieerkrankung da zu sein. Alles wie im Traum, als sei er bei der Arbeit gewesen, habe von Mitarbeitern gesprochen, es wurde geschimpft, er sollte geschlagen werden. Volle Einsicht für das Wahnhafte der Erscheinungen.

Somatisch: Linke Lidspalte etwas weiter, linker Mundwinkel hängt etwas, Zunge etwas nach links, zittert. Kniephänomen lebhaft.

Pupillen: Rechts weiter als links, rechts etwas ausgebuckelt. R/L träge. R/C +. AB. frei.

Nach einigen Tagen geheilt entlassen.

Abgelaufenes Delirium bei einem Epileptiker. Pupillen different, Formveränderung. R/L träge, R/C +.

Fall 7. Richard E., Arbeiter, 35 Jahre.

Keine Anamnese. 26. 6. 07. Von der Polizei gebracht. Wühlt im Bett herum, zieht allerlei Fäden, macht drohende Bewegungen: „Damit er nicht entzwei reisse“. Sei schon wiederholt gestorben, solle wieder sterben, sterbe aber nicht. Oertlich orientiert, zeitlich garnicht, auch zur Person nicht völlig. Schwitzt stark, starker Tremor. Temperatur 37,4°.

Pupillen: Beide nicht ganz rund, rechts Spur weiter als links. R/L beiderseits fast 0, rechts etwas.

Zunge zittert, Bisswunde am linken Rand. Narbe an Kinn und Stirn. Sehr unruhig und ängstlich. Er habe 1/2 Liter Schnaps getrunken und mehr. Nachts geschlafen.

27. 6. Oertlich orientiert, im übrigen noch unsicher. Ueber seine Halluzinationen noch nicht ganz im Klaren, gibt die Möglichkeit des Krankhaften zu.

Pupillen: Rechts etwas weiter als links, beide nicht ganz rund, die rechte reagiert jetzt ziemlich prompt, die linke etwas wenig.

28. 6. Volle Einsicht. Wegen einer Angina nach der inneren Abteilung verlegt.

Epileptischer Anfall vorausgegangen, wann, nicht angegeben. Typisches Delirium tremens. Pupillen bei der Aufnahme different, die rechte, weitere reagiert etwas, die linke fast garnicht. Am nächsten Tage bei freierem Bewusstsein noch Anisokorie; rechts R/L prompt, links noch wenig.

Fall 8. Ernst S., Kellner, 31 Jahre.

Anamnese der Frau: Bereits 4 mal Delirium gehabt, zum ersten Mal vor 12 Jahren. Gewöhnlich Beginn mit Erbrechen und epileptischen Krämpfen. Jetzt seit ein paar Tagen Erbrechen, Unbehagen. Vor 8—10 Tagen Krämpfe in der Trunkenheit.

6. 5. 03. hörte er abends sprechen, sah Gestalten, wurde ängstlich, zitterte stark.

7. 5. 03. Aufnahme: Sehr erregte Stimmung, sieht, wie seine Frau, die hochschwanger sei, vom Arzt vergewaltigt werde. Orientierung für Zeit verloren gegangen, im übrigen erhalten. Abenteuerliche Halluzinationen, wenig suggestibel. Schwitzt, sehr starker Tremor linguae, gesteigerte Sehnenreflexe, sehr lebhaft Herzaktion, geringe Albuminurie.

Pupillen: Gleich, maximalweit. R/L minimal, R/C +. AB. frei.

Am Nachmittag läuft ein erregter Kranker auf den Pat. zu; dieser fällt plötzlich hin, blutigen Schaum vor dem Munde. Dauer des Anfalls etwa zwei Minuten. R/L nachher vorhanden. Grosser Zungenbiss. Später noch Sinnestäuschungen, doch weniger lebhaft. Nachher guter Schlaf.

8. 5. Am Morgen benommen, keine Halluzinationen mehr, Einsicht für einzelne Wahnvorstellungen, doch noch nicht klar. Lebhaft Konfabulationen. Albuminurie stärker.

9. 5. Wiederausbruch des Deliriums.

Pupillen erst nach völligem Abklingen (11. 5.) wieder untersucht. R/L prompt.

Alkoholepilepsie, vor 8 Tagen ca. ein Anfall. Typisches Delirium tremens. Pupillen gleich, maximalweit, R/L minimal, R/C +. Anscheinend durch einen Schreck wird ein epileptischer Anfall ausgelöst, R/L nachher vorhanden.

Fall 9. Richard A., Agent, 43 Jahre.

Anamnese der Frau: Von jeher getrunken, 1892 einmal in Allenberg. Im Rausch eifersüchtig, gebraucht grobe Schimpfwörter. Am 12. 5. 09 die Frau angefallen und gewürgt, dass sie beinahe erstickte. Oft Drohungen mit Totschlagen und dergleichen. Macht oft verkehrte Sachen. läuft in falsche Wohnungen. Im Rausch epileptische Krämpfe. Oft Delirium gehabt, zuletzt am 8. 5. bis 13. 5. 09 grosse Verwirrtheit und Erregung nach etwas Schnaps-genuss. Sprang plötzlich aus dem Bett, nahm aus einem Schubfach einen Trokar und brachte sich eine Wunde an der Brust bei. Von der Frau rechtzeitig zurückgehalten, wollte er sich mit dem Rasiermesser den Hals durchschneiden. Mit dem Krankenwagen in die Klinik gebracht.

14. 5. Aufnahme: In jeder Hinsicht orientiert, etwas ängstlich, zittert stark. Leugnet Halluzinationen und Krämpfe, führt den Suizidversuch darauf zurück, dass er „etwas angetrunken“ war. Stumpf und apathisch. Kenntnisse minimal. Starker Tremor, Druckschmerz an den Waden und grossen Nervenstämmen u. E. u. E. Gang unsicher, Sehnenreflexe gesteigert. Puls klein, sehr frequent.

Pupillen: Linke weiter als rechte, R/L träge, R/C +. AB. frei.

15. 5. Dasselbe Verhalten. 16. 5. Mittags Wiederbeginn des Deliriums. Verlust der Orientierung, sieht seine Frau.

Pupillen: Different, R/L 0, R/C gering.

Dauer des Deliriums bis 18. 5. Pupillen nicht mehr untersucht. 26. 5. entlassen.

Unterbrochenes Delirium, in der freien Phase Anisokorie, R/L träge, R/C +. Im Moment des Wiederbeginns R/L 0, R/C gering. Es handelt sich auch hier um einen Epileptiker.

Fall 10. Karl B., Arbeiter, 43 Jahre.

Anamnese der Frau: Potator strenuus. Vor 3—4 Jahren deliranter Erregungszustand. Nachher gesund. Seit 2 Monaten konfus geredet, skandalisierte viel. Ging nachts singend aufs Dach, sah Gestalten. Seit 14 Tagen heftiges Zittern des ganzen Körpers. Ging am 28. 10. 06 auf seine Angehörigen los, sang viel, wollte nachts aus dem Fenster.

29. 10. 06. Aufnahme: Widerstrebend, unsicher auf den Füßen, starker Foetor alcoholicus. Schläft im Bett sofort ein. Nach 1½ Stunden mit Mühe geweckt. Orientiert. Führt seine Verwirrheitszustände auf einen Fall vom Dache zurück, der sich vor mehreren Jahren ereignete. Negiert alle Halluzinationen. (Frau mit dem Messer bedroht?) „Um Gotteswillen, Herr Doktor, ist das angegeben?“.

Zunge weicht nach rechts ab, mässiger Tremor, etwas Tremor manuum. Sehnenreflexe gesteigert. Grosse Nervenstämmе druckempfindlich. Gang unsicher, schleifend, ataktisch. Arteriosklerose.

Pupillen: Mittelweit, rechts weiter als links. R/L träge, besonders rechts. R/C +. AB. frei. — Augenhintergrund: Deutliche Blassfärbung der Papillen, besonders links. Deutliche Kaliberschwanckungen der Arterien nahe den Papillen.

Am nächsten Tage ruhig, geordnet, zeitliche Orientierung etwas unsicher, Merkfähigkeit stark herabgesetzt, noch gute Auffassung.

1. 11. Gegen Abend unruhig. 2. 11. Beginn eines typischen Deliriums, das bis zum 5. 11. anhält.

5. 11. R/L +, Pupillen noch different.

14. 11. Entlassen.

2. Aufnahme: 21. 3. 08. Geordnet, Eifersuchtsideen. Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert. Starker Tremor manuum. Leichter Romberg. Sehnenreflexe gesteigert. Druckschmerz an Waden und grossen Nervenstämmen.

Pupillen: Rechts weiter als links; R/L träge, R/C +, AB frei.

Psychisch nichts Besonderes. 8. 4. nach Allenberg.

3. Aufnahme: 4. 9. 09. Typische Eifersuchts- und Vergiftungsideen, im übrigen geordnet. Zunge weicht nach rechts ab, etwas Tremor. Leichter Tremor manuum. Neuritische Symptome.

Pupillen (von mir im Dunkelraum untersucht und gemessen): Form: quer verzogen.

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .	5,75	4,25
Nach geringem Lichteinfall { binokular . . . . .	5,75	4,0
{ unokular . . . . .	5,75	3,75
Nach intensivem Lichteinfall { binokular . . . . .	3,0	2,0
{ unokular . . . . .	3,0	2,75
Bei Konvergenz . . . . .	2,5	2,5

Bei herabgesetzter Beleuchtung R/L rechts 0, links etwas Zusammenziehung. Gelegentlich Pupillenunruhe.

In den nächsten Tagen keine wesentliche Änderung. 16. 9. ins Armenhaus überführt.

Nach einem Trauma vorübergehende Bewusstseinsstörungen mit Amnesie. Nach dem Abklingen eines derartigen Zustandes in die Klinik gebracht. Pupillen in einer freien Phase untersucht. Anisokorie, die rechte weitere zeigt eine besonders träge Reaktion, auch die andere reagiert schlecht. Dann typisches Delirium tremens; nach dessen Abklingen besteht die Anisokorie noch, R/L prompt. Es liegt Arteriosklerose vor. Bei der Wiederaufnahme nach zwei Jahren dieselbe Anisokorie, träge Lichtreaktion; ob unmittelbarer Einfluss des Alkohols nicht zu ersehen. Jedenfalls besteht bei der dritten Aufnahme dauernde hochgradige Trägheit der Reaktion, die sich während der 2 Wochen seines Aufenthalts in der Klinik nicht bessert. Ich möchte diese dauernde Trägheit mit der Arteriosklerose in Zusammenhang bringen.

Unter den von mir untersuchten Fällen sind vier, bei denen nach der Einlieferung ein Delirium ausbrach.

Fall 11. Arbeiter Karl Ludwig T., 44 J. 1. Aufnahme 17. 2. 09.

Anamnese der Frau: In den letzten Jahren masslos getrunken, Eifersuchtsideen, arbeitete nicht mehr. Oft bestraft wegen Körperverletzung, Hausfriedensbruchs. Keine Halluzinationen. Von der Polizei gebracht. In den ersten Tagen klar, macht lebhaft Beschönigungsversuche. Einmal Gonorrhoe und Blasenkatarrh. Foetor alcoholicus. Zunge zittert stark, Lidflattern, Kniephänomene gesteigert, Leber vergrößert.

Pupillen gleich, R/L träge, R/C +, AB: leichte Unruhe der Bulbi.

22. 2. Beginn eines typischen Deliriums, das bis zum 2. 3. andauert, 5. 3. entlassen.

2. Aufnahme 29. 5. 09. Hat in der Zwischenzeit nicht gearbeitet, die Frau misshandelt. Bei der Aufnahme stumpf, orientiert, zittert stark. R/L sehr träge, R/C +. Weiss von seinem vorigen Aufenthalt; in betreff seiner Sinnestäuschungen abweichende Antworten, ebenso in betreff der Eifersuchtsideen und Misshandlungen der Frau.

Pupillen: Form rund.

	Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .		4,5	4,5
Nach geringem Lichteinfall	{ binokular . . . . .	3,0	3,0
		3,0	3,0
Bei Konvergenz . . . . .		3,5	3,5

R/L beiderseits träge, doch schon bei geringem Lichteinfall deutliche Verengung. Ueber indirekte Reaktion nichts Wesentliches zu bemerken. Auffallend ist die geringe Konvergenzverengung. Sensible und psychische Reaktion deutlich.



## 3. 5. Psychisch zunächst wie am Tage vorher.

Pupillen (5 Uhr abends untersucht):

Durchmesser:		R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .		4,0	4,75
Bei geringem Lichteinfall	{ binokular . . . . .	4,0	4,75
	{ unokular . . . . .	4,0	4,75
Nach intensivem Lichteinfall	{ binokular . . . . .	4,0	4,5
	{ unokular . . . . .	3,0	3,75
Bei Konvergenz . . . . .		2,5	2,5

Es fällt auf, dass Pat. jetzt stärker zittert als vorher. Aufforderungen, die sich auf Entspannung der Akkommodation, Ruhighaltung der Bulbi u. dergl. beziehen, fasst er richtig auf und befolgt sie prompt. Bei mässigem Lichteinfall bleiben die Pupillen starr, bei intensiverem Lichteinfall zunächst nur links eine geradesichtbare Verengung, bei unokularer etwas deutlichere Reaktion, doch noch immer träge und gering. Die Konvergenzverengung gegen den Tag vorher recht ausgiebig. Gleichzeitig fällt ein dauerndes, unmessbar rasches Oscillieren des Irisaumes auf. Gleichzeitige Urinuntersuchung ergibt eine Spur Albumen, die bei der Aufnahme nicht vorhanden gewesen war. Eine Stunde später wird Pat. unruhig, starker Tremor, Schweissausbruch; sieht Ratten im Bett. Orientierung noch erhalten, noch nicht suggestibel.

31. 5. Orientierung erhalten, Suggestibilität vorhanden. Liepmann: Ein schwarzer Kater, ein Schädel u. dergl. Motorische Unruhe: Werde von der Heersarmee verfolgt. Habe gerade ein hübsches Mädchen geküsst, da kam seine Alte dazwischen u. dergl.

Pupillen (nach 24 Stunden):

Durchmesser:		R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .		4,5	4,5
Nach geringem Lichteinfall	{ binokular . . . . .	3,5	3,75
	{ unokular . . . . .	2,5	2,5
Bei Konvergenz . . . . .		2,5	2,5

R/L noch träge, doch deutliche Verengung bei mässigem Lichteinfall, bei unokularer Untersuchung sogar recht ausgiebige Reaktion. Keine Anisokorie mehr.

1. 6. Das Delirium hält bis zum 3. 6. an. Bis zu diesem Tage sind auch die Pupillen gemessen.

Durchmesser:		R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .		3,75	3,75
Nach geringem Lichteinfall	{ binokular . . . . .	3,0	3,0
	{ unokular . . . . .	2,75	2,75
Bei Konvergenz . . . . .		1,75	1,75

R/L deutlich, prompt, obwohl die Verengung bei der ohnehin mässigen Weite nicht sehr gross erscheint. Desto ausgiebiger ist jetzt die Konvergenzverengung.

2. 6.	Durchmesser:	R.	L.
	Vor Lichteinfall . . . . .	4,0	4,0
	Nach geringem Lichteinfall	{ binokular . 2,0 unokular . 2,0	2,0 2,0
	Bei Konvergenz . . . . .		
		1,75	1,75

R/L sehr prompt und ausgiebig, während das Delirium noch in vollem Gange ist.

3. 6.	Durchmesser:	R.	L.
	Vor Lichteinfall . . . . .	3,25	3,0
	Nach geringem Lichteinfall	{ binokular . 2,0 unokular . 1,75	1,75 1,75
	Bei Konvergenz . . . . .		
		2,0	1,75

R/L, R/C prompt. Bei Lichteinfall leichte Schwankungen der Iris, die nach wenigen Sekunden aufhören.

4. 6. Nach Schlaf Klarheit. Dauernd mürrisch und abweisend bis zur Ueberführung nach Allenberg 16. 6.

Der Kranke, Potator strenuus, kommt im Februar in die Klinik, ist mehrere Tage klar, die Pupillen, bei der Aufnahme untersucht, sind gleich, R/L träge. Gleichzeitig Foetor alcoholicus. Nach einiger Zeit bricht ein Delirium aus, Pupillen damals nicht mehr nachgesehen. 2. Aufnahme Ende Mai. Zunächst freies Sensorium, Pupillen gleich, R/L sehr träge. Bei Konvergenz ist die Verengung geringer, als bei Lichteinfall. Am Abend des zweiten Tages beginnt das Delirium. Der Beginn ist scharf durch eine Aenderung der Pupillenreaktion charakterisiert. Die Pupillen sind deutlich different. Bei mässigem Lichteinfall tritt überhaupt keine Verengung ein, bei intensivem Lichteinfall bleibt die rechte zunächst starr, die linke zieht sich ganz wenig zusammen. Erst bei unokularer Prüfung erfolgt beiderseits eine Verengung um 1 mm. Die Konvergenzverengung ist an diesem Tage ausgiebiger, wahrscheinlich weil ich es unterlassen hatte, die zur Prüfung der Lichtreaktion erforderliche, intensive Lichtmenge auf das Mass des vorigen Tages herabzumindern. Am nächsten Tage noch träge, doch bereits bei geringem Lichteinfall deutliche Verengung. Auch die Konvergenzverengung jetzt bei geringer Lichtmenge ebenso ausgiebig, wie am Tage vorher bei intensivem Licht. Keine Anisokorie mehr. Die nächsten drei Tage prompte Licht-, ausgiebige Konvergenzreaktion, während das Delirium anhält. Am letzten Tage unruhige Schwankungen der Iris bei Lichteinfall, ausserdem leichte Anisokorie.

Von grosser Bedeutung erscheint mir der im Beginn des Deliriums auftretende Wechsel in der Pupillenreaktion; vielleicht bedeutet die geringe Konvergenzverengung am ersten Tage eine Vorstufe der Reaktions-

losigkeit bei geringem Lichteinfall. Die Aenderung war so markant, dass ich den sichern Eindruck hatte, es müsse ein Wechsel im Gesamtzustande des Kranken eingetreten sein, der durch den Tremor und die Spur Albumen auf ein Delirium tremens hinwies.

Aehnliche Beobachtungen sind bereits in früheren Fällen mitgeteilt. Ich erinnere an die Fälle 1, 3, 8 und 10. In Fall 1 R/L sehr gering und sehr träge in einer Phase, die einem Stadium lebhafter deliriöser Erscheinungen voraus geht. In Fall 3 R/L sehr wenig und sehr träge in einem Zeitpunkt, in dem die psychischen Alterationen sehr gering sind; erst später ein kurz dauerndes Delirium. In Fall 8 unterbrochenes Delirium, R/L zunächst träge, bei Wiederauftreten der deliriösen Erscheinungen R/L 0, R/C gering. Ebenso in Fall 10: Ablauf einer deliriösen Bewusstseinstrübung, träge Reaktion, später Delirium, nach dessen Abklingen erneute Untersuchung: R/L prompt. Bevor ich den Versuch mache, diesen Vorgang zu deuten, will ich den nächsten, von mir untersuchten Fall, ausführlich mitteilen.

Fall 12. Georg H., Militärinvalid, 40 J. Schwerer Potator; sorgt nicht für die Familie, verkauft Sachen. Eine Zeit lang Guttempler, bald wieder rückfällig.

12. 6. 09. Aufnahme: Aufgeregt, ängstlich, starker Tremor. Kniephänomen beiderseits schwach, r. schwächer als l. Achillesreflex nicht zu erzielen. Neuritis. Lungen: feuchtes Rasseln.

Pupillen: Form rund.

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .	5,25	5,0
Nach geringem Lichteinfall	binokular . . . . .	3,5    2,5
	unokular . . . . .	3,0    2,0
Bei Konvergenz . . . . .	2,0	1,75

Anisokorie. R/L schon bei geringem Lichteinfall ausgiebig, doch recht träge Zusammenziehung. Sensible Reaktion deutlich, psychische nicht zu erkennen. R/C prompt und ausgiebig.

13. 6. Pat. zittert heftig, Schweissausbruch. Psychisch klar. Gegen Mittag plötzlicher Aufschrei, Streckkrampf, Verdrehen der Augen, Zungenbiss, Erbrechen. Pupillen weit, R/L 0, Bab. 0. Dauer des Anfalls ca. 5 Minuten, nachher Schlaf. Gegen Abend wiederholter Anfall mit gleichen Erscheinungen. Danach kurzdauernder Verwirrheitszustand. Nachher orientiert und klar.

Pupillen: Form rund, nach Lichteinfall eckig.

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .	5,75	5,75
Nach geringem Lichteinfall	binokular . . . . .	3,0    3,0
	unokular . . . . .	3,0    4,0
Bei Konvergenz . . . . .	2,5	2,5

R/L schon bei mässigem Lichteinfall ausgiebig, recht träge. Pupillen weiter als am Tage vorher, keine Anisokorie. Konvergenzverengung prompt, nicht ganz so ausgiebig wie am Tage vorher.

14. 6. Ruhig, orientiert, geordnet. Ausserordentlich starker Tremor, Schweiss.

Pupillen (am Abend 6 Uhr untersucht):

Durchmesser:		R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .		6,5	6,25
Nach geringem Lichteinfall	binokular .	6,25	6,25
	unokular .	6,0	6,0
Nach intensivem Lichteinfall	binokular .	3,5	3,5
	unokular .	4,25	4,5
Bei Konvergenz . . . . .		3,5	3,5

Gesichtsfeld frei. Pupillen erheblich weiter als am Tage vorher, wieder Anisokorie. R/L sehr gering bei mässiger Belichtung, besonders l. Auch die Konvergenzverengung nicht so ausgiebig wie am Tage vorher.

15. 6. Nach Bericht des Pflegers hat Pat. am Morgen gegen 6 Uhr zuerst geäussert, er sehe schwarze Männer auf dem Hof. Stimmung heiter, Orientierung noch erhalten. Erzählt von Erscheinungen. R/L träge, r. besser als l. Gegen Mittag lebhaft Halluzinationen: Sieht ein Schild mit Koggenstrasse, verschiedene Inschriften. Sehr suggestibel, Liepmann stark +.

Pupillen (am Abend):

Durchmesser:		R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .		5,5	5,75
Nach geringem Lichteinfall	binokular .	3,0	3,0
	unokular .	3,75	3,0
Bei Konvergenz . . . . .		2,5	2,5

R/L r. prompt, l. etwas träge. Die l. Pupille, die bisher, so oft Differenzen bestanden, die engere gewesen war, ist jetzt die weitere. R/C wieder ausgiebiger. Orientierung völlig verloren, Suggestibilität sehr hochgradig.

16. 6. Delirium in vollem Gange. Völlige Desorientierung, hochgradige Unruhe, sieht sich von Schutzleuten verfolgt. Suggestibilität sehr hochgradig, Liepmann sehr ausgesprochen.

Pupillen (am Abend):

Durchmesser:		R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .		5,75	5,75
Nach geringem Lichteinfall	binokular .	3,0	3,0
	unokular .	2,5	3,0
Bei Konvergenz . . . . .		2,0	2,25

R/L r. prompt, l. noch etwas träge. Pupillen gleich, die Formveränderung der ursprünglich runden Pupillen bei Verengung tritt noch jedesmal auf. Konvergenzreaktion jetzt wesentlich ausgiebiger.

17. 6. Unterhält sich am Vormittag lebhaft mit seiner Frau, die er am Bett stehen glaubt, macht allerhand Gesten. Nachmittags klinische Vorstellung.

Auf Befragen: Seit 1891 hier. In diesem Hause am 16. . . . am 16. September . . . . 16. September 98.

(Datum?) 17. Juni 1901. Sei mit Frau und Kind hier, augenblicklich Unterhaberberg 71/72. Unten sei eine Kneipe drin, oben das Institut für . . . . komme nicht darauf. Habe verschiedene Wohnungen angesehen, am Markt, am Schloss. Sei hierher gerufen worden durch Herrn Professor Puppe. Krank, weil zuviel getrunken. Morgens keinen Appetit, Brechanfälle. Vor 8 Tagen habe ihm jemand nachgerufen: Junge, wo gehst du hin? „Ich sah mich um, da war keiner zu sehen. Was ich dachte, wurde schon laut. Immer dieselbe Stimme.“ Konfabuliert nachher noch etwas, nimmt Korrektur eifrig an. Nicht mehr suggestibel, Liepmann O.

Pupillen (unmittelbar nachher gemessen):

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .	4,5	4,5
Nach geringem Lichteinfall	binokular . . . . .	2,0
	unokular . . . . .	2,0
Bei Konvergenz . . . . .	1,5	1,5

R/L beiderseits prompt. Pupillen gleich, nicht mehr so weit. Konvergenzverengung sehr ausgiebig. Nachher Schlaf. Am nächsten Tage klar, orientiert. 1. 7. wegen Tuberkulose nach der inneren Abteilung verlegt.

Der Kranke kommt mit Zeichen, die auf den Ausbruch eines Deliriums hinweisen, in die Klinik. Pupillen weit, different. R/L. sehr träge, doch schon bei geringem Lichteinfall deutliche Verengung. R/C. prompt und ausgiebig, am 2. Tage, 13. 6., zwei epileptische Anfälle. Pupillen nachher weiter als am Vortage, nicht mehr ungleich, deutliche, wenn auch träge Zusammenziehung bei mässigem Lichteinfall. Bei Konvergenz nicht ganz so eng, wie am Tage vorher, was vielleicht darauf beruht, dass die Pupillen ja überhaupt weiter sind. 14. 6. Ruhig, geordnet, orientiert. Pupillen (6 Uhr abends) noch erheblich weiter, die rechte weiter als die linke. R/L bei geringem Lichteinfall rechts 0,25, bzw. 0,5, links 0, bzw. 0,25 mm, erst bei intensiver Belichtung ausgiebige Verengung. Bei Konvergenz sind die Pupillen noch weniger eng, als am 13. 6., wobei das eben Gesagte in gleicher Weise gilt. 12 Stunden danach Beginn des Deliriums, in dessen Verlauf die Pupillen sich bereits bei geringem Lichteinfall ausgiebig verengern, anfangs träge, später prompt. Es fällt auf, dass die linke Pupille in höherem Masse betroffen ist, als die rechte. Die vor Lichteinfall runden Pupillen werden nach Verengung eckig. Es handelt sich um das von Moeli beobachtete Phänomen einer teilweisen Zusammenziehung der Iris.

In Fall 11 und Fall 12 ist in gleicher Weise beobachtet, dass die Lichtreaktion kurz vor dem Ausbruch des Deliriums eine besonders mar-

kante Herabsetzung erfuhr, die darin bestand, dass zur Erzielung einer Reaktion eine weit grössere Lichtmenge erforderlich war, als vorher und nachher im weiteren Verlauf des Deliriums. Störungen im Gesichtsfeld habe ich in Fall 12 ausschliessen können, in Fall 11 habe ich nicht darauf geachtet; jedenfalls halte ich den Schluss für berechtigt, dass man danach flüchtige Veränderungen im Optikus nicht anzunehmen braucht. Von Bedeutung scheint mir in Fall 12 der Zusammenhang mit epileptischen Anfällen. Wie die vorher träge Reaktion sich im Anfall zu völliger Starre steigert, geht unmittelbar dem Ausbruch des Deliriums eine weitere wesentliche Herabsetzung der Lichtreaktion voraus, auch die Konvergenzverengerung ist weniger ausgiebig, wenn ich auch die Fehlerquellen, die bei der letzten Erscheinung in betracht kommen, vorher angegeben habe. Trotzdem liegt der Gedanke nahe, dass es sich um die gleichen Vorgänge handelt, welche die Pupillenstarre im epileptischen Anfall bedingen. Es lässt sich vielleicht so erklären, dass in Fall 12 z. B. die Giftwirkung im „Krampfzentrum“ — ein in älteren Arbeiten häufig angewandter Ausdruck, der sich für meine Ausführungen gut eignet — sich in zwei Insulten erschöpft hat, während die noch übrige Giftmenge geeignet ist, in den kortikalen Pupillarzentren noch Erscheinungen zu machen. Wo sich keine Insulte in Verbindung mit dem Delirium finden, wie in Fall 11, muss man eine besondere Resistenz des Krampfzentrums annehmen, so dass die weniger resistenten Pupillarzentren die vorzugsweise geschädigten Teile sind. Die Schädigung wird sich am meisten bemerkbar machen, wenn die Intoxikation am stärksten ist. Vielfach scheint das im Beginn des Deliriums der Fall zu sein, so dass das Delirium selber einen Lösungsprozess darstellen würde. Dass die Konvergenzreaktion erhalten ist, während im epileptischen Anfall Bewegungen der Bulbi keine Aenderung der Pupillenweite machen, liegt wohl daran, dass es sich um intendierte Bewegungen bei unseren Kranken handelt — auch im gewöhnlichen Schlaf, wo die Lichtreaktion nicht erloschen ist, haben die Bewegungen der Bulbi keinen Einfluss auf die Pupillenweite. Ob die Konvergenzverengerung auch herabgesetzt ist, kann ich bei Fall 11 und 12, wie gesagt, nicht mit Sicherheit entscheiden. Dass es in den Krankengeschichten fast immer „R/C+“ heisst, liegt wohl daran, dass im allgemeinen für klinische Zwecke nur das deutliche Vorhandensein der Konvergenzreaktion bei erloschener oder träger Lichtreaktion in Betracht kommt, der Vergleich grösserer oder geringerer Ausgiebigkeit keine wesentliche Rolle spielt. Nur in Fall 9 heisst es bei Wiederbeginn des unterbrochenen Deliriums „R/L 0, R/C gering“. Aus dem von mir durchgesehenen Material lässt sich, worauf ich später noch ausführlicher

eingehen werde, mit grosser Wahrscheinlichkeit der Schluss ziehen, dass zwischen Pupillenstörungen und Alkoholepilepsie ein Zusammenhang besteht. Unter den 10 bisher mitgeteilten Fällen handelt es sich 6 mal um Epileptiker. Im Fall 8 bestehen während des Deliriums maximal weite Pupillen mit ganz geringer Lichtreaktion, es tritt nachher ein epileptischer Insult auf, nach dessen Ablauf die Reaktion prompt ist. Fall 1 ist ein Luetiker mit flüchtigen Augenmuskelstörungen: R L sehr gering und träge in einem Stadium verhältnismässiger Freiheit des Sensoriums. Bei Lues sind ja Pupillenstörungen jeder Art denkbar. Doch kann man sich auch vorstellen, dass die Lues, wie sie oft die Grundlage für Epilepsie bildet, in Verbindung mit dem Alkoholismus flüchtige kortikale Pupillenstörungen hervorzurufen geeignet ist. Dasselbe kann man a priori für Trauma und Arteriosklerose annehmen. Fall 10 ist ein Arteriosklerotiker, ausserdem Traumatiker: bei der ersten Aufnahme flüchtige Störungen im Zusammenhang mit dem Delirium, nach Jahren dauernde Trägheit. Fall 6 zeigt Pupillenträgheit nach Ablauf eines Deliriums bei einem Epileptiker. Auch sonst hat man bei Epileptikern beobachtet, dass die Pupillenstörungen nicht immer im Zusammenhang mit Bewusstseinstörungen stehen. In Fall 3, sowie in meinem Fall 11 sind keine Beziehungen zu Epilepsie, Trauma, Lues oder Arteriosklerose nachzuweisen. In Fall 3 sind die Pupillen zu einer Zeit untersucht, in der der Kranke ein nahezu ganz freies Sensorium zeigte, in Fall 11 markiert der Höhepunkt der Pupillenstörungen scharf den Beginn des Deliriums. Hier könnte es sich um Aequivalente für epileptische Insulte handeln, die in solchen Stadien nichts Seltenes sind. Damit im Einklang ständen auch die von mir in Fall 11 später beobachteten Schwankungen des Irisrandes, die eine auch bei Epileptikern gefundene Reizerscheinung darstellen. Die Möglichkeit, dass es sich in diesem Falle um einen Untersuchungsfehler handelt, muss zugegeben werden. Nach Damsch lässt sich bei der Untersuchung mit Gasglühlicht künstlich Hippus erzeugen. Doch ist das Vorkommen dieser Erscheinung im Anschluss an Herabsetzung der Reaktion auch sonst häufig von mir gesehen, und wenn irgend möglich, bei Tageslicht nachgeprüft worden. Auch Gudden hat diese Beobachtung häufig gemacht, so dass es mir nicht unerlaubt scheint, es mit meiner Hypothese von der epileptischen Natur der flüchtigen alkoholischen Pupillenstörungen in Beziehungen zu setzen: Ich denke dabei an einen Reizvorgang entsprechend den einem tonischen Krampfstadium folgenden klonischen Krämpfen der Körpermuskulatur.

Es ist möglich, dass die lange andauernden Pupillenstörungen ein Charakteristikum der Alkoholepilepsie bilden. Thomsen teilt einen Fall

von einem epileptischen Dämmerzustand mit, bei dem über 24 Stunden lang Pupillenstarre bestand. Moeli führt diese Erscheinung auf den in Thomsens Fall gleichzeitig vorliegenden Alkoholismus zurück. Wie weit das zutrifft, kann ich nach meinem Material nicht entscheiden.

Ich habe vorhin von kortikalen Erscheinungen gesprochen, ohne dass es allgemein anerkannt wäre, dass die Pupillenstarre im epileptischen Anfall auf Reizung des Hirnmantels beruht. Hierin schliesse ich mich den Ausführungen von Bumke an. „Die Erregung der Hirnrinde kann in gewissen Stadien des epileptischen Anfalls, gerade so, wie sie gelegentlich nur den Arm oder das Bein oder sonst einen Abschnitt der motorischen Region betrifft, auch einmal das kortikale Sphinkterenzentrum angreifen und miotische Starre hervorrufen. Der klassische epileptische Anfall aber steht in seiner Wirkung gleich der Faradisation oder der chemischen Reizung der gesamten Hirnrinde und diese hat (neben allgemeinen Krämpfen der quer gestreiften Muskeln) mydriatische Starre zur Folge“. „Die pupillenerweiternde und pupillengernde Wirkung der Hirnrindenreizung kann sich kombinieren, wie sie mit einander abwechseln kann“, so dass Mittelstellungen häufig sind. Bach denkt zur Erklärung der Pupillenerweiterung in den Exaltationen im Rausch an einen kortikalen Reizzustand, der eine Hemmung des Okulomotoriustonus zur Folge hat.

Man sollte annehmen, dass Epileptiker auf eine Alkoholintoxikation eher mit einem epileptischen Insult, als nur mit Pupillenstörungen reagieren. Ob das der Fall ist, kann ich nicht entscheiden. Thomaschny berichtet von einem Epileptiker, bei dem nach Darreichung von 0,3 l Schnaps (Kirsch mit Rum) drei rasch aufeinanderfolgende epileptische Anfälle auftraten, während in anderen Fällen, wo es sich um pathologische Alkoholwirkung handelte, Pupillenstörungen nachweisbar waren. Jedenfalls ist eine fortgesetzte Vergiftung geeignet, die Resistenz der Krampfzentren herabzusetzen, so dass Insulte auftreten. Ein Beispiel dafür bietet folgender Fall, den ich an dieser Stelle vorweg mitteilen möchte: Eine Frau chronische Alkoholistin, wird mit einem akuten Rausch eingeliefert; die Pupillen reagieren träge, am nächsten Tage, als Patientin nach Schlaf klar ist, prompt. Von Epilepsie weder in der von anderer Seite erhobenen Anamnese, noch von der Kranken selber etwas erwähnt. Nach einigen Jahren stellt sich die Frau wieder vor, gibt an, noch weiter getrunken zu haben und seit einiger Zeit an epileptischen Anfällen zu leiden.

Danach müsste man annehmen, dass eine länger dauernde Herabsetzung der Pupillenreaktion etwas von den flüchtigen Störungen wesentlich Verschiedenes ist; für einzelne Fälle könnte die Ansicht Guddens



zutreffend sein, dass eine temporäre Herabsetzung bei fortgesetztem Alkomissbrauch zu einer dauernden werden kann, wie vielleicht auch die Epilepsie in vereinzelt Fällen dauernde Starre machen mag. Man findet ja mitunter auch andere dauernde Lähmungen auf alleiniger Grundlage der Epilepsie. Für die Mehrzahl der Fälle bin ich geneigt, einen anderen Sitz anzunehmen.

Fall 13. Paul B., Techniker, 42 J.

Anamnese der Frau: Immer getrunken, allmählich vom Bauführer und Privatunternehmer zum Hilfsarbeiter herabgesunken. Seit 2 Jahren ohne Arbeit. Gewalttätig, skandalsüchtig. Früher schon Beängstigungen, Gehörs- und Gesichtshalluzinationen. Vergiftungsfurcht. Vor mehreren Jahren Krämpfe, fiel auf der Strasse hin.

28. 7. 09. Von der Polizei gebracht. Foetor alcoholicus. Orientierung erhalten, keine Halluzinationen. Joviales Wesen, recht dement. Gitt an, vor fünf oder sechs Jahren vom Gerüst auf den Hinterkopf gefallen zu sein. Gedansenes, rotes Gesicht. Starker Tremor, Tremor der Lider und der Zunge. Bronchitis, Hypertrophie der Leber, chronische Nephritis.

Pupillen (am Vormittag, sofort bei der Einlieferung gemessen): Form rechts schräg-oval, links eckig.

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .	5,0	4,5
Nach geringem Lichteinfall { binokular . . . . .	5,0	4,5
{ unokular . . . . .	5,0	4,5
Nach intensivem Lichteinfall { binokular . . . . .	4,0	3,5
{ unokular . . . . .	3,5	3,5
Bei Konvergenz . . . . .	2,5	2,5

Anisokorie. R/L bei mässiger Belichtung 0, bei intensiver sehr träge und geringe Zusammenziehung. R/C prompt, ziemlich ausgiebig.

29. 7. Zunächst Sensorium frei. Gegen Mittag epileptischer Anfall mit Zungenbiss und Einnässen. Dauer 2 Minuten. Nachher motorische Unruhe, kommt aus dem Bett, drängt heraus. (Wo?) . . . . Ach so, im Krankenhaus. Auf Befragen: Es sei der 1. August, er sei seit 5 Tagen hier. Korrektur mit überlegenem Lachen abgewiesen. Suggestibilität gering. (Was draussen?) Bäume . . . . (richtig) (sieht scharf hin): Eine Kirche! — Nimmt es sofort zurück, legt sich auf Aufforderung ins Bett. Schildert auf Befragen in anschaulicher, plastischer Weise Gesichtshalluzinationen, von deren Wirklichkeit er überzeugt ist. Suggestionsversuche werden mit Humor zurückgewiesen. Nachher ruhig.

Pupillen (am Nachmittag gemessen):

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .	4,0	4,0
Nach geringem Lichteinfall { binokular . . . . .	2,0	3,0
{ unokular . . . . .	1,75	1,5
Bei Konvergenz . . . . .	2,0	2,0

Pupillen enger, nicht mehr different. R/L bei geringer Belichtung prompt und ausgiebig. Nachts unruhig, drängt hinaus. Orientierung in örtlicher Beziehung schwankend, kommt immer auf das Richtige zurück. Zeitlich dauernd 2 Tage voraus, unbelehrbar. R/L erst nach mehrmaligem Lichteinfall zu erhalten, dann deutlich träge. An den folgenden Tagen frei, nur die zeitliche Orientierung fehlt in der gleichen Weise. R/L immer prompt. Die nächste Nacht ruhiger Schlaf.

1. 8. Nachts unruhig, wühlt in den Betten, hält die Bettdecke fest in den Händen. Auf Befragen: er habe einen Hundertmarkschein darin. Liepmann 0. R/L träge. Am nächsten Tage ruhig, keine Erinnerung. R/L prompt, die Messungen ergeben nichts Bemerkenswerthes.

3. 8. Völlig frei und klar. Orientierung gut. Völlige Amnesie für Halluzinationen, die sich bis zur Entlassung (24. 8.) erhält.

Prodrome eines Deliriums bei der Aufnahme. Pupillen different, Reaktion erst bei intensiver Belichtung zu erhalten, auch dann nur 1—1½ mm Zusammenziehung, die sehr träge erfolgt. Bis zum nächsten Mittag freies Sensorium, dann epileptischer Insult mit kurz dauerndem delirösem Verwirrtheitszustand. Pupillen nachher nicht mehr different, Reaktion in jeder Beziehung gut, ebenso an den folgenden Tagen. Gelegentlich nachts Unruhe mit Sinnestäuschungen. In solchen Zuständen, für die nachher völlige Amnesie besteht, träge Lichtreaktion.

Die Intoxikation, die in schwerer Herabsetzung der Lichtreaktion ihren Ausdruck findet, entlädt sich in einem epileptischen Insult mit direkt anschliessendem, kurz dauerndem Delirium, nach dessen Abschluss auch die Pupillen in Ordnung. Nachher noch einige kurzdauernde Bewusstseinstrübungen mit gleichzeitiger flüchtiger Herabsetzung der Lichtreaktion.

Fall 14 betrifft einen Kaufmann, der am Morgen in die Klinik kam, psychisch zunächst klar erschien; dann gegen Abend Halluzinationen, in den nächsten Tagen ein typisches Delirium. Bei der Aufnahme fehlten Knie- und Achillesphänomene, es bestanden Romberg und Ataxie der Beine, Babinski, Sensibilitätsstörungen im Sinne einer Tabes. An den unteren Extremitäten beiderseits ausgeheilte Geschwüre, Exostosen der Tibia; frühere Lues zugegeben.

Pupillen gleich, mittelweit, nicht ganz rund, träge Reaktion. Der Fall war meiner Beobachtung im Anfang entgangen, der Untersucher hatte, wie er mir sagte, den Eindruck, dass nach Beginn des Deliriums die Pupillen nicht mehr so schlecht reagierten als am Morgen. Ich hatte die Absicht, den Fall nach Abklingen des Deliriums auf etwaige Reizerscheinungen zu untersuchen. Er war dazu ungeeignet, da die Lichtreaktion die ganze Zeit, wo der Kranke sich in klinischer Behandlung befand, dauernd träge war. Die Sensibilitätsstörungen erwiesen sich nichtmehr deutlich, das Kniephänomen kehrte nach entsprechender Behandlung wieder zurück, wenn es auch bis zuletzt schwach war. Der Liquor cerebrospinalis wies keine pathologische Veränderung auf. Wassermannsche

Reaktion im Blut positiv, im Liquor negativ. Es handelte sich danach wohl um eine Pseudotabes alcoholica, für die Pupillenstörungen aber darf man wohl die Lues verantwortlich machen.

Ich hatte eine Zeitlang Gelegenheit, mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Professor Hilbert, dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, eine Anzahl Deliranten auf der inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalt zu untersuchen. Es kam mir darauf an, darüber klar zu werden, ob im Verlaufe des Deliriums Trägheit der Lichtreaktion so selten ist, wie es nach meinen Krankengeschichten den Anschein hat. Ich habe in 21 Fällen nur einmal bei einem Luetiker träge Reaktion gefunden, die auch nach Ablauf des Deliriums bestand. In einem zweiten Falle — es handelte sich um den Kellner S. (vergl. Fall 8) — bestand eine etwa 48 Stunden anhaltende maximale Mydriasis mit Lichtstarre und sehr geringer Konvergenzverengung. Nachher ausreichende Reaktion. Epileptische Anfälle wurden von dem Kranken geleugnet, ich konnte auch sonst nichts darüber erfahren. In 2 Fällen war die Reaktion während des Deliriums einwandfrei, nach seinem Abklingen vorübergehend träge, ein Verhalten, das auch Fall 6 zeigt.

Aus den mir vorliegenden Krankengeschichten, will ich noch kurz zwei erwähnen. In der ersten sind die Pupillen bei der Aufnahme als rund, später als verzogen bezeichnet. Sonst keine Störungen bemerkt. Es handelt sich wohl um eine funktionell bedingte, flüchtige Formveränderung. Der Kranke war Epileptiker.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 32 jährigen Schmiedegesellen, der im Jahre 1905 ein Delirium mit Pneumonie durchmachte. Damals keine Pupillenstörungen, dagegen Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe. Während die letzten später auslösbar sind, ist das Kniephänomen kurz vor der Entlassung nur links mit Jendrassik spurweise vorhanden. Der Kranke, ebenfalls Epileptiker, stellte sich am 1. 1. 1907 auf Ersuchen wieder vor. Er bot die Zeichen eines beginnenden Deliriums, Sinnestäuschungen und Suggestibilität bestanden noch nicht. Patellarreflexe fehlen beide, kein Romberg. Pupillen weit, ziemlich gleich, rund, R/L wenig ausgiebig.

Zum Schluss will ich ausführlich einen Fall mitteilen, der den Ablauf der Pupillenstörungen im Zusammenhange mit Delirium tremens in einer Weise zeigt, die ich nach meinen bisherigen Ausführungen für typisch halten muss. Messungen konnte ich hier nicht vornehmen, doch liegen die Verhältnisse so klar, dass die Beobachtungen wohl auch so genügen.

Fall 15. Johann D., Postschaffner, 51 Jahre. Kommt auf Veranlassung der Oberpostdirektion zur Unfallbegutachtung in die Klinik. Hat 3 Unfälle erlitten: Vor 9 Jahren Kontusion der Rückenmuskeln und des Kopfes, vor

5 Jahren Risswunde am Daumen mit Vereiterung, zuletzt am 8. 5. 1909. Ein schweres Paket traf beim Verladen das rechte Schienbein des D. Die Folge war eine schwerverheilende Wunde. Auch nach der Heilung noch dauernd Schmerzen, die ihn dienstunfähig machten und seine Unterbringung in die Klinik veranlassten. D. ist zweimal wegen Trunkenheit im Dienst mit Geldstrafen belegt, zuletzt im April 1909. Nach Angabe der Frau nie zu Hause betrunken, bisher nie Krämpfe, nie Delirium.

Aufnahme 21. 9. 1909: Gibt die Personalien richtig an, macht klare, den Akten entsprechende Angaben über seinen Unfall. Oertlich orientiert, zeitlich etwas unsicher, sagt schliesslich das richtige Datum. Seine Klagen sind: Wenn er sich aufrichte, müsse er sich halten; im rechten Fuss habe er kein Gefühl, es sei, als ob um das Bein Würmer herumliefen. Auch das linke Bein schmerze, wahrscheinlich weil er sich immer darauf stützen müsse.

Somatisch: VII. links schwächer als rechts. Zunge zittert stark. Kniephänomen und Achillesreflex 0. Die rechte Wadenmuskulatur sehr druckschmerzhaft, die linke weniger. Gang etwas unsicher, breitbeinig. Romberg 0. Beim Kniehackenversuch links etwas Ataxie. Die Arme zittern lebhaft. Fingerversuche werden etwas unsicher ausgeführt. Sensibilität ohne besondere Störungen. Die Muskulatur etwas schlaff, besonders die der linken Wade.

Pupillen: Linke etwa doppelt so weit, als rechte, beide als mittelweit zu bezeichnen. R/L 0. Bei Konvergenz verengert sich die linke ungefähr soweit, dass sie der rechten gleich wird, auch die rechte verengert sich etwas. Form rund. Die Exploration wird wegen Ermüdung des Kranken für den ersten Abend abgebrochen. — D. klagt vor dem Schlafengehen dem Wärter, er sei aufgeregt und habe ein unbestimmtes Angstgefühl. Nachts ruhig.

22. 9. Des Morgens beim Waschen fällt D. plötzlich hin, schlägt die Stirn sich blutig, starke Zuckungen der Extremitäten, Zungenbiss, Einnässen. Gesicht stark zyanotisch. R/L nachher noch 0. Patient weiss unmittelbar nachher nichts von seinem Anfall. (Datum?) . . . Was ist doch? . . . Macht einen benommenen Eindruck. Die Schwäche des linken Mundfazialis tritt jetzt deutlicher hervor, als am Vortage. Babinski beiderseits +. Leichte Rechenaufgaben bis auf ein Versehen richtig. Lebhafter Tremor der Arme. Puls dauernd sehr klein und unregelmässig, 132. Gegen Mittag zwei ähnliche sehr schnell aufeinanderfolgende Anfälle mit zwei ausserordentlich starken Zungenbissen. Nachher kurzdauernder Verwirrtheitszustand, in dem er seine Frau zu sehen glaubt (Verwechslung mit einer fremden Besucherin). Macht später einen einigermaßen klaren Eindruck. Oertlich und zeitlich orientiert. Kniephänomen, Achilles +. Babinski 0. R/L links spurweise, rechts 0.

23. 9. Am Morgen örtlich und zeitlich orientiert. Die Temperatur 37,0, Puls etwas kräftiger. Gegen Mittag nach Bericht des Wärters vorübergehend unklar. Als seine Frau zu ihm kommt, erkennt er sie zunächst nicht, dann sagt er, er habe sie schon lange gesehen; sie habe mit dem Kind am Fenster gestanden, vorher hätten sie draussen Lärm gemacht. Nachmittags wesentlich klarer, örtlich orientiert, zeitlich unsicher; weiss, dass seine Frau dagewesen ist, erkennt den Arzt, ist nicht suggestibel. Keine Unruhe, Puls leidlich.

Abends ist D. in heiter angeregter Stimmung, behauptet a. B., Referenten kenne er schon viele Jahre, den Namen wisse er augenblicklich nicht. Redet Referenten mit „Herr Postinspektor“ später mit „Herr Oberpostinspektor“ an. Er sei in Lützen. Auf dem Stuhl ständen Bierflaschen, 100 Stück. Will verschiedene Male aus dem Bett heraus: Referent habe es ihm befohlen. — Liepmann O. R/L rechts sehr deutlich, links etwas vorhanden.

24. 9. Temperatur 38,8. Puls sehr klein und unregelmässig. (Datum?) 31. September 1909. Ach so! September hat nur dreissig Tage. — Kenne Referenten schon lange, sei in Lyck. Gefragt, was er vor dem Fenster sehe: Da sei das Proviantamt. — (Tiere?) Da sind Hunde (nachdem er angestrengt hingesehen hat). A. B.: er sei noch nicht gesund, solle morgen nach Königsberg in die Klinik Hinter-Tragheim, sei vor vier Wochen bereits dagewesen. — A. B.: getrunken habe er nicht viel, in Gesellschaft für 50 Pf. Schnaps, durchschnittlich für 30 Pf. den Tag. — Liepmann: eine Fliege, da flog sie gerade vorbei. — Lässt sich alles Mögliche suggerieren. R/L noch recht träge und unausgiebig, rechts wesentlich besser, jedenfalls beiderseits deutlich vorhanden. Linke Pupille doppelt so weit als rechte. Kniephänomen, Achilles +. Babinski O. Am Nachmittag schwitzt D. stark, ist heiterer Stimmung, motorisch unruhig. A. B.: er sei in Lützen. Er habe noch kein Mittag gegessen. Er habe gerade fortgehen wollen, da sei der Herr Oberpostinspektor gekommen. — Will aus dem Bett heraus. Er müsse doch vom Wagen herunter, es sei nur ein Uebungswagen. Er habe einem alten Mann versprochen zu kommen. (Datum?) Habe ich vergessen, ich habe den Stundenplan noch nicht nachgesehen. Ich habe heute noch keinen Dienst gehabt. — Stimmung jovial. Sehr stark suggestibel.

Pupillen jetzt annähernd gleich, etwas über Mittelweite, links noch eine Spur weiter als rechts. R/L noch ziemlich träge, rechts prompt. Puls sehr unregelmässig, kaum zu fühlen. Gegen Abend ist D. etwas ruhiger, glaubt in Angerburg zu sein. — Fragt nach seiner Frau, erzählt von einer Prüfung, die er nicht bestanden habe. Gefragt, ob ihm damals sein Alkoholismus vorgehalten sei, sagt er: Na, direkt hat er es mir nicht gesagt, aber er meinte so. (Datum?) Der 5. Monat. (?) Na, Mai, der 10. Mai. — Wenn andere Patienten über ihn lachen, lacht er amüsiert mit.

25. 9. D. liegt ruhig im Bett, hat die Decke abgestreift. (Wo?) In Lützen im Posthause. (Datum?) Der 1. (Monat?) Oktober. — Redet Referenten, den er kurz vorher als einen ihm bekannten Kaufmann bezeichnet hatte, wieder mit Herr Oberpostinspektor an. Spielt mit den Fingern an seinem Hemd herum, starker Tremor der Arme. A. B.: Warum er so zittere, wenn er vor seinem Vorgesetzten stehe? . . . . (Nach der Ursache der Zungenbisse gefragt:) Vor 4 Wochen sei er in Königsberg gewesen in der Klinik; am Morgen, als er aufstand, sagte der Stubenälteste, sie sollten sich waschen. Er sei nun auch zum Waschen gegangen, plötzlich sei er ausgeglitten und gefallen. — A. B.: Getrunken habe er damals vorher nicht. (Delirium gehabt?) Nein, Herr Oberpostinspektor! (Lacht. Spontan): Wenn einer immer seinen Schnaps getrunken hat

und plötzlich keinen mehr bekommt, ist ihm so ängstlich! so war es auch damals in Königsberg.

Pupillen: links etwas weiter als rechts. R/L ziemlich träge, rechts prompt. Gegen Mittag erscheint D. weit benommener als vorher, ist völlig unorientiert, spricht dauernd für sich; der Inhalt der Reden bezieht sich auf seine dienstliche Tätigkeit. Er schimpft in gemütlichem Ton auf einen Lehrling, der nichts verstände. Lässt unter sich; auf Anrede reagiert er nicht, höchstens mit: „Jawohl!“ oder „Herr Oberpostinspektor“. Kniephänomen nicht auszulösen, auch nicht mit Jendrassik. Achilles spurweise. Gegen Abend beginnt D. unter dauernden Selbstgesprächen, die kaum verständlich gemurmelt werden, einzuschlafen. Albuminurie gering, im Sediment nichts. Später beginnt er wieder etwas lebhafter zu werden, redet unaufhörlich, sehr undeutlich, mit polnischen Worten dazwischen, jedenfalls in unzusammenhängender ideenflüchtiger Weise. Wird nachts ruhiger, schläft etwas.

26. 10. Klagt über Schmerzen, fährt bei jeder Berührung zusammen. Albumen +, Kniephänomen, Achilles 0. Babinski 0. Pupillen annähernd gleich, linke eine Spur weiter als rechte. R/L beiderseits prompt, links noch etwas langsamer als rechts.

Thorax: Links hinten oben Dämpfung, feuchtes Rasseln. Temperatur 39,2. Puls klein und rasch. (Wo?) Im Lazarett. (Stadt?) Königsberg. (Wer Ref.?) Der Herr Oberdokter. (Oberpostinspektor?) Ach ja, Herr Oberpostinspektor. (Wie lange hier?) 4 Wochen. (Wie lange mit Referenten bekannt?) Schon mehrere Jahre. — Den Wärter bezeichnet er richtig, lässt sich suggerieren, dass er ihn früher als Postillon gesehen habe. (Was draussen?) Bäume (richtig). (Tiere?) Paar Mücken, hin und wieder ein Vogel. (Eichkätzchen?) Sieht aufmerksam hin, dann: ich kann es nicht sehen. (Was sonst?) Birnen auf den Bäumen, Pflaumen. (Lauter Kastanienbäume). (Delirium gehabt?) Nein. — Für Einzelheiten keine Erinnerung. Liepmann 0.

27. 10. Hat geschlafen, liegt still im Bett, redet Referenten noch mit „Herr Oberpostinspektor“ an. Sonst örtlich und zeitlich vollkommen orientiert. Auf Vorhalt: Referent habe mit dem Oberpostinspektor grosse Aehnlichkeit. (Wie lange hier?) Seit dem 16. September, nicht? (A. B.: was in der Zwischenzeit geschehen sei?) Er sei geschlagen worden von zwei Männern. (Einbildung?) Das wisse er nicht genau. — Ueber seine Beschäftigungsdelirien, für die er volle Krankheitseinsicht hat, weiss er nur ganz allgemein Bescheid.

Kniephänomen +. Pupillen: links etwas weiter rechts. R/L beiderseits wieder etwas träge, links träger als rechts.

Vom nächsten Tage an ist der Kranke in psychischer Beziehung wiederhergestellt. Das Kniephänomen kehrt wieder, ist zunächst schwach, später gesteigert. Es tritt immer deutlicher eine Pneumonie im linken Oberlappen auf. Die Lichtreaktion ist noch 3 Tage hindurch etwas träge, nachher wieder prompt. Die linke Pupille wird jetzt etwas enger, als die rechte. Es tritt eine Polyneuritis auf, deren Verlauf hier nicht weiter interessiert.

Der Kranke kommt mit reflektorischer Starre und herabgesetzter Konvergenzreaktion in die Klinik; gleichzeitig fehlen Knie- und Achilles-

sehnenreflexe. Am nächsten Tage zwei epileptiforme Anfälle, dann kehrt die Pupillenreaktion, eine zeitlang träge, später prompt wieder. während das Delirium anhält. Auch die Sehnenreflexe finden sich wieder, um vorübergehend nochmals zu verschwinden, vielleicht im Zusammenhang mit der Pneumonie. Nach Ablauf des Deliriums wieder vorübergehend träge Lichtreaktion. Bemerkenswert ist der Wechsel der Pupillenweite. Die grössere Weite der linken im Anfang mag mit der linksseitigen Pneumonie zusammenhängen. Wie Micklaszewski beobachtet hat, zeigt die Erweiterung einer Pupille oft eine beginnende Erkrankung auf derselben Seite an.

Auffällig ist hier, wie in Fall 12, der Ablauf der Pupillenträgheit im Zusammenhange mit dem Verschwinden des Liepmannschen Phänomens. Ob das einzig auf Zufall beruht, kann ich nicht sagen.

Pupillenstarre vor Ausbruch schwerer epileptischer Insulte (Babinski!), nachher noch Pupillenträgheit, links mehr als rechts. Noch während des Deliriums völlige Promptheit, nach dessen Ablauf träge Reaktion, wie es im Fall 6 notiert ist, und wie ich es unter den von mir untersuchten Deliranten auf der inneren Abteilung gefunden habe. Es mag sich dabei um einen Nachschub toxischer Produkte handeln, die sich möglicherweise während des Deliriums neugebildet haben.

Das Ergebnis der vorstehenden Ausführungen lässt sich kurz dahin zusammenfassen:

Es handelt sich bei den flüchtigen Pupillenstörungen der Alkoholdeliranten sehr oft um einen Zusammenhang mit epileptischen Anfällen, so dass der Gedanke nahe liegt, dass diese Störungen gemäss den zitierten Ausführungen Bumkes auf einer toxischen Reizung der Hirnrinde beruhen. Auch wo epileptische Anfälle nicht auftreten, dürfte die Ursache dieselbe sein. Möglicherweise liegt in der Bevorzugung der kortikalen Pupillarzentren ein Charakteristikum der Alkohol-epilepsie.

#### Akute Alkoholparanoia.

Die Form der akuten Alkoholparanoia bieten 23 Männer und 1 Frau. Darunter sind 8 Fälle mit Störung der Pupillenreaktion, lauter Männer. Bei der Frau ist nur eine ausserordentliche Anisokorie angegeben: Die rechte Pupille etwa dreimal so gross als die linke, die etwa stecknadelkopfgross erscheint; R/L ist als prompt bezeichnet.

Die betreffenden Fälle seien hier kurz mitgeteilt.

Fall 1. Anton W., 41 Jahre, Arbeiter.

Anamnese der Logiswirtin: Im Vorjahre viel getrunken, im letzten Jahre weniger. Nie Krämpfe. 12.5.05 erkrankt. Glaubte, jemand wäre unter seinem

Bett, der ihn totschiessen wolle; ging deswegen nachts fort zur Arbeit, schliesslich selber zur Polizei.

13. 5. Von der Polizei gebracht. Aeusserlich geordnet, zur Person und örtlich orientiert, zeitlich nicht ganz. Zahlreiche Gehörs- und Berührungshalluzinationen: höre Schiessen, fühle Harpunen in seinem Fleisch stecken, gehe langsam dadurch zugrunde. Zeigt kleine, rote Stelle an seinem Körper, wo tatsächlich nichts zu sehen ist. Ein Mann sei durch die Stadt bestochen ihn zu erschiessen; im Volke werde davon gesprochen, er solle „Geheimer“ werden. Das Volk sei so aufrührerisch. Schwager und Schwester würden auch erschossen. Auch hier höre er immer sprechen. Die Zeitungen seien voll davon, dass ein Mord in seinem Logis geschehen sei.

Somatisch: Zerebrale Kinderlähmung. Etwas Arteriosklerose. Geringer Tremor linguae.

Pupillen: Gleich etwas über mittelweit, etwas entrundet. R/L ergiebig, etwas langsam, links besser als rechts, R/C +; AB. frei.

Nachts ruhig. Die Zunge zeigt am Morgen eine frische Bissverletzung. Weiterer Verlauf ohne Besonderheiten, Pupillen nicht mehr untersucht.

Aengstliche Halluzinationen mit Beziehungswahn, R/L dabei langsam. Die träge Reaktion geht einem epileptischen Anfall voraus.

Fall 2. Franz K., 34 Jahre.

Anamnese der Mutter: Vor einem Jahre ähnlicher Zustand, hat viel getrunken, oft angetrunken. Ueber den Beginn nichts Näheres bekannt.

2. 2. 06. Von zwei Schutzleuten gebracht, in ängstlicher Erregung. Starker Tremor. Orientierung völlig erhalten. 40 Fleischer seien hinter ihm, er werde mit Packnadeln durch die Wand gestochen. Am nächsten Tage heitere, launige Stimmung, freie Auffassung. Zeitliche Orientierung unsicher. Dieselben Wahnideen werden mit zorniger Entrüstung vorgebracht. Späterhin wieder unruhig: Er werde gestochen usw. Dann wieder heiter, witzige Bemerkungen. Orientierung vorübergehend schwankend. Leicht schreckhaft, nicht suggestibel.

Körperlich: Starker Tremor der Hände und der Zunge, unsichere und ausfahrende Bewegungen. Breiter, schwankender, unsicherer Gang, starker Romberg. Kniephänomene ++, Achilles nicht sicher. Starke Neuritis mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Geringe Arteriosklerose, etwas Albuminurie.

Pupillen: Gleich, verzogen, mittelweit. R/L beiderseits sehr träge, R/C +; AB. frei.

Im weiteren Verlauf etwas suggestibel, ängstlich, affektiert; äussert Todesfurcht. 4. 2. nachts etwas Schlaf, noch verworren, später klar und einsichtig.

Eigenartige Halluzinationen mit wahnhafter Ausdeutung, wechselnde Stimmung. Schwankende Orientierung, vorübergehende Suggestibilität; Albuminurie. Es handelt sich wohl um einen Mischzustand von Delirium



tremens und akuter Alkoholparanoia. Körperlich etwas Arteriosklerose, ataktische Bewegungen, schwankender Gang, starker Romberg. R/L sehr träge. Die körperlichen Symptome könnte man mit Raimann auf einen der Polioencephalitis superior acuta nahestehenden Prozess zurückzuführen.

Fall 3. Alfred Kl., 25 Jahre, Cand. jur.

Keine Anamnese. 17. 4. 06 Aufnahme. Völlig orientiert. Ängstlich gespannter Gesichtsausdruck. Bei der Untersuchung abweisend, will schlafen. Eigentümliches, etwas verwirrtes Benehmen. Nachts Stimme eines Bekannten, am Vormittag Unterhaltung mit einer Dame, die er am Fenster stehen sieht. Auf Befragen: Phoneme und Visionen negiert. Macht ausführliche anamnestic Angaben, u. a.: er leide an Krämpfen, von denen er nichts wisse; ganze Tage habe er nicht recht gewusst, wo er wäre. In letzter Zeit habe er viel Schimpfen gehört, es sei alles durcheinander gegangen, auch Anspielungen auf seinen Lebenswandel. Der Vater sei gestorben (unrichtig), am 14. 4. sei er in Nauheim gestorben. Auf der Strasse wäre es erzählt worden, grosse Plakate seien darüber angeschlagen; wird unruhig; allerhand Halluzinationen: Das Volk steht draussen, sein Vetter, der Hauptmann, guckt durch die Glastüre, kommandiert, die Leute schreien. Der Vetter habe sich eben erschossen usw. Andauernd beunruhigt durch den Eindruck der Halluzinationen.

Tremor manuum et linguae; zwei Bissverletzungen am linken Zungenrande. Kniephänomen lebhaft.

Pupillen: Gleich, weit, R/L träge, R/C +; AB. frei.

Am nächsten Tage nach Schlaf völlig geordnet und einsichtig.

Epileptiker, typische akute Halluzinose. Pupillen auf dem Höhepunkt der Halluzinationen untersucht: Weit, R/L träge.

Der Fall gehört zu denen von Epilepsie mit Störung der Lichtreaktion, auf die ich schon wiederholt hingewiesen habe. Die Weite und die träge Lichtreaktion der Pupillen kann aber auch auf die ängstlich erregte Stimmung bezogen werden, wie es in gleicher Weise die nächsten Fälle zeigen.

Fall 4. Karl H., 27 Jahre, Arbeiter.

Anamnese der Frau: Von Jugend auf sehr stark getrunken, die letzten zwei Monate besonders, täglich  $\frac{1}{2}$  Liter Schnaps. Noch nie bisher halluziniert, nie Eifersuchtsideen oder Vergiftungsfurcht. Seit Sonnabend, 27. 3. 09, bis Sonntag abend Erbrechen, seitdem gar nicht geschlafen. Tiervisionen, Geister wollten ihn vergiften, nahmen ihm Geld weg und brächten es wieder. Hat von jeher an Zittern gelitten, das sich in den letzten Tagen so verstärkte, dass er nicht ein Glas halten und nicht stehen konnte. Am 30. 3. gegen Morgen heftiger Schweissausbruch, lauter Aufschrei.

30. 3. Aufnahme. Orientierung nur für die Zeit nicht ganz sicher. (Wo hier?) Ich glaube, in der Zwangszelle. Auf Befragen: Krankenhaus. (Warum?)

Herr Doktor werden lachen . . . . An Spuk glauben Sie nicht? . . . . Es kamen Geister zu mir, die spritzten mit einer ganz feinen Flüssigkeit; es sind Damen und Herren, Bekannte, die sich verwandeln. Sie nahmen mir Geld weg, 200 Mark, meine Frau hat es auch bemerkt. Wenn sie bis morgen so spritzen, bin ich tot, ich weiss es ganz genau. Seit ich das gesehen habe, zittere ich so. Sie spritzen noch immer durch die Decke. Es ist so fein, dass es niemand sehen kann. Patient ängstlich erregt, zittert stark, kommt oft aus dem Bett. Behauptet, im Deckenbezug den Geist gefangen zu haben. Leichtes Kräuseln des Bezugs infolge eines Windstosses deutet er als Bewegungen des Geistes. Starker Tremor am ganzen Körper, starker Tremor linguae. Mitralinsuffizienz. Keine Albuminurie.

Pupillen: Gleich, sehr weit, R/L träge, R/C +.

In den nächsten Tagen ähnlicher Zustand, niemals suggestibel. 8. 4. völlig klar und einsichtig.

Aengstliche Halluzinationen, besonders der Berührungsempfindung. Auf dem Höhepunkt der Angst Pupillen sehr weit, R/L träge.

Fall 5. Johann M., 30 Jahre, Arbeiter.

Anamnese der Frau: Potator strenuus. Seit einigen Jahren zuweilen Klagen über Kopfschmerz. Sonst bisher gesund. Eifersuchtsideen; schlug immer gleich zu, ohne heftig oder ärgerlich zu werden. Viel ängstliche Träume. Beginn der Krankheit am 16. 1. 06 mit Schmerzen überall. 18. 1. wirre Reden, Gehörstäuschungen. Grosse Unruhe: Man werfe ihm die Fenster ein, Leute kämen durchs Fenster, würfen mit Schmutz und Steinen. Verkroch sich unter Stühlen, ging zu Nachbarn sich verstecken. Hörte viel Drohungen. 21. 1. auf die Delirantenabteilung, 27. 1. in die Klinik verlegt. Aeusserlich geordnet, ruhig. Kommt mitunter aus dem Bett, weil es in der Ecke spuke. Aengstlich und traurig. Hört pusten, hat das Gefühl, verfolgt zu werden, solle erstickt werden. Hört Männer unter dem Bett in unverständlicher Sprache reden. Sehr ängstlich und furchtsam.

Sehr starker Tremor manuum, geringer linguae. Druckschmerz an Waden und grossen Nervenstämmen.

Pupillen: Gleich, mittelweit, rund, R/L etwas langsam, R/C +.

Die ängstliche Unruhe hält noch mehrere Tage an. 30. 1. Nach Schlaf frei, orientiert, einsichtig, gute Erinnerung.

14. 7. 06 zum zweiten Male aufgenommen, von der inneren Abteilung wegen ängstlicher Unruhe verlegt. Drängt nach Hause: Sein Sohn sei tot, vom Wagen überfahren worden. Nachbarn hätten es ihm erzählt. Aeusserlich geordnet. Hört die Stimme seiner Frau auf dem Flur, sie rufe ihn zur Beerdigung.

Tremor manuum et linguae. Druckschmerz an Waden und grossen Nervenstämmen.

Pupillen: Gleich, mittelweit, R/L etwas träge, R/C +. AB. frei.

Weiterhin still und verschlossen, hält an seinen Ideen fest. 2. 8. nach Allenberg überführt, von dort nach einem Monat gebessert entlassen.

Angst infolge Halluzinationen, beide Male ein ganz ähnliches Bild. Lichtreaktion unter dem Einflusse der Angst beide Male etwas träge.

Fall 6. Ernst T., 37 Jahre, Buchbinder.

Anamnese der Frau: kein unmässiger Trinker. Früher gesund. Seit einer Woche Frostgefühl. Seit 24. 1. 09 war er ganz kalt, zitterte, war sehr erregt: Jetzt kämen sie ihn holen. Angst immer stärker, besonders des Nachts: Jetzt kämen sie ihn holen, ihn zerreißen.

28. 1. Aufnahme: Sehr ängstlich, äusserlich geordnet. Er habe Bücher für seine Majestät gearbeitet; Majestät sei nicht zufrieden gewesen; habe ein Schreiben bekommen, müsse ins Zuchthaus. Ringt die Hände, jammert und weint. In der Zeitung habe gestanden, dass er ins Zuchthaus kommen solle, wegen der Enthauptung habe er noch nicht angefragt. Mit Gefängnis könne er nicht begnadigt werden usw.

Tremor manuum stark, linguae gering.

Pupillen: Ueber mittelweit, gleich, R/L etwas gering, aber vorhanden: R/C +, AB. frei.

30. 1. ruhiger, nicht mehr so ängstlich. Einsicht für das Wahnhafte seiner Ideen, noch deprimiert. Pupillen nicht mehr so weit, R/L +.

6. 2. geheilt entlassen.

Ängstliche Wahnideen, Verfolgungsfurcht. Pupillen unter dem unmittelbaren Einfluss der Angst über mittelweit, R/L etwas gering. Nach Abklingen der Angst Pupillen nicht mehr so weit, R/L prompt.

Fall 7. Albert M., 38 Jahre, Arbeiter.

Keine Anamnese. 29. 1. 05 vom Schutzmann gebracht. Soll seit mehreren Tagen umhertreiben und den Eindruck eines Geisteskranken machen. Zittert stark, ist schläfrig, in launig gereizter Stimmung. Halluzinationen negiert. Schläft recht bald ein. Spricht nachts für sich, schläft aber.

30. 1. Am Morgen freier, örtlich orientiert, weiss, wie er gekommen. Zeitlich nicht ganz orientiert. Gibt zu, vor einigen Tagen phantasiert, drohende Stimmen gehört zu haben. Habe die Stimme seiner Frau gehört, von der er getrennt lebe: Er solle zu ihr kommen. Er sei ihr nachgegangen, habe Streit mit einer Logiswirtin bekommen und sei arretiert. Die Stimme seiner Frau habe ihn in Wahrheit gerufen, anderes sei Phantasie.

Tremor manuum et linguae, Zittern des ganzen Körpers. Etwas unsicherer Gang. Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämme der unteren Extremitäten.

Pupillen: Beiderseits verzogen, R/L träge, R/C +,

Es treten neue Sinnestäuschungen auf, z. T. im Sinne von Kleinheitsideen gedeutet. Ängstliche Stimmung. Allmählich beginnende Einsicht, die mehr und mehr zunimmt. 13. 2. geheilt entlassen.

Typisches Bild einer akuten Alkoholparanoia. Dass zur Zeit der Pupillenuntersuchung die Stimmung ängstlich gehemmt war, geht aus der Krankengeschichte nicht ohne weiteres hervor. Doch halte ich mich

für berechtigt, die Trägheit der Lichtreaktion hier ebenso wie in den vorigen Fällen zu deuten, da ja Angst- und Kleinheitsempfindungen im Verlaufe des Falles ausdrücklich angeführt sind.

Fall 8. Hermann S., 34 Jahre, Arbeiter.

Anamnese der Frau: Eine Schwester nervenkrank. Potus stark. Seit einem Jahre Reissen in den Füßen, Schwindel. Zuletzt noch gearbeitet, lebte von der Frau getrennt. Eifersüchtig.

15. 5. 08. Von der Polizei gebracht, nachdem er einen Selbstmordversuch gemacht. Abweisend, ängstlich, verlegen; Halluzinationen gelehnet, obwohl aus seinem Benehmen ihr Vorhandensein deutlich hervorgeht.

Starker Tremor linguae et manuum, neuritische Symptome, unsicherer Gang; etwas Arteriosklerose.

Pupillen: Gleich, über mittelweit, R/L gering, R/C +, AB. frei.

Weiterhin äusserlich geordnet, keine wesentliche Änderung. Pupillen nicht mehr untersucht. 3. 6. nach Allenberg überführt.

Ängstliches Gebaren, Pupillen über mittelweit, R/L gering. Der unmittelbare Einfluss der Angst ist offenbar die Ursache der herabgesetzten Reaktion, wie auch der Erweiterung der Pupillen. Allerdings könnte in diesem Falle die Arteriosklerose eine Rolle spielen, ein Punkt, auf den ich weiter unten noch ausführlicher eingehen will.

Die mitgeteilten Fälle erklären es einigermaßen, weswegen unter meinem Material bei der akuten Alkoholparanoia sich ein grösserer Prozentsatz mit Herabsetzung der Pupillarreaktion findet, als beim Delirium tremens. Eine wichtige Rolle spielt dabei die ängstliche Erregung, die ja auch bei funktionellen Psychosen und Neurosen nicht selten eine Störung der Irisinnervation hervorruft, die sich in träger Reaktion, gelegentlich auch in Formveränderungen äussert<sup>1)</sup>. Die Fälle 4, 5, 8, wahrscheinlich auch 7, zeigen es übereinstimmend, am schönsten Fall 6, wo der Untersucher nach dem Abklingen der Angst die Pupillen nicht mehr so weit, die Lichtreaktion prompt fand. Damit in Uebereinstimmung steht auch die in Fall 4, 6, 7 und 8 gefundene grosse Weite der Pupillen; nur in Fall 5 sind die Pupillen bei beiden Aufnahmen mittelweit. Ein ganz ähnliches Bild bietet Fall 3, nur dass hier gleichzeitig Epilepsie vorliegt, bei der eine ganz besondere Neigung zu Pupillenstörungen zu bestehen scheint, wie ich im vorigen Teile ausgeführt habe. Bemerkenswert ist, dass der Grad der Trägheit in allen Fällen offenbar nicht bedeutend war, 3mal heisst es etwas träge bzw. etwas gering, 3mal träge. Demgegenüber ist in Fall 2, in dem die

1) Erwähnen will ich, dass ich bei den Deliranten in der Zeit, in der die Reaktion am meisten herabgesetzt war, keine besonders ängstliche Stimmung konstatieren konnte.

körperlichen Symptome auf eine andere Ursache hindeuteten, die Lichtreaktion als sehr träge bezeichnet. Es bleibt noch Fall 1 übrig, in dem eine ergibige, doch etwas langsame Lichtreaktion einem epileptischem Anfall vorausging.

Unter den von mir selbst untersuchten Fällen findet sich die Form der akuten Alkoholparanoia 2mal, beide Male mit eigenartigen Erscheinungen an den Pupillen.

Fall 9. Ernst W., Cand. med., 34 Jahre.

4. 8. 09. Pat. kommt am Vormittag in die Poliklinik, ist eigentümlich benommen, setzt sich verkehrt auf den Stuhl. Entschuldigt sich auf Vorhalt. Er komme sich stumpfsinnig vor, habe viele alkoholische Exzesse begangen, besonders in letzter Zeit. — Gestern seien ihm die Leute auf der Strasse nachgelaufen . . . . „Herr Doktor werden es wohl schon in der Zeitung gelesen haben“ . . . . sie hätten geschrien: Das ist der sogenannte Doktor vom Sackheim u. ä. Man sage, er habe Schulden, er habe nur etwas von der Schwester genommen.

Pupillen: Form rund.

Durchmesser:		R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .		4,5	4,0
Nach geringem Lichteinfall	binokular . . . . .	2,0	2,0
	unokular . . . . .	4,0	2,0
Bei Konvergenz . . . . .		2,0	2,0

Bei unokularer geringer Belichtung links prompte ausgiebige Zusammenziehung, rechts träge, sehr geringe Verengung; bei binokularer Belichtung beiderseits normale Reaktion. Pat. wird der dringende Rat gegeben, sich aufnehmen zu lassen. Er will noch nach Hause gehen, verspricht, am Nachmittag wiederzukommen. Kommt um 4 Uhr, erzählt, er habe draussen einen epileptischen Anfall gehabt, zum ersten Male in seinem Leben. Am linken Zungenrande eine Bisswunde.

Pupillen jetzt gleich, mittelweit. R/L deutlich und prompt in jeder Beziehung, R/C +.

Am nächsten Tage noch Festhalten an den Wahnideen, vereinzelte Gesichtshalluzinationen. Nachmittags ganz frei, geordnet. 6. 8. auf Wunsch entlassen.

Träge Reaktion der rechten Pupille, wenige Stunden vor einem epileptischen Anfall, nachher in jeder Beziehung prompte Reaktion.

Fall 10. Emilie F., Kellnerin, 28 Jahre.

Erste Aufnahme 30. 9. 07. Aeusserlich geordnet, orientiert. Die Gäste sagen, sie hätte ein Kind geboren und vergraben. Ueberall, wo sie gewesen, würden Häuser abgebrochen, seien die Wasserleitungen verstopft. — Nach eigener Angabe vor 2 Jahren ängstlich, ins Wasser gesprungen. Viel Gehörstuschungen. Potus zugegeben. Zunge zittert, lebhafter Tremor manuum. Druckschmerz an Muskeln und Nerven der u. E. u. E.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. Heft 1.

23



dauernder Bewegung, bei Ruhigstellung wird der Hippius noch deutlicher, ebenso bei Lichteinfall; wenn die Kranke auf Aufforderung einen energischen Händedruck ausübt, tritt eine geringe Erweiterung der Pupillen auf, die Reaktion wird nicht schlechter, der Hippius verstärkt sich. Pat. führt alle erforderlichen Bewegungen aus, ist über alles sehr erstaunt: auf Befragen, was sie dabei denke: das hänge wohl mit ihrer Bestrafung zusammen. Im weiteren Verlaufe zeigt sie grosse Affektlosigkeit im Verhältnis zu den hartnäckig festgehaltenen Wahnideen (sie sei die blaue Dame, sie solle auf dem Scheiterhaufen verbrannt werden u. dergl.) und den noch immer auftretenden nächtlichen Visionen. R/L kann am nächsten Tage als gerade ausreichend bezeichnet werden. Der Hippius besteht zunächst in derselben Weise fort, die Erscheinung wird immer undeutlicher, verliert sich in etwa 5 Tagen. Die Pupillen erscheinen mehr kreisrund. Pat. wird gleichgültig, arbeitet fleissig, doch automatisch, ist scheu und zurückhaltend, hat keine Einsicht. 2. 9. nach Kortau überführt, von dort in kurzer Zeit geheilt entlassen.

Das psychische Bild alle 3mal ähnlich; Selbstbezüglichung, drohende Halluzinationen, Versündigungswahn. Bei der ersten Aufnahme keine Pupillenstörung, bei der zweiten unter dem unmittelbaren Einfluss der Angst etwas träge Lichtreaktion.

Bei der letzten Aufnahme sind die Wahnideen weit phantastischer als vorher, halten länger an, während der Affekt sehr bald abklingt. Die Trägheit der Reaktion halte ich auch jetzt für funktionell bedingt, ebenso wie die geringe, vorübergehende konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes; auf funktionellen Störungen beruht wohl auch die längs-ovale Form, die sich später verliert und die (einmal fehlende) Anisokorie. Endlich möchte ich die am ersten Tage beobachtete teilweise Zusammenziehung der Iris hier jedenfalls für funktionell bedingt halten. Wie schon oben gesagt ist, hat Moeli in dieser Erscheinung einen Anhalt für seine Anschauung gefunden, dass die alkoholischen Pupillenstörungen auf einer toxischen Neuritis im zentrifugalen Teile des Reflexbogens, speziell der Nn. ciliares breves beruhen. Es ist aber bei der länger andauernden Formveränderung auch denkbar, dass der Reiz der Belichtung eine neue flüchtige Formveränderung hervorruft, die ebenso funktionell bedingt ist.

Bemerkenswert ist endlich das später beobachtete Phänomen des bei energischer Muskelanstrengung in stärkerem Grade auftretenden Hippius bei gleichzeitiger geringer Mydriasis. Auf den Gedanken, in dieser Weise zu untersuchen, wurde ich durch das von A. Westphal beschriebene, auch in unserer Klinik häufig nachgeprüfte Phänomen im katatonischen Stupor gebracht, das in einer Verringerung der Reaktion und Erweiterung der Pupillen besteht, bei gewaltsamer Muskelanstrengung oder bei Druck auf die Iliakalpunkte. Möglich, dass beide Erscheinungen

auf einer ähnlichen Ursache beruhen. Bei meiner Kranken tritt eine Steigerung einer bereits vorhandenen Reizerscheinung an den Pupillen auf, die wahrscheinlich auf zerebralen Vorgängen beruht, wenn die Patientin die Bulbi ruhig stellt, wozu sie einer gewissen Anstrengung bedarf, und dazu noch eine bedeutende Muskelanstrengung ausübt. Während beim Katatoniker die Konzentration des Willens auf eine bestimmte Handlung oder die Inanspruchnahme der Psyche durch unangenehme körperliche Empfindungen vielleicht geeignet ist, flüchtige zerebrale Störungen zu erzeugen, von solcher Schwere, dass sie in einer Herabsetzung der Pupillarreaktion einen sichtbaren Ausdruck finden, scheint in meinem Falle die Steigerung der Reizerscheinung mit einer Konzentration des Innenlebens auf den ungewohnten, ihr sonderbar erscheinenden Vorgang in Beziehung zu stehen, der nach ihrer Äusserung ihre Furcht erregte; dadurch erklärt sich auch das Vorübergehen der Erscheinung in wenigen Tagen. Ob mit der Aenderung der Pupillarform irgend ein Zusammenhang bestand, habe ich nicht beobachtet.

Die beiden Fälle ergeben für die Beurteilung der Pupillenstörungen bei der akuten Alkoholparanoia nichts prinzipiell Neues: In Fall 9 einseitig träge Reaktion als Vorbote eines epileptischen Insults, in Fall 10 funktionell bedingte Formveränderung und Trägheit der Lichtreaktion, einmal teilweise Zusammenziehung des Pupillarringes, späterhin Hippus, der sich bei Ruhigstellung der Bulbi und energischer Muskelanspannung verstärkt, ein Vorgang, den ich mit psychischen Alterationen im Zusammenhang glaube.

#### Korsakowscher Symptomenkomplex, chronisches Delirium. Alkoholparalyse.

Die Pupillenstörungen bei der Korsakowschen Psychose, mit der ich die als chronisches Delirium und Alkoholparalyse bezeichneten Fälle zusammen bespreche, gewinnen dadurch eine besondere Bedeutung, dass gerade in diesen Fällen die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse oft grosse Schwierigkeiten macht. Es sind bei alkoholischen Korsakows, wie ich einer Arbeit von Meyer und Räckle entnehme, Pupillenträgheit und Pupillenstarre, mitunter sogar im Verein mit Westphalschen Zeichen gefunden worden, ohne dass die Diagnose auf Paralyse gestellt werden durfte. Meyer und Räckle lehnen es in zwei ihrer Fälle direkt ab, auf Grund dieser Symptome eine Paralyse anzunehmen; einer der Fälle freilich stellte sich im weiteren Verlaufe und nach dem Sektionsbefunde als sichere Paralyse heraus, wie die Autoren im Nachtrag angeben. In derartigen Fällen also wird die Unsicherheit der Diagnostik sich nicht durch Befunde an den Pupillen



beseitigen lassen. Einige Hilfe kann die Anamnese bringen: Wo sich Alkoholismus als Aetiologie ausschliessen lässt, wird man mehr zur Annahme einer Paralyse neigen, obwohl auch das, wie gerade in dem Falle von Meyer und Räckle im Stiche lassen kann. Andere Symptome, wie artikulatorische Sprachstörung und Liquorbefund können im Einzelfalle versagen. Cramer gibt für forensische Zwecke den Rat, bei Alkoholikern mit der Diagnose „progressive Paralyse“ vorsichtig zu sein. „Es macht auf den Richter einen sehr schlechten Eindruck, wenn von einem Sachverständigen mit aller Bestimmtheit versichert wird, dass ein Angeklagter an Dementia paralytica leide und nach 3 Jahren ein Kind des Todes sei, und 4 Jahre später derselbe Angeklagte, vielleicht noch etwas röter angehaucht, aber sonst körperlich leidlich rüstig wieder auf der Anklagebank steht.“

In meinen Krankengeschichten finden sich 12 Fälle mit einer der obigen Diagnosen: 10 Männer und 2 Frauen. In 8 Fällen ist Störung der Pupillarreaktion angegeben. Für den vorliegenden Zweck scheidet ein Fall aus, in dem es heisst: R/L rechts nicht zu prüfen, links nicht vorhanden. Es besteht am rechten Auge dichte Hornhauttrübung, vordere ringförmige Synechie, Erhöhung des Druckes; am linken Luxation der Linse in den Glaskörper, Irisschlottern, vollständige Netzhautablösung. Die übrigen Fälle sollen, soweit es der Zweck erfordert, hier folgen.

Fall 1. Heinrich L., Arbeiter.

Fiel in der Trunkenheit, als er sein krankes Kind ins Krankenhaus brachte, auf den Kopf. Keine Zeichen einer Schädelbasisfraktur. Gelegentliche Unruhe, schwere Benommenheit, Perseveration, örtlich und zeitlich unorientiert. Paradoxe Herabsetzung der Erregbarkeit an Muskeln und Nerven der unteren Extremitäten, galvanisch Entartungsreaktion an den rechten Peronei.

Pupillen (am Tage der Aufnahme in die Klinik, nachdem Pat. 14 Tage auf der äusseren Abteilung des Krankenhauses gelegen hatte): Rechts weiter als links, R/L sehr träge, R/C +. AB. anscheinend frei.

Zwei Tage später:

Pupillen verzogen, different, R/L träge, aber nicht mehr in so hohem Masse wie vorher.

Stellt sich auf Ersuchen nach drei Monaten wieder vor. Arbeitet, psychische Störungen zurückgetreten, besonders Merkfähigkeit wesentlich gehoben. Joviales Wesen, trinkt nach eigener Angabe noch ziemlich reichlich. Neuritische Symptome noch vorhanden.

Pupillen nicht ganz rund, R/L träge, R/C +. AB. frei. Foetoralcoholicus.

Nach weiteren 4 Monaten von der Polizei hereingebracht. Hat noch immer getrunken. Sehr dement, stumpf, euphorisch.

Pupillen gleich, R/L +, R/C +.

Sehr träge Licht- mit erhaltener Konvergenzreaktion 14 Tage nach einem Kopftrauma, Anisokorie, Formveränderung. Die Reaktion bereits

nach 2 Tagen deutlich besser. Nach 3 Monaten unter unmittelbarer Einwirkung des Alkohols wieder träge Reaktion, die 4 Monate später, obwohl der Kranke keineswegs abstinert gewesen ist, nicht mehr konstatiert wird.

Man muss wohl die Herabsetzung der Lichtreaktion mit dem Trauma in Zusammenhang bringen. Pupillenstarre nach Kopftrauma ist ja etwas nicht ganz Seltenes. Liebrecht fand unter 97 Kopfverletzungen 39mal (40 pCt.) pathologische Pupillensymptome. Je schwerer der Fall, je länger die Bewusstlosigkeit, um so häufiger auch pathologische Pupillenerscheinungen. Doppelseitige absolute Starre fand sich nur in ganz schweren Fällen; unter 9 derartigen Kranken gingen 8 zugrunde; einer blieb am Leben, bei dem denn auch die Starre am nächsten Tage gewichen war. Sehen wir von den Fällen mit Verletzung des Sehnerven ab, so führt derselbe Autor 4 Fälle von Depressionsfraktur (3mal Schläfen-, 1mal Scheitelgegend) in Verbindung mit einer hochgradigen Herabsetzung der Lichtreaktion an. Axenfeld ist der Ansicht, dass auch eine reflektorische Starre auf traumatischer Grundlage sich nicht ausschliessen lasse. Jedenfalls scheint in den meisten Fällen einer absoluten Starre zunächst Wiederherstellung der Konvergenzreaktion zu folgen, dann allmählich Besserung der Lichtreaktion. In ähnlicher Weise dürfte es im vorliegenden Falle gegangen sein. Nach 14 Tagen noch sehr träge, sich stetig bessernde Lichtreaktion bei bereits einwandfreier Konvergenzverengung. Bei der Wiedervorstellung träge Reaktion als Folge vorhergegangenen Alkoholgenusses; möglicherweise bildete das Trauma ein prädisponierendes Moment für die Herabsetzung der Reaktion nach selbst geringer Alkoholmenge. Jedenfalls besteht bei der Wiederaufnahme nach wenigen Monaten keine Pupillenstörung mehr. Das öftere Vorkommen derartiger Störungen im Zusammenhang mit dem Korsakowschen Symptomenkomplex mag zum Teil mit der traumatischen Aetiologie zusammenhängen.

Für die übrigen Fälle lässt sich ein derartig klarer Zusammenhang nicht auffinden.

Fall 2. Ludwig G., Schiffer.

Keine Anamnese. Beginn mit einer deliranten Phase. (Nicht in der Klinik beobachtet.) Völlige Desorientiertheit in zeitlicher, wechselnde in örtlicher Beziehung. Schwerer Defekt der Merkfähigkeit, genügende Erinnerung an die fernere Vergangenheit. Humorvolle Stimmung.

Somatisch: Kniephänomen, Achillesreflexe 0. Abdominal-, Crem.-Reflexe 0. Schlanke Muskulatur, grosse Unsicherheit aller Bewegungen, geringe Schmerzempfindlichkeit, aber dann sehr starke, lange anhaltende Nachempfindung. Starker Druckschmerz an Muskeln und Nerven.

Pupillen: Links enger als rechts, R/L beiderseits sehr gering, doch vorhanden, R/C +. 8 Tage später: Pupillen reagieren, wenn auch nicht völlig prompt, doch leidlich.

Wassermannsche Reaktion negativ, Nonne Phase I sehr deutlich, keine Lymphozytose.

Typisches Bild eines Korsakow. Vieles weist auf Paralyse hin, besonders auffallend ist der positive Ausfall der Nonneschen Globulinreaktion bei Fehlen der Lymphozytose. Dass die Pleozytose bei Paralytikern, bei denen sie mitunter paroxysmatisch-intermittierend auftritt, gerade zur Zeit der Punktion fehlen kann, hat auf Grnd einer eigenen Beobachtung und mit Hinweis auf französische Autoren E. Meyer angegeben. Der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion ist wohl geeignet, den Ausschlag gegen Paralyse zu geben. Jedenfalls darf man nicht die geringe Lichtreaktion und das Westphalsche Zeichen als sichere Symptome einer syphiligen Erkrankung in Anspruch nehmen. Das psychische Verhalten ist bei einer Paralyse denkbar, ohne dafür charakteristisch zu sein. Die neuritischen Symptome, die eigenartige humorvolle Stimmung machen eine rein alkoholische Psychose zur höchsten Wahrscheinlichkeit. Auch der Beginn mit einer deliranten Phase spricht dafür.

Fall 3. Paul K., Dienstmann, 44 Jahre.

20. 9. 06. Auf der inneren Abteilung wegen Delirium trem. aufgenommen. Pupillen reagieren. Wegen dauernder Unruhe nach der psychiatrischen Abteilung verlegt am 1. 10. 06.

Anamnese der Frau: 18 Jahre verheiratet, 5 Kinder, alle gesund, 0 Aborte. Vor 4 Jahren überfahren, grosser Schreck, seitdem starke Vergesslichkeit. Ueber Potus nichts Genaueres zu erfahren, soll nie betrunken gewesen sein. Seit 4 Wochen zu Bett, unfähig zu arbeiten. 8 Tage später Sinnestäuschungen, völlige Desorientiertheit, Verkennung der Situation, keiner Korrektur zugänglich, Sehr gleichgültig, Vergesslichkeit nahm zu. Liegt apathisch zu Bett. Suchende deliröse Bewegungen, unverständliche Reden, als ob er sich unterhielte. Unsinnige Antworten: Er sei älter als die Domkirche, hier sei der Bahnhof (Stadt?), Station Bahnhof. Sprache sehr verwaschen, undeutlich, nasal. Gesicht bläulich-rot. Allgemeiner Tremor, starker Tremor linguae. Konjunktivitis. VII. rechts schwächer innerviert. Links Lidptosis, Zunge weicht nach links ab. Kniephänomen wegen starken Spannens nicht zu erzielen. Achillesreflexe vorhanden. Beiderseits Radialislähmung.

Pupillen: Untermittelweit, gleich. R/L sehr träge und unausgiebig, R/C +, AB. frei.

Am nächsten Tage nach Schlaf: Gang ataktisch-paretisch, R/L sehr träge, fast 0. In der nächsten Zeit dauernd benommen, unsauber, delirierend, selten für Augenblicke zu fixieren. R/L die ganze Zeit fast 0. Nach Allenberg überführt.

6. 4. 08 stellt sich auf Ersuchen vor, macht einen dementen Eindruck. Pupillen different, R/L träge.

Kniephänomene vorhanden. Artikulatorische Sprachstörung.

Seit 4 Jahren, durch ein Trauma ausgelöst, grosse Vergesslichkeit. Für Lues keine Anhaltspunkte, Potus wahrscheinlich. Beginn mit allgemeiner Schwäche, bald darauf Delirium, das sich sehr lange hinzieht und durch ausserordentliche Benommenheit charakterisiert ist. Sehr schwere körperliche Symptome, teils zerebralen, teils neuritischen Ursprungs. Pupillen untermittelweit, gleich, R/L dauernd sehr träge, fast 0. Es entwickelt sich eine Demenz, die scheinbar nicht sehr progredient ist, da der Kranke sich nach 2 Jahren, nachdem er aus der Irrenanstalt entlassen ist, persönlich vorstellt; auch körperlich ist er offenbar in besserer Verfassung als vorher: Die Kniephänomene sind jetzt vorhanden, die Lichtreaktion wird als träge bezeichnet, ist also zum mindesten nicht schlechter geworden, als 2 Jahre vorher. — Man ist in diesem Falle wohl berechtigt, Alkoholismus, Trauma und Arteriosklerose als ausreichend für die Aetiologie der Demenz zu erachten, ohne an Paralyse zu denken, für die als schwerwiegendes Symptom allerdings die Sprachstörung ins Gewicht fällt. In jedem Falle gibt die Herabsetzung der Pupillenreaktion uns kein Recht, die Diagnose nach irgend einer Seite mit Sicherheit zu treffen.

Fall 4. Walter R., Kaufmann, 55 Jahre. 30. 1. bis 8. 2. 06.

Anamnese nach den Akten der Armenverwaltung: Mehrfach bestraft: 3 Jahre Gefängnis wegen Diebstahls, 6 Jahre Zuchthaus wegen Brandstiftung. Häufig wegen Verletzungen, chronischem Gelenkrheumatismus, Wasserbruch, Delirium trem., akuter Alkoholintoxikation im Krankenhaus. 1899/1900 in Allenberg interniert. Im Jahre 1904 Schädelbruch. Bald nach der Entlassung aus dem Krankenhaus wieder Einlieferung wegen Delirium trem. Im selben Jahre nach der Korrigendenanstalt Tapiaw. Dasselbst Störung der Merkfähigkeit, Demenz, Sinnestäuschungen festgestellt. In der Klinik anfänglich ganz verwirrt. Später klarer, antwortet willig, ist örtlich einigermaßen, zeitlich gar nicht orientiert. Verkennen von Personen, sehr schnelles Vergessen von Namen und Zahlen, hochgradige Demenz; versteht oft falsch, antwortet in abgerissener suchender Weise, macht einen verlegenen Eindruck, stottert oft. Lues negiert. Körperlich Hydrocele testis dextri, beträchtliche Arteriosklerose. VII. links schwächer als rechts. Beiderseits etwas Ptosis, links mehr als rechts. Sprache für Paradigmata gestört, zuweilen amnestisch-aphatische Spuren. Schlaffe Muskulatur, Waden- und grosse Nervenstämmen druckempfindlich, allgemeine Hyperalgesie. Deutlicher Romberg; Gang schwankend, unsicher; zeigt grosses Ungeschick und Unfähigkeit, erforderliche Bewegungen korrekt auszuführen.

Pupillen: Sehr eng, links enger als rechts; R/L minimal und träge, rechts noch geringer als links, R/C +; AB. frei.

Während seines Aufenthaltes in der Klinik keine wesentliche Aenderung.

Heruntergekommener Potator mit hochgradiger Demenz, schwerer Störung der Merkfähigkeit, neuritischen und zerebralen Symptomen; hochgradige Arteriosklerose. Pupillen sehr eng, different, R/L minimal und träge, beiderseits verschieden, R/C +. Man kann durchaus die Arteriosklerose in Verbindung mit dem chronischen Alkoholismus verantwortlich machen. Ebenso können die somatischen Symptome, vielleicht auch die Pupillenstörungen, mit der Arteriosklerose in Zusammenhang gebracht werden. Die Diagnose lautet auf „Alkoholparalyse“.

Vielleicht wäre man berechtigt, wenn man die zuerst von Rieger und Forster angegebene, seitdem viel umstrittene Bedeutung des Halsmarks für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre annehmen will, die Herabsetzung der Reaktion in solchen Fällen auf Veränderungen im Rückenmark zurückzuführen, wie sie Heilbronner bei alkoholischen Neuritiden fand. Etwas Sicheres, allgemein Anerkanntes ist über diese Frage bisher nicht gesagt. Bach, der auf Grund von Tierexperimenten zur Anerkennung der Riegerschen Hypothese neigt, ist in der Uebertragung seiner Ergebnisse auf menschliche Verhältnisse sehr vorsichtig, die von zahlreichen Autoren beigebrachten Belege sind nach ihm sämtlich nicht beweiskräftig; so führt G. Dreifuss einen Fall von traumatischer Pupillenstarre bei Bruch der Halswirbelsäule an, wo sich bei der Autopsie Myelitis in der Höhe des dritten Zervikal-segments und Degeneration der Hinterstränge fand. In diesem Falle, in dem neben Pupillenstarre noch Miosis bestand, war, wie der Autor selber betont, die Konvergenzreaktion nicht geprüft, der Okulomotorius-kern garnicht untersucht. Die beiden vorliegenden Fälle, die bei engen Pupillen starke Herabsetzung der Lichtreaktion zeigen, sind für eine derartige Annahme geeignet.

Fall 5. Justus B., Schriftsetzer, 30 Jahre, 5. 2. bis 23. 2. 07.

Beginn der Erkrankung Juli 1904, zuerst längere Zeit im Johannstädter Krankenhaus in Dresden: Unsicherheit beim Gehen, Schwierigkeiten beim Aufrichten des Körpers. Vor Jahren Gonorrhoe, Lues negiert. Pupillen etwas träge. Reaktion auf Licht und Konvergenz. Diagnose: Neuritis, Alkoholismus, Hysterie.

16. 2. bis 3. 12. 05 in der medizinischen Klinik Halle. Diagnose: Hystero-Neurasthenie. Ueber Pupillen nichts angegeben. 5. 2. 07. In die Klinik aufgenommen. Oertlich und zur Person orientiert, zeitlich nicht; weinerliche Stimmung. Potus:  $\frac{3}{4}$  Liter Schnaps täglich. Prompte Angaben über sein früheres Leben. Tremor am ganzen Körper, Tremor linguae. Kniephänomen lebhaft. Lähmung des linken N. radialis und linken N. peroneus. Sensibilität links herabgesetzt bei lebhafter Nachempfindung. Grosse Nervenstämmе, besonders rechts sehr schmerzhaft. Elektrisch (soweit bei der starken Schmerz-

haftigkeit zu prüfen) keine Entartungsreaktion, doch starke Herabsetzung der Erregbarkeit.

Pupillen: Rechts weiter als links, R/L vorhanden, aber rechts sehr träge bei schneller Erweiterung.

In der Klinik mitunter aufgeregt, unklar. Konfabuliert viel, die Stimmung wird heiter; häufiges Verkennen der Situation. Zeitweise klarer, bezeichnet seine Konfabulationen als „Träume“.

Der Kranke bietet den Korsakowschen Symptomenkomplex in typischer Weise. Die alkoholische Aetiologie ist nach seiner eigenen Angabe sicher gestellt. Für Lues finden sich keine Anhaltspunkte. Dass die Trägheit der Pupillarreaktion keine flüchtige war, kann man daraus schliessen, dass sie bereits vor 2 Jahren in einem anderen Krankenhaus konstatiert wurde. Es heisst dort, die Reaktion auf Licht und Konvergenz sei träge. In jedem Falle muss man annehmen, dass die Störung hier durch den chronischen Alkoholismus hervorgerufen ist.

Fall 6. Witwe Auguste Sch., 51 Jahre. 17. 11. 03 bis 4. 1. 04.

Starke Potatrix. (Inhaberin einer Restauration.) 17. 11. 03. Erregt, verwirrt, Tiervisionen. 22. 11. Ruhiger, aber unorientiert. Hochgradige Vergesslichkeit für die jüngste Vergangenheit. Konfabuliert viel, macht falsche Angaben. Wiederholt viel dieselben Antworten auf verschiedene Fragen. Andeutung aphatischer Störungen im Sinne der amnestischen Aphasie. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven stark herabgesetzt. Kniephänomen lebhaft. R/L +.

2. Aufnahme 6. 5. bis 27. 5. 04.

Sehr benommen, unsauber. Sehr hinfällig, kann nicht gehen. Weinerlich, stöhnt und jammert. Links VII. — Parese (elektrisch nihil), zentraler Natur. Leber etwas vergrössert. Arteriosklerose. Rechter Arm frei, schwach, links Radialislähmung, Schulterkontraktur. Beine in Kontrakturstellung, Spitzfuss. Sehr wenig aktive Beweglichkeit. Hochgradige Abmagerung von Armen und Beinen. Etwas Druckempfindlichkeit. Auf Nadelstiche reagiert sie. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, keine Entartungsreaktion. Kniephänomen +.

Pupillen eng, entrundet, besonders links. R/L träge, R/C +. Beiderseits Ptosis, besonders links. AB. frei.

Fall 7. Luise D., 54 Jahre. 19. 10. bis 10. 11. 06.

Anamnestisch nur von den Kindern zu erfahren, dass sie sehr stark getrunken hat.

19. 10. durch die Polizei in verwahrlostem Zustande eingeliefert: riecht stark nach Schnaps.

Pupillen eng, nicht ganz gleich, rechts etwas weiter als links. R/L nicht ganz sicher zu prüfen, sehr gering.

Psychisch unklar, örtlich und zeitlich desorientiert. 20. 10. Aengstliche Stimmung, völlig unorientiert, ratlos. Prompte Angaben über die fernere,

unklare, wechselnde über die jüngste Vergangenheit. Rechnen sehr schlecht. Dauernde Unruhe, lässt unter sich.

Gesicht gerötet, besonders Nase und Wangen blaurot verfärbt. Zunge weicht eine Spur nach rechts ab, zittert wenig. VII. rechts stärker innerviert. Beinmuskulatur sehr schlaff. Druckschmerz an Waden und grossen Nervenstämmen. Plantarhyperästhesie. Kniephänomen lebhaft.

Pupillen: Wegen Unruhe nicht genau zu prüfen, eng, scheinen nicht ganz rund, R/L wenig ausgiebig.

Augenbintergrund: Links temporale Abblassung der Papille, Arterien eng, Venen weit.

Pat. liegt meist auf der rechten Seite, bewegt spontan den linken Arm etwas weniger als den rechten. Händedruck beiderseits ziemlich gleich. Es fallen neben vielen willkürlichen, unruhigen Bewegungen anscheinend unwillkürliche im linken Bein und linken Arm auf, etwas auch rechts. Meist sind es Bewegungen einzelner Muskeln und Muskelgruppen von krampfartigem, zuckendem Charakter. Das linke Bein steht meist mit dem Aussenrande gesenkt, wird auch beim Gehen in ähnlicher Weise behalten. Pat. geht mühsam, muss dabei unterstützt werden; sie schleudert das linke Bein und führt es etwas im Bogen herum.

Psychisch dauernd unklar, stumpf, euphorisch. Vereinzelte Sinnes-täuschungen, lebhaftes Konfabulationen, teilweise von abenteuerlichem Charakter. Orientierung meist verloren, Angaben sehr wechselnd. Unsauberkeit nach einigen Tagen nicht mehr. Ueber Pupillen weiter keine Angaben.

In Fall 6 ist das Vorhandensein einer Arteriosklerose ausdrücklich angegeben, in Fall 7 ist nichts davon erwähnt, doch muss bei dem Alter der Kranken daran gedacht werden, um so mehr, als es sich um eine schwere Potatrix handelt. Es besteht die Möglichkeit, dass die Gefässveränderungen an den sichtbaren peripheren Arterien weniger deutlich waren; in jedem Falle darf man wohl die schlechte Reaktion mit der Arteriosklerose in Zusammenhang bringen. Doch eignen sich beide Fälle, da bei ihnen Miosis besteht, für die Annahme, dass hier degenerative Prozesse im Halsmark eine Rolle spielen; leider ist beide Male über die Konvergenzreaktion nichts angegeben.

Es ergibt sich, dass bei weit vorgeschrittener Alkoholintoxikation sich neben andern schweren körperlichen Schädigungen auch nicht zu selten dauernde Herabsetzung der Pupillarreaktion findet, die in vielen Fällen mit Arteriosklerose in Verbindung stehen kann; auch die echte reflektorische Starre kann dabei vorkommen. Welches ihre anatomische Ursache ist, kann zur Zeit nicht gesagt werden. Ihr Zusammentreffen mit neuritischen Störungen, bei denen Rückenmarksveränderungen ein häufiger Befund sind, legt den Gedanken nahe, dass degenerative Prozesse im Halsmark dabei eine Rolle spielen, obwohl ein Einfluss des

Halsmarks auf die Pupillen bisher nicht sicher nachgewiesen ist; der Gedanke scheint um so mehr begründet, als sich in einer Anzahl der mitgeteilten Fälle neben starker Herabsetzung der Lichtreaktion Miosis findet.

Unter meinen eigenen Fällen findet sich einer mit chronischem Delirium, der an den Pupillen keine bemerkenswerten Erscheinungen bot.

Wegen der grossen Bedeutung, welche die Pupillensymptome in differentialdiagnostischer Beziehung haben, seien hier eine Reihe von unklaren Fällen mitgeteilt, bei denen der Alkoholismus als ätiologischer Faktor eine Rolle spielt, ohne dass die Frage, ob er die einzige Aetiology bildet, sich ohne weiteres beantworten liesse. Unter den Krankengeschichten sind 11 derartige Fälle, von denen 7 wegen Pupillenanomalien für meine Zwecke in Betracht kommen.

Fall 1. Arbeiter Rudolf K., 48 Jahre. 19. 8. bis 1. 9. 05.

Anamnese der Frau: Potator, leicht aufgeregt. Seit 1 Jahr krank, Erbrechen, Durchfall, konnte nichts essen. Seit 11. August im Krankenhaus. Psychisch nicht aufgefallen. Keine Aborte, keine Krämpfe.

19. 8. Von der inneren Abteilung verlegt, soll dort verkehrte Sachen gemacht haben. Klagt über Aengstlichkeit. Oertlich orientiert, zeitlich und zur Person nicht.

Pupillen different.

Verfolgungsfurcht: Hier sei das verwünschte Schloss.

Am nächsten Tage hindämmernd, Orientierung besser, Verkennung von Personen, ängstlich: Es sei ihm so, als wenn er was begangen habe, den Vater totgeschlagen, Bekannte auf dem Nassen Graben totgeschlagen; es sei aber nicht wahr, er wolle mal nachsehen. Visionen negiert, hört Poltern und Klappern. Rechnen und Kenntnisse schlecht. Hört einen Hund dreimal bellen, wisse nicht, was das zu bedeuten habe. Späterhin launig-heitere Stimmung.

Somatisch: Schlecht genährt, geringe Muskulatur. Zunge weicht nach rechts ab. Tremor manuum. Kniephänomen + + +, keine Neuritis. Gang breit, schwankend. Sprache etwas nasal, Paradigmata ohne Besonderheiten.

Pupillen: Rechts enger als links, mittelweit, links etwas entrundet, rechts schräg-oval, R/L links etwas träge, schnell auseinanderweichend, rechts sehr träge und wenig, R/L +, AB. frei.

Liquor cerebrospinalis: Keine Trübung mit  $MgSO_4$ , kein Lymphozytose.

Die zunächst heitere Stimmung ändert sich in den nächsten Tagen unter dem Eindruck schreckhafter Halluzinationen. Wird abweisend, gereizt-unwillig, nimmt starre, gespannte Haltungen ein, in denen er lange verharret, oft ganz teilnahmslos, stumpf; unmotiviertes Lachen, übertriebene, manirierte Bewegungen. Mitunter Unruhe, Halluzinationen, blinde, sinnlose Erregungszustände. Zuweilen unsauber. Verbigeration, läppisches Wesen, Grimassieren.

Pupillen: unverändert.



1. 9. Nach Allenberg überführt. Dort meist unruhig, verwirrt. Perseveriert. Essen schlecht. Verfällt sehr. 2. 10. 05 Exitus letalis.

Gehirngewicht 1350 g. Oedem der Pia. Balken mit dem Thalamus fest verwachsen. Mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen.

Diagnose: Katatonie? Paralyse? Alc. chron.

Der schwere körperliche Verfall und rasche Verlauf spricht für Paralyse. Für Alkoholismus wäre das Bild ungewöhnlich, auch fehlen typische körperliche Symptome, die der Schwere der Vergiftung entsprechen würden. Katatonische Zeichen finden sich zahlreich, und bei dem negativen Liquorbefund neige ich dieser Diagnose zu, wenn auch das Lebensalter für eine frisch entstandene Dementia praecox — eine solche müsste man nach der Anamnese vermuten — nicht gerade prädisponierend erscheint. Der Sektionsbericht gibt uns keine entscheidende Auskunft. Herabsetzung der Pupillarreaktion hat man auch sonst bei Katatonikern nicht selten gefunden<sup>1)</sup>.

Fall 2. Besitzersohn Christoph U., 44 Jahre. 30. 7. bis 17. 8. 07.

Als Kind sehr begabt. Im Sommer 1888 nach Typhus vorübergehender Verwirrheitszustand, vielleicht im Zusammenhang mit einem alkoholischen Exzess. 1890 ins Militär eingetreten, zuerst willig und intelligent, nach 1 Jahr starker Depressionszustand, Versündigungsideen. Damals 26. 1. bis 27. 9. 91 in Allenberg: Pupillen weit, ziemlich träge Reaktion.

Geheilt entlassen.

Im Jahre 1904 Beeinträchtigungsideen, schoss sich in die Schläfe. Dann wieder mehrere Jahre psychisch nicht aufgefallen. Seit einigen Wochen in der chirurgischen Klinik wegen Kniegelenktuberkulose operiert. Seit 29. 7. 07 Erregungszustände mit Reizerscheinungen im rechten Arm. Potator. Für Lues nichts in der Anamnese.

31. 7. Glaubt vergiftet zu werden, er sei in der Hölle, solle umgebracht werden. Impulsive Bewegungen mit den Händen, Ursache weiss er nicht anzugeben. Verbigeration, verkehrte Antworten, lässt unter sich. Starker Potus zugegeben. Widerstrebt bei der körperlichen Untersuchung. Kniephänomen lebhaft. Keine Arteriosklerose.

Pupillen: beide sehr weit, R/L 0, R/C nicht zu prüfen, ebenso AB.

Augenhintergrunduntersuchung nicht möglich: Es könne ihm Feuer in die Augen kommen. Zahlreiche Wahnideen und Halluzinationen, Stereotypien.

17. 8. Gegen Rovers nach Hause entlassen.

Diagnose: Einfache Seelenstörung? Alkoholismus?

Das Bild eines katatonischen Erregungszustandes: Pupillen beide sehr weit, R/L 0. Schon vor 16 Jahren träge Pupillarreaktion festgestellt. Da für Lues kein Anhalt vorliegt, eine solche aber auch nicht

<sup>1)</sup> E. Meyer fand bei fast jedem zehnten Kranken mit Dementia praecox träge, vereinzelt selbst aufgehobene Lichtreaktion.

ausgeschlossen werden kann, ist die Pupillenstarre nicht recht zu verwerthen. Dass der Alkoholismus die einzige Ursache ist, wäre nicht ausgeschlossen, bei der Wichtigkeit der Frage aber, ob der Alkoholismus geeignet ist, dauernde Pupillenstarre zu verursachen, darf ich diesen Fall nicht in dieser Weise verwerthen. Auch sonst hat man ja bei Katatonikern vereinzelt Pupillenstarre gefunden, wie ich der Arbeit von E. Meyer entnehme.

Fall 3. Arbeiter Rudolf P., 56 Jahre. 3. 1. bis 20. 1. 06.

3. 1. von der inneren Abteilung verlegt, liegt ruhig, die Decke über den Kopf gestreift, im Bett. Personalien richtig, prompt. Klare anamnestiche Angaben. Vor 3 Jahren Krämpfe, Stücke aus der Lippe ausgeschlagen. Seit 20 Jahren am linken Arm gelähmt, könne alle Bewegungen machen, habe aber keine Kraft darin. Es sei plötzlich aufgetreten, plötzlich während der Arbeit sei er heruntergefallen. Gehörshalluzinationen zugegeben. Orientierung gut; Potus: für 20 Pfennig Schnaps täglich. Kenntnisse gering. Ausserordentlich stumpfes Verhalten, leerer, blöder Gesichtsausdruck.

Körperlich: Elender Ernährungszustand, Arteriosklerose, Zunge zittert. Linker Arm hängt herab, alle Bewegungen frei, etwas geringer als rechts, grobe Kraft wenig geringer; passive Beweglichkeit links etwas herabgesetzt. Beine beiderseits gleich; Gang sehr schwankend, unsicher, etwas spastisch. Hypalgesie für Nadelstiche an den Unterschenkeln, Druckschmerzhaftigkeit der Waden und grossen Nervenstämmen. Sprache zuweilen stolpernd und wiederholend, nasal.

Pupillen: different, R/L 0, R/C +, AB. frei.

Augenhintergrund frei.

Im weiteren Verlauf meist apathisch, schläft. Vorübergehende Erregungszustände. Orientierung schwankend. Ungeschicklichkeit, unsinniges Uebertreiben von Handlungen.

R/L zuletzt spurweise vorhanden.

Diagnose: Alc. chron.? Paral.?

Es sind körperliche Zeichen für Alkoholismus vorhanden, welche die Differentialdiagnose erschweren. Die erloschene Lichtreaktion gibt uns hier, wo Arteriosklerose vorliegt, keinen sichern Aufschluss, legt jedoch die Diagnose „Paralyse“ nahe.

Fall 4. Pfarrer Michael U., 38 Jahre. 6. 4. bis 30. 4. 06.

Soll seit 5 Jahren sehr stark getrunken haben, vorwiegend Wutki, daneben auch Bier. Vor 1 Jahr viel Aufregung durch einen Prozess wegen einer angeblichen Misshandlung. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr fiel Abnahme der Geisteskräfte auf und Nachlassen des Gedächtnisses, ihm wurde von der geistlichen Behörde das Predigen verboten. Schliesslich, als seine Erregbarkeit immer mehr zunahm, wurde er der Klinik überwiesen zur Einholung eines Gutachtens über seinen Geisteszustand.

In den ersten Tagen sehr erregt, lässt sich nicht untersuchen, drängt heraus, versucht einmal, ein Fenster einzuschlagen, lässt ein anderes Mal Stuhlgang unter sich mitten ins Zimmer. Nach einiger Zeit Beruhigung. Bei der Exploration ergibt sich völlige Unorientiertheit für die Umgebung und die Zeit, hochgradige Intelligenzdefekte, Schriftstörungen, merkwürdige Schreibfehler, vereinzelte Sinnestäuschungen, keine Krankheitseinsicht, Demenz, mitunter hochfahrendes Lächeln und gesteigertes Selbstgefühl.

Körperlich: Tremor der Hände, keine neuritischen Symptome. Reflexe lebhaft. Etwas Arteriosklerose.

Pupillen: mittelweit, nicht ganz rund, R/L sehr träge, R/C +, AB. frei.

Gefäße am Augenhintergrund verdickt (Perivasculitis,luetischer oder alkoholischer Natur).

Im Spinalpunktat Trübung mit  $MgSO_4$ , deutliche Lymphozytose.

Diagnose: Alkoholismus? Paralyse?

In diesem Falle ist Paralyse mit Rücksicht auf den Liquorbefund das Näherliegende.

Fall 5. Reichsbankbeamter Walter A., 29 Jahre. 14. 12. 06 bis 5. 1. 07.

Früher sehr begabt und tüchtig. Als Kind von 7 Jahren „Hirnbrüche“, vor 6 Jahren Schanker mit Bubonen. Seit 1 Jahr unökonomisch, „grossartige“ Pläne, teilnahmslos, aufgeregt. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr verlobt, bald entlobt unter unglücklichen Verhältnissen. Im Dienst nicht zu brauchen, Schreibfehler, Verstellen von Zahlen u. dergl. Seit lange ausschweifender Lebenswandel. 14. 12. Auf eigenem Wunsch aufgenommen. Orientierung erhalten. Gibt an, im Jahre 1903 vor Ueberanstrengung zusammengebrochen zu sein, 4 Wochen gelegen zu haben. Damals Brom genommen, bald ausgesetzt, nach seiner Entlobung wieder Brom in grossen Mengen genossen. Seit 1905 oft Schwindelgefühl, Zittern der Hände. Gedächtnis schlechter geworden. Fürchte geisteskrank zu werden, habe von Paralyse gehört.

Zunge zittert, Tremor manuum, Quinquaud +. Kniephänomen lebhaft. Achillesreflex +, Bromakne.

Pupillen: weit, rechts weiter als links, R/L träge, besonders rechts sehr träge, R/C +, AB. frei.

Liquor: keine Trübung mit  $MgSO_4$ , deutliche Lymphozytose.

Pat. erholt sich in der Klinik wesentlich, R/L dauernd träge.

12. 1. 07. Stellt sich wieder vor, sehr euphorisch, Befinden gut, R/L rechts träge, links +. Kniephänomen lebhaft.

Beginnt im Mai 1907 wieder mit den Dienstgeschäften.

Diagnose: Dem. paral.? Alc.? Bromismus?

Es liegen neurasthenische Symptome vor, die in Verbindung mit vorausgegangener Lues, träger Lichtreaktion und Lymphozytose im Liquor den Verdacht einer Paralyse nahe legen muss. Der weitere Verlauf dürfte die Entscheidung bringen. Die träge Lichtreaktion würde nicht gegen Bromismus sprechen; für schwere Alkoholintoxikation sind die körperlichen Zeichen etwas gering und unsicher.

Fall 6. Gustav A., Tapezierer, 48 Jahre. 28. 1. bis 20. 11. 07.

Vom 19. bis 28. 1. poliklinisch behandelt. Lues negiert, Gonorrhoe zugegeben. Seit etwa 20 Jahren schwindelig. 21 Jahre verheiratet, 3 gesunde Kinder, 1 Abort. Potus: Nach Angabe der Frau an manchen Tagen  $\frac{3}{4}$  Liter Schnaps getrunken. Vor 8 Jahren sehr vergesslich, fand nicht mehr seine Wohnung, sehr gereizt und aufgeregt. Allmählich Besserung, Vergesslichkeit blieb bis zu einem gewissen Grade bestehen. Seit Oktober 1906 ängstlich, ruft oft die Frau, er könne nicht allein im Zimmer bleiben, wolle sich erhängen; Reizbarkeit und Vergesslichkeit nahmen zu, die Arbeit beherrscht er nicht mehr wie früher. Jetzige Beschwerden: Schlechter Schlaf, Vergesslichkeit, grosse Schmerzen im Rücken und Hinterkopf, Angstgefühl. Exploration ergibt deutlichen Schwund der Kenntnisse.

Körperlich: VII. rechts schwach, Zittern im Orbicularis oculi. Zunge zittert etwas, Tremor manuum. Kniephänomen lebhaft. Romberg angedeutet, Arteriosklerose. Foetor alcoholicus.

Pupillen: Rechts weiter als links, R/L träge, R/C +; AB. frei.

Zu Hause unmotivierter Erregungszustände, schlägt die Kinder ohne Veranlassung, daher 28. 1. in die Klinik aufgenommen. Widerstrebend, skandalisierend. Später ruhig und stumpf, beschuldigt die Frau, häufiger Stimmungswechsel. R/L (wiederholt geprüft) dauernd träge. 20. 2. nach Allenberg. Nach drei Monaten entlassen.

7. 4. 08. Auf Veranlassung der Polizei wieder eingeliefert. In der Zwischenzeit getrunken, sehr erregt. In der Klinik ruhig, geordnet. Völlig uneinsichtig, gibt an Allem der Schwiegermutter schuld. Kenntnisse nicht unter dem Durchschnitt. Körperlich wie vorher.

Pupillen: Different, R/L etwas träge.

Diagnose bei der 1. Aufnahme: Alcohol. chron.? Paralyse?. Bei der 2. Aufnahme: Alcohol. chron.

Der Verlauf spricht gegen Paralyse, die etwas träge Lichtreaktion kann mit der Arteriosklerose zusammenhängen.

Fall 7. Johanna L., 51 Jahre. 12. 5. bis 27. 5. 07.

Ueber Potus widersprechende Angaben, wahrscheinlich ziemlich stark. Vor 3 Tagen erkrankt: Stand nachts auf, lief immer an die Wand und sprach an ihr wie durchs Telephon, suchte mit der Lampe Polizisten, kroch unter die Betten, um Polizisten hervorzuholen, sagte, sie sei vom Kaiser begnadigt, Polizeiwagen kämen. Suchte im Schrank nach einem Portemonnaie: Sie habe es gefunden und nicht abgegeben; die Polizei habe es nur hingelegt, um sie auf die Probe zu stellen; sah in jedem Hund auf der Strasse einen Polizeihund.

12. 5. von der Polizei gebracht, ist widerstrebend, kommt dauernd aus dem Bett und macht, als ob sie telephoniere. Weint, klagt über schlechte Augen, fragt, wo sie wäre. Vorübergehend Krankheitseinsicht. Zu anderen Zeiten Unruhe, sucht unter den Betten, bittet um Vergebung für ihre Sünden. Sehr dement. Aeussert die Idee, man wolle ihr den Kopf abhauen, ihren Richard habe man auch zerhackt.

Körperlich: Rechter Fazialis schwächer innerviert. Kornjunktivalreflex erloschen. Kornealreflex ohne Besonderheiten. Mastodynie und Ovarie sehr ausgesprochen. Kniephänomen abgeschwächt. Achillesreflexe ohne Besonderheiten. Sprache langsam, schwerfällig, abgehackt, verwaschen.

Pupillen: Beide eng, links enger als rechts, verzogen. R/L rechts träge, links fast aufgehoben, R/C ebenso. AB. frei.

Diagnose: Alkoholismus? Einfache Seelenstörung?

Auffallend ist das Vorhandensein hysterischer Stigmata; ob das ganze Krankheitsbild hysterisch bedingt ist, kann ich nach der Krankengeschichte nicht entscheiden. Die Pupillenstörungen sind auffällig. Bei dem Mangel anderer alkoholischer Symptome glaube ich nicht den Schluss ziehen zu dürfen, dass derartige bei Alkoholisten in jedem Falle seltenen schweren Pupillenstörungen hier auf rein alkoholischer Basis beruhen. Möglicherweise haben wir es hier mit Dementia praecox zu tun, zu deren Bild die hysterischen Stigmata gut passen würden; auch die Pupillenstörungen sprechen nicht dagegen, wie ich vorher mit Hinweis auf die Ausführungen E. Meyers wiederholt angegeben habe.

Von meinen Fällen muss ich an dieser Stelle kurz drei erwähnen, bei denen Alkoholismus vorlag, ohne dass die Krankheitsbilder jedoch auf den Alkoholismus zu beziehen waren. Es handelt sich im ersten Falle um einen Volksschullehrer, bei dem lebhafter Beziehungswahn vorlag. Bisher konnte nicht entschieden werden, ob es sich um eine chronische Paranoia oder um Dementia paranoides handelt. Die Pupillen waren rund, etwas different, die Lichtreaktion von ausserordentlicher Lebhaftigkeit und von hippusartigen Schwankungen des Irissaumes begleitet. Sehr ausgesprochen waren auch die sensiblen und psychischen Reflexe. Der zweite Kranke war Psychopath mit eigenartigen Verwirrheitszuständen. An den Pupillen keine bemerkenswerten Erscheinungen ausser gelegentlich auftretender Anisokorie. Endlich gehört noch ein seit 8 Jahren erkrankter Paranoiker hierher, der erst nach Beginn der Krankheit sich dem Alkoholabusus ergeben hatte. Der Kranke, welcher schon wiederholt in der Klinik und anderen Anstalten interniert gewesen war, wurde am frühen Morgen von der Polizei eingeliefert. An den Pupillen keine pathologischen Erscheinungen, obwohl, wie die Anamnese der Angehörigen ergab, der letzte Alkoholexzess nur wenige Stunden zurücklag.

Ich komme nun zu den Fällen von chronischem Alkoholismus; eine Anzahl davon weist verschiedenartige Komplikationen auf.

Von grosser prinzipieller Bedeutung sind die Fälle, bei denen neben Alkoholismus eine sichereluetische Infektion vorlag. Unter den von mir beobachteten Kranken sind es fünf. Ein Fall scheidet für die vorlie-

gende Frage aus: 18jährige Kellnerin mit Verdacht auf Lues cerebrospinalis ohne jede Abnormität an den Pupillen trotz einseitiger Stauungspapille.

Eine seit Jahren wiederholt in die Klinik aufgenommene Patientin, 42jährige Prostituierte, zeigte schon seit der ersten Aufnahme lichtstarre Pupillen bei minimaler Konvergenzreaktion. Verschiedene geschlechtliche Infektionen, auch Lues zugegeben, Wassermannsche Reaktion im Blut positiv, im Liquor cerebrospinalis keine Pleozytose, keine Eiweissvermehrung. Auch sonst keine Zeichen einer Lues cerebrospinalis, oder einer metaluetischen Erkrankung, dagegen psychisch und körperlich Symptome einer alkoholischen Degeneration: Verkommenheit, Intoleranz gegen Alkohol, Urteilsschwäche, Delirien, Neuritis und ähnliches. Die Pupillen waren dreieckig, stets different, nie besonders eng und erwiesen sich als lichtstarr, während eine Konvergenzverengung von  $\frac{1}{2}$ —1 mm zu beobachten war. Nach Atropininstitution wurden die Pupillen weiter, auch war ihre Weite an jedem Tage verschieden. Eine Rückbildung der Lichtstarre während ihres etwa vierwöchigen Aufenthalts fand nicht statt. Eine Erweiterung auf sensible Reize war in keiner Weise zu erzielen, auch wenn die sehr empfindliche Kranke die lebhaftesten Schmerzäusserungen von sich gab; dagegen konnte man bei scharfem Anrufen, bei Auslösung von Schreck oder bei Ansprüchen an geistige Tätigkeit eine geringe Dilatation beobachten.

Eine 36jährige Prostituierte, bekannte Potatrix hatte nach eigener Angabe, die sich als richtig herausstellte, wiederholt Schmiekuren im städtischen Krankenhause durchgemacht. Wegen chronischen Alkoholismus polizeilich in der Klinik interniert, war sie 10 Tage in unserer Beobachtung. Psychisch bot sie mit ihrer Dreistigkeit, Neigung zu derben Witzeleien und lügenhaften Erzählungen, wenig ausgesprochener, bei ihrem Stande nicht ungewöhnlicher Obszönität kein besonders charakteristisches Krankheitsbild. Körperlich fiel dauernde Unsicherheit des Ganges auf, die noch bestand, als die Zeichen des akuten Rausches abgeklungen waren; eine Sensibilitätsprüfung ergab bei der sich heftig sträubenden Kranken, von der keine Angaben gemacht wurden, nichts charakteristisches. Es fehlten die Achillesphänomene, während die Patellarreflexe ausserordentlich gesteigert waren. Keine Ataxie, keine Sprachstörung.

Die Untersuchung der Pupillen ergab folgendes: Form: Rechts rund, links nasal entrundet.

Durchmesser:	R.	L.	
Vor Lichteinfall . . . . .	4,25	5,25	
Nach geringem Lichteinfall {	binokular . . . . .	4,25	5,25
	unokular . . . . .	4,25	5,25
Nach intensivem Lichteinfall {	binokular . . . . .	3,0	3,0
	unokular . . . . .	3,0	3,0
Bei Konvergenz . . . . .	2,5	2,5	

Sensible und psychische Reaktion vorhanden.

Beträchtliche Anisokorie. R/L bei herabgesetzter Beleuchtung 0, bei intensivem Lichteinfall äusserst träge Zusammenziehung.

Eine wesentliche Aenderung während der Beobachtungszeit trat nicht auf, ausser dass vorübergehend einmal überhaupt keine Lichtreaktion zu erzielen war, besonders am rechten Auge. Anisokorie dauernd in gleicher Weise. Konvergenzreaktion stets prompt und ausgiebig. Lumbalpunktion und Blutentnahme energisch verweigert.

In beiden Fällen dürfte die Neigung bestehen, die Pupillenstörungen auf den chronischen Alkoholismus zu beziehen; gilt es doch nicht allgemein als erwiesen, dass Syphilis an und für sich reflektorische Pupillenstarre hervorrufen kann, eine Anschauung, der besonders Moebius entgegengetreten ist. Von geringer Bedeutung scheint es mir zu sein, dass im ersten Falle auch die Konvergenzreaktion auf ein Minimum herabgesetzt war, im zweiten keine eigentliche Starre, sondern ausserordentliche Trägheit der Reaktion bestand. Der Zusammenhang zwischen reflektorischer und absoluter Starre liegt ja noch ganz im Dunkeln, und dass einer völligen Starre träge Reaktion vorausgeht, entspricht der Erfahrung. Besonders der erste Fall, bei dem sich wiederholt normaler Liquor fand, gibt zu Bedenken Anlass, eine Paralyse oder Tabes anzunehmen. Trotzdem möchte ich mit Rücksicht auf das Fehlen der sensiblen Reaktion, das ein lange bekanntes charakteristisches Symptom der Tabes ist, die Lues für die Lichtstarre verantwortlich machen. Im zweiten Falle kann das Fehlen der Achillesphänomene bei lebhaft gesteigerten Patellarreflexen den Beginn einer Tabes anzeigen, wenn auch neuritische Prozesse schwerlich auszuschliessen sind. In jedem Falle handelt es sich nicht um unkomplizierten Alkoholismus.

Weit klarer liegen die beiden letzten Fälle.

Gottlieb B., Schuhmacher, 56 Jahre.

Vor 8 Jahren luetische Infektion. Wegen Trunksucht polizeilich eingeliefert. Mässige Demenz. Lebhaftes Sehnenreflexe, links Babinskisches Phänomen. Strabismus divergens auf myopischer Grundlage. Temporale Abblässung der Papillen. Lichtreaktion bei herabgesetzter Belichtung beiderseits 0. Sonstiger Pupillenbefund: Form: Rechts rund, links längs-oval.

Durchmesser:	R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .	7,5	7,25
Nach intensivem Lichteinfall { binokular . . . . .	7,25	7,25
{ unokular . . . . .	5,5	7,25
Bei Konvergenz . . . . .	6,0	7,25

Sensible und psychische Reaktion nicht sicher. Links absolute Starre, rechts ausserordentliche Herabsetzung aller Reaktionen. Während die rechte Pupille in den folgenden Beobachtungstagen ihre Weite ändert, zeigt die linke

immer den gleichen Durchmesser. Wassermannsche Reaktion positiv. Im Liquor cerebrospinalis deutlich Phase I und Pleozytose.

Hans R., Techniker, 31 Jahre.

Vater rückenmarksleidend, sonst kein Anhalt für hereditäre Lues. Als 12 jähriger Schüler ein epileptischer Anfall. Im Alter von 20 Jahren mit Alkoholexzessen angefangen, seitdem häufig Insulte. Immer mehr verwahrlost, schliesslich selber zur Alkoholwohlfahrtsstelle gegangen und seine Internierung vorgeschlagen. Macht einen verschrobenen Eindruck, gibt eine ausführliche Schilderung seiner krankhaften Sexualempfindungen, gefällt sich scheinbar darin. Behauptet, nie sexuellen Verkehr getrieben, trotzdem eine Gonorrhoe akquiriert zu haben. Luetische Infektion negiert. Körperlich nichts besonderes.

Pupillen: Form: Links rund, rechts eckig verzogen.

Durchmesser:		R.	L.
Vor Lichteinfall . . . . .		5,0	5,5
Nach geringem Lichteinfall {	binokular .	5,0	5,0
	unokular .	5,0	5,0
Nach intensivem Lichteinfall {	binokular .	3,5	3,5
	unokular .	3,5	3,5
(rechts focale Belichtung)			
Bei Konvergenz . . . . .		2,5	2,5

Sensible und psychische Reaktion zweifelhaft. Beiderseits ausserordentlich träge Zusammenziehung, besonders rechts. Wassermannsche Reaktion positiv. Phase I sehr deutlich, starke Pleozytose.

In der Klinik ausserordentliche Apathie. Die anfangs träge, doch deutliche Lichtreaktion erlischt nach wenig Tagen völlig, die Konvergenzreaktion bleibt ausgiebig.

Es kann kein Zweifel bestehen, dass in beiden Fällen die Pupillenstarre eine Folge der Syphilis darstellt, ohne dass eine Entscheidung darüber, ob es sich um eine luetische oder metaluetische Affektion des Zentralnervensystems handelt, möglich ist. Erwähnen muss ich, dass Nonne den spezifischen Wert der Wassermannschen Reaktion bei Epileptikern bestritten hat, ein Standpunkt, der von Plaut mit dem Hinweis bekämpft wird, dass eben die Lues cerebrospinalis sehr oft unter dem Bilde einer genuinen Epilepsie verläuft. Da auch Much, der früher Nonnes Ansicht vertrat, neuerdings seine Anschauung geändert hat, so besteht kaum ein Grund, daran zu zweifeln, dass in dem zweiten Falle Lues vorliegt, sei es nun hereditäre oder erworbene Lues.

Für die Frage, ob der chronische Alkoholismus auch ohne Lues dauernd Pupillenstarre machen kann, scheiden aus dem gesamten bisher noch nicht herangezogenen Material 9 weitere Fälle aus, bei denen eine Lues entweder anamnestisch oder durch körperliche Stigmata sicher gestellt war. In diesen 9 Fällen fand sich träge Reaktion bis zur völligen Starre. Von einer Kranken ist in der Krankengeschichte notiert, dass



die Pupillen im Rausch prompt reagierten, nach Abklingen der akuten Erscheinungen dagegen träge Reaktion zeigten, ein Verhalten, auf das ich später noch zurückkommen will. Eine zehnte Luetikerin hatte gut reagierende Pupillen, die auch im Rausch keine Störungen zeigten.

Eine besondere Stellung scheinen die Epileptiker einzunehmen, worauf ich oben schon ausführlich hingewiesen habe. Unter den noch übrigen Kranken befinden sich 39 Epileptiker und 2, in deren nächster Verwandtschaft Epilepsie vorkam. 12 zeigten prompte Lichtreaktion, 22 herabgesetzte, 7 erloschene. Alle mit träger und fehlender Reaktion standen bei ihrer Einlieferung unter unmittelbarer Alkoholwirkung. Bei 11 gingen die Störungen in kurzer Zeit zurück, bei 12 ist ihre Dauer nicht zu sehen, und in 6 Fällen nur ist eine dauernde Herabsetzung — 4 mal träge, 2 mal erloschene Reaktion — zu konstatieren. Von diesen 6 sind 5 — darunter die 2 mit erloschener Reaktion — Arteriosklerotiker. Nur in einem Falle fehlt jede Beziehung der Pupillenträgheit zu anderen Symptomen, sodass scheinbar ausnahmsweise auch auf alleiniger Grundlage der Alkoholepilepsie eine dauernde Beeinträchtigung der Pupillenreaktion zustande kommen kann. Ob in diesem Falle nicht schliesslich doch Lues bestand, kann ich nicht sagen. Unter den von mir untersuchten Kranken finden sich 6 Epileptiker, von denen 4 ausserhalb der Anfälle und unabhängig von unmittelbarer Alkoholwirkung keine Herabsetzung der Reaktion zeigten. Einer, der intensiv nach Schnaps roch, aber einigermaassen besonnen war, hatte recht träge Licht- und geringe Konvergenzreaktion. Nach wenigen Stunden des Nachts ein epileptischer Insult, Lichtreaktion am nächsten Tage deutlich besser, am dritten Tage Hippus, nachher einwandfreier Reflex. Der zweite war ziemlich schwer betrunken, führte wirre Reden. R/L bei herabgesetzter Belichtung 0, bei intensiver gering und träge, auch geringe Konvergenzverengung (1 mm). Ein Anfall trat nicht auf, die Herabsetzung der Reaktion war nach 24 Stunden bereits geringer, nach 48 Stunden nicht mehr nachweisbar. In beiden Fällen waren die psychischen Reflexe recht lebhaft.

Besondere Besprechung verdienen auch die Kranken, bei denen ein Kopftrauma vorausgegangen ist. Die geringere Toleranz gegen Alkohol lässt eine Störung der Pupillenreaktion schon nach Genuss geringer Alkoholmengen erwarten; ausserdem sind auch dauernde Pupillenstörungen im Zusammenhang mit Trauma beobachtet, sodass derartige Fälle nicht als unkomplizierter chronischer Alkoholismus gehen können. Ich habe 10 Traumatiker mit träger Lichtreaktion, 1 mit einseitiger Starre vorgefunden. In 5 Fällen handelte es sich um flüchtige Störungen. — einer der Kranken befand sich im Dämmerzustand — 3 Krankengeschichten sagen nichts über die Dauer der Herabsetzung, die übrigen

3 Fälle, darunter der mit einseitiger Starre, zeigten dauernde Trägheit bzw. Starre.

Einen Kranken mit Kopftrauma habe ich nicht untersucht; doch ist einer dabei, der sich vor vielen Jahren eine Patellarfraktur zugezogen hatte und nach Angabe der Frau seitdem nach geringem Alkoholgenuss an Erregungszuständen mit Halluzinationen litt. In die Klinik eingeliefert, stand er unter frischer Alkoholwirkung, schwatzte erregt und wenig zusammenhängend. R/L bei herabgesetzter Beleuchtung eben sichtbar, bei intensiver langsame Zusammenziehung um 1,5 mm, Konvergenzverengung um 2 mm. Ausserordentlich lebhaft psychische Reflexe. Nach zwei Tagen waren die Pupillen etwas weiter, die Reaktion in jeder Beziehung normal.

Eine Sonderstellung wird man ohne weiteres auch den Alkoholisten mit Arteriosklerose einräumen. Dass zentrale Ernährungsstörungen geeignet sind, dauernde Herabsetzung, gelegentlich einmal auch völliges Erlöschen der Pupillenreaktion zu erzeugen, kann man voraussetzen. Weber hat bei Arteriosklerotikern im Zusammenhang mit psychischen Alterationen, die der progressiven Paralyse ähnliche Bilder ergaben, vorübergehende Störungen der Lichtreaktion gefunden, auch in Fällen, in denen kein Alkoholismus vorlag. Fehlende Reflexe bei senilen Personen endlich sind eine, wie bekannt, nicht ganz seltene Erscheinung. Ich habe in den Krankengeschichten 18 Arteriosklerotiker mit träger, oft sehr träger Reaktion, 2 mit erloschener vorgefunden. Einmal war die Störung vorübergehend, dreimal einseitig. Mitgerechnet sind drei Fälle von Dementia senilis, zweimal mit tragem, einmal mit erloschenem Lichtreflex. Einer meiner eigenen Fälle, bei denen ich Arteriosklerose fand, bot interessante Pupillenerscheinungen.

Karl M., 48 Jahre, Arbeiter. Hatte sich vor 3 Tagen in den Oberteich gestürzt, war auf die innere Abteilung des Krankenhauses, von da wegen Äusserung von Suizidabsichten in die Klinik gekommen. Macht einen ziemlich deprimierten Eindruck. Das Leben sei ihm leid gewesen, weil er mit seinen Augen nichts mehr leisten könne; dissimuliert: Jetzt sei ihm nicht mehr so zu Mut. Mässiger Potus zugegeben. In der Anamnese Vomitus matutini und Wadenkrämpfe. Patient macht durchaus keinen verkommenen Eindruck, hat auch immer Arbeit bei ausreichendem Verdienst gehabt. Körperlich sehr starker Druckschmerz an den Waden.

Pupillen: Form etwas eckig.

Durchmesser:		R.	L.
Vor Lichteinfall	. . . . .	5,25	4,25
Nach geringem	} binokular . . .	5,0	2,0
Lichteinfall		5,25	2,0
Nach intensivem	} binokular . . .	2,0	1,75
Lichteinfall		2,25	1,75
Bei Konvergenz	. . . . .	2,0	1,5

R/L rechts ausserordentlich träge, bei herabgesetzter Beleuchtung fast 0, links ausserordentlich lebhaft; es treten nach dem ersten Lichteinfall bei äusserst rascher Zusammenziehung sehr schnelle hippusartige Schwankungen auf, die auch nach Entfernung der Lichtquelle noch bestehen, bei Wiederbeleuchtung jedesmal lebhafter werden. Erweiterung auf sensible und psychische Reize vorhanden. Auch die konsensuelle Reaktion der rechten Pupille deutlich herabgesetzt. Am nächsten Tage ist die Reaktion der rechten Pupille noch träge, doch nicht mehr in dem Masse; der Unterschied der Durchmesser beträgt nur noch 0,25 mm, der linksseitige Hippus besteht noch, ist aber weit weniger lebhaft. Am dritten Tage reagiert die rechte Pupille noch immer schlechter als die linke, es tritt kein Hippus mehr auf. Am vierten Tage ist der Reflex beiderseits gut, links noch etwas lebhafter, am fünften endlich reagieren beide Pupillen gleich, auch die Anisokorie ist endgültig verschwunden. Parallel damit ging eine allmähliche Besserung der anfangs noch stark depressiven Stimmung und Neigung zu Misstrauen. Patient hatte vor zwei Jahren eine Lidoperation durchgemacht, das Augeninnere war damals normal befunden worden. Auch jetzt Augenhintergrund und Gesichtsfeld o. B.

In der Literatur findet sich ein Fall von rechtsseitigem Hippus bei linksseitiger Lichtstarre (Franke). Rechts bestand völlige Okulomotoriuslähmung, links nicht die geringste Bewegungsstörung. Die Krankheitsursache war unaufgeklärt. In meinem Falle trat ein, abgesehen von der III.-Lähmung ähnlicher Zustand vorübergehend auf.

Erwähnenswert ist ein Fall von Alkoholismus mit gleichzeitigem Diabetes, bei dem sich das Westphalsche Zeichen und träge Licht- bei normaler Konvergenzreaktion fanden. Der Kranke stellte sich später einmal auf Ersuchen vor, als er gerade eine mehrwöchige Behandlung in der medizinischen Klinik durchgemacht hatte: Sehnenreflexe und Pupillenreaktion waren intakt.

Von welcher Bedeutung die vorher erwähnten Ursachen — Lues, Epilepsie, Trauma und Arteriosklerose — für das Zustandekommen auch der vorübergehenden Pupillenstörungen bei Alkoholisten sind, zeigt der Umstand, dass ich unter den 304 Krankengeschichten nicht mehr als 6 (1,97 pCt.) fand, in denen träge Pupillenreaktion im Rausch notiert ist, ohne dass eine der genannten Komplikationen sich gefunden hätte. Es sind 5 Frauen und 1 Mann, darunter zwei entschieden imbezille Personen. In einem Falle fand sich, dass die im Rausch nicht schlecht reagierenden Pupillen nach Schlaf eine Herabsetzung der Lichtreaktion zeigten, eine Beobachtung, die wie in einem vorher erwähnten Falle auch einmal von mir gemacht wurde.

40jährige Potatrix. Wiederholt betrunken eingeliefert. R/L am Morgen nach der Einlieferung, als Patientin noch deutlich unter der Einwirkung des Alkohols steht, nicht wesentlich herabgesetzt, schon bei mässigem Lichteinfall

ausgiebige Verengung; am zweiten Tage Anisokorie, sehr geringe und träge Zusammenziehung (0,75 mm) der rechten Pupille bei starker Belichtung, während die linke, weitere, überhaupt nur bei fokaler Belichtung eine noch gerade sichtbare Verengerung zeigt. Beim Aufschrauben der Lampe, wodurch im Dunkelraum eine starke Vermehrung der Helligkeit hervorgerufen wird, erweitert sich die linke Pupille deutlich (wahrscheinlich thermische Wirkung). Am dritten und vierten Tage ähnliche Verhältnisse, am fünften wieder normale Reaktion. Konvergenzreaktion immer gleichmässig gut.

Vier meiner Kranken zeigten bei der Aufnahme herabgesetzte Licht-, auch geringere Konvergenzreaktion als an den folgenden Tagen. Zwei waren imbezill, bei einem von ihnen bestand Aorteninsuffizienz. Der dritte war der Klinik seit Jahren als chronischer Säufer bekannt. Alle drei hatten nach ihren Angaben für 5 bzw. 10 Pf. Schnaps vorher getrunken, was nach ihrem psychischen Verhalten nicht unglaublich schien. Es sind hier also die Cramerschen Versuche mit gleichem Resultat nachgeahmt. In einem der Fälle trat nachher vorübergehend Hippus auf. Der letzte Patient war ein sonst ordentlicher Mensch, der nur gelegentlich, dann aber bis zur Bewusstlosigkeit trank. Es war bei der Einlieferung bereits besonnen, doch noch etwas benommen.

Endlich finden sich zwei Fälle — einer mit völlig, einer mit nahezu erloschener Lichtreaktion und Miosis, in denen scheinbar keine Komplikation vorlag. Auch waren beide Male keine ausgesprochenen geistigen Defekte zu konstatieren. R/C bei beiden intakt. Scheint demnach die echte reflektorische Starre gelegentlich auch bei unkompliziertem chronischem Alkoholismus ohne besonders sonstige Störungen vorzukommen, so darf man die vorliegenden Fälle, bei denen nicht mit allen modernen Mitteln nach Lues gefahndet ist, nicht ohne weiteres als Beweis dafür heranziehen. Dazu hatte der eine Kranke zwar Lues negiert, aber Gonorrhoe zugestanden, ein Verhalten, das man bei notorischen Luetikern nicht selten findet.

Ich habe nur einen Kranken gesehen, der bei seinem zweiwöchigen Aufenthalt keine Besserung der ursprünglich trägen Lichtreaktion zeigte. Es bestand bei ihm eine erhebliche Demenz, ohne dass sich eine Komplikation nachweisen liess.

Kurze Erwähnung verdienen noch folgende Fälle: Bei einem Kranken zeigte sich nach geringem Schnapsgenuss auffallend lebhafte Lichtreaktion. Ein anderer, der an abendlichen Halluzinationen litt, hatte ausserordentlich gesteigerte sensible und psychische Reflexe. Bei einer älteren berüchtigten Säuferin, die mit der denkbar schwersten Rauschform eingeliefert wurde, liess sich niemals eine Beeinträchtigung des Pupillenspiels nachweisen. Ein Kranker hatte bei erloschenen Sehnenreflexen vollkommen normale Pupillen; als ich ihn auf der innern Abteilung des Krankenhauses nach einigen Monaten wiedersah,

waren die Kniephänomene schwach auslösbar. Bei einem Patienten mit retrobulbärer Neuritis und einer Kranken mit ausgedehnter Macula corneae war die Pupillarreaktion nicht betroffen. Fünf Mal fand sich eine sofortige Erweiterung der Pupillen, die sich rasch und ausgiebig auf Lichteinfall verengt hatten. Von einem der Kranken wurde Nikotinmissbrauch angegeben, zwei waren Epileptiker; ein vierter hatte bei der Aufnahme unter unmittelbarer Alkoholkwirkung träge Lichtreaktion gezeigt, die bald verschwand und von der beschriebenen Erscheinung abgelöst wurde. Bei stärkerer Belichtung geschah die Erweiterung langsamer. Während der ganzen Beobachtungszeit war kein Rückgang der Erscheinung zu beobachten. Als Ursache vermute ich eine Uebererregbarkeit der adaptierenden Elemente der Retina. Bei einem Alkoholisten mit Nystagmus und Strabismus war die Pupillenreaktion durchaus normal. In den Krankengeschichten findet sich 6 mal Nystagmus angegeben; nur einmal — bei einem Luetiker — ist gleichzeitig träge Lichtreaktion notiert. Ueber meine noch übrigen 6 Fälle ist nichts zu bemerken.

Fasse ich nochmals ins Auge, wie weit die diagnostische Verwertbarkeit der länger dauernden isolierten Lichtstarre durch die Befunde bei Alkoholisten beeinträchtigt wird, so ergibt sich, dass bei sehr fortgeschrittener Intoxikation, die unter dem Bilde des Korsakowschen Symptomenkomplexes und ähnlicher Zustände verläuft, die reflektorische Starre bezw. Trägheit scheinbar nichts Seltenes ist, also gerade da im Stiche lässt, wo die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse oft Schwierigkeiten macht. Da aber schwere Pupillenstörungen bei Paralyse sicherlich häufiger gefunden werden, als bei den schwersten rein alkoholischen Psychosen, wird der Arzt, dem nicht alle modernen Untersuchungsmethoden zu Gebote stehen, selten einen Fehler machen, wenn er in derartig zweifelhaften Fällen Paralyse annimmt, und für die Behandlung wird es wenig ausmachen, solange wir noch keine spezifische Behandlung der Paralyse kennen. Immer aber sollte die Möglichkeit eines Irrtums offen gelassen werden, wenn es sich um die Frage der voraussichtlichen Lebensdauer u. dergl. handelt. Wo ein dringendes soziales oder forensisches Interesse vorliegt, sollte man es als Pflicht ansehen, wo es sich irgend ermöglichen lässt, die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis auf Lymphozytose und vermehrten Eiweissgehalt vorzunehmen, daneben die Wassermannsche Reaktion zu machen oder machen zu lassen. Alle diese Mittel stellen eine wertvolle, häufig ausschlaggebende Ergänzung der Pupillenuntersuchung dar.

Von einer Berechnung der Prozentverhältnisse glaubte ich absehen zu müssen, weil die Fälle ja ganz verschiedenartig sind und vor allem solche Kranke, deren Pupillen nur einmal untersucht sind, sich in der Gesamtzahl ja gar nicht recht unterbringen lassen.

Weit geringer ist für unsere Frage die Bedeutung der übrigen Formen des chronischen Alkoholismus. In Fällen mit sicherem Ausschluss einer Komplikation habe ich keine dauernde Starre und nur einmal dauernde Trägheit gefunden bei einem Kranken, der zwar nicht eines der genannten Krankheitsbilder, wohl aber eine schwere, wahrscheinlich rein alkoholisch bedingte Demenz zeigte. Die Komplikationen, welche für das Zustandekommen dauernder Pupillenstörungen wichtig sind, sind ausser Lues Arteriosklerose, Trauma und Senilität, gelegentlich vielleicht auch Epilepsie. Auch flüchtige Störungen findet man selten, wenn nicht ausser der akuten Vergiftung noch etwas anderes vorliegt: Ausser den schon genannten Komplikationen noch angeborener Schwachsinn und chronische alkoholische Degeneration. Eine ganz besondere Neigung zu derartigen Störungen zeigen Epileptiker; namentlich im Stadium des Deliriums konnte ich einen Zusammenhang flüchtiger Pupillenstörungen mit epileptischen Insulten beobachten. Träge Lichtreaktion bei der akuten Halluzinose der Trinker erklärt sich wohl meist aus dem Angstaffekt der Kranken.

Am Schluss verfehle ich nicht, Herrn Prof. Meyer für die Anregung zur Arbeit und das stets bewiesene Interesse an ihr meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

### L i t e r a t u r.

1. Axenfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 17.
2. Axenfeld, Neurol. Zentralbl. 1906. S. 630.
3. Bach, Pupillenlehre. Berlin 1908. S. Karger.
4. Boedecker, Charité-Annalen. 1892. S. 790.
5. Boedecker, Neurol. Zentralbl. 1895. S. 189.
6. Boedecker, Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegie. Arch. f. Psych. Bd. 27. S. 810.
7. Bonhöffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. G. Fischer.
8. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1904. G. Fischer.
9. Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. Jena 1903. G. Fischer.
10. Cramer, Ueber die forensische Bedeutung des normalen und pathologischen Rausches. Monatsschr. f. Psych. 1903. S. 36.
11. Damsch, Ueber Pupillenunruhe (Hippus) bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 258.
12. Donath, Ophthalmoplegia interna als Frühsymptom usw. Wiener med. Wochenschr. 1901. No. 5.
13. Donath, Pupillenprüfung und Pupillenreaktionen. Monatsschr. f. Psych. 1904. S. 190.
14. Dreifuss, G., Ueber traumatische Pupillenstarre. Münchener med. Wochenschrift. 1906. No. 8.

15. Franke, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 586.
16. Frenkel, Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 367.
17. Fuchs, Messung der Pupillengrösse und Zeitbestimmung der Lichtreaktion. Jahrb. f. Psych. 1903.
18. Gudden, Ueber die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen und ihre forensische Bedeutung. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 1096.
19. Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis. Monatsschrift f. Psych. 1899. S. 457.
20. Hübner, Untersuchungen über die Erweiterung der Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillenreaktionen. Arch. f. Psych. Bd. 41. S. 1016.
21. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. 55. S. 36.
22. E. Meyer, Ueberzytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1904. No. 5.
23. E. Meyer, Die körperlichen Erscheinungen der Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66.
24. E. Meyer und Raacke, Zur Lehre vom Korsakowschen Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. Bd. 37. S. 1.
25. Micklaszewski, Ueber alternierende Ungleichheit der Pupillen. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 879.
26. Möbius, Ueber reflektorische Pupillenstarre. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1898. S. 689.
27. Moeli, Bemerkungen über die Pupillenreaktion. Neurol. Zentralbl. 1885. S. 354.
28. Moeli, Ueber die reflektorische Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 18. S. 1.
29. Moeli, Neurol. Zentralbl. 1896. S. 944.
30. Moeli, Weitere Mitteilungen über die Pupillenreaktion Geisteskranker. Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 373.
31. Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909. S. Karger.
32. Nonne, Vortrag auf der zweiten Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Heidelberg am 3. und 4. Oktober 1908. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. S. 44.
33. Nonne, Ueber die sogenannte myotonische Pupillenbewegung. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 837.
34. Much, Münchener med. Wochenschr. 1909. No. 29.
35. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908. S. Karger.
36. Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis und ihre Anwendung in der Psychiatrie. Jena 1909. G. Fischer.
37. Raimann, Polioencephalitis superior acuta und Delirium alcoholicum als Einleitung einer Korsakowschen Psychose ohne Polyneuritis. Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 2.
38. Raimann, Zur Lehre von der alkoholischen Augenmuskellähmung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1901. S. 36.

39. Retzlaff, Die diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre und der Pupillenträgheit für die Erkennung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Diss. Berlin 1907.
40. Rieger und Forster, Auge und Rückenmark. Arch. f. Ophth. 1881. Bd. 27. S. 109.
41. Siemerling, Pupillenreaktion und ophthalmoskopische Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen. 1886. S. 363.
42. Siemerling, Statistisches und klinisches zur Lehre an der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen. 1888. S. 384.
43. Siemerling, Statistische und klinische Mitteilungen über Alkoholismus usw. Charité-Annalen. 1891. S. 373.
44. Siemerling, Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 22. S. 191.
45. Siemerling, Ueber die Veränderung der Pupillenweite bei Geisteskranken. Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 973.
46. Thomaschny, Ueber Alkoholversuche bei Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 691.
47. Thomsen, Kasuistische Beiträge: I. Ein Fall von langdauernder epileptischer Amnesie und vorübergehender Pupillenstarre. Charité-Annalen. 1885. S. 562.
48. Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene, speziell der reflektorischen Pupillenstarre bei Geisteskranken. Charité-Annalen. 1886. S. 339.
49. Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten kompletten (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta sup. Wernicke). Arch. f. Psych. Bd. 19. S. 185.
50. Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. Bd. 21. S. 806.
51. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Gräfes Archiv. Bd. 32. H. 4. S. 95.
52. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen und Erkrankungen des Nervensystems und des Gehirns. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Saemisch. Bd. 11.
53. Uhthoff, Traumatische Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1885. S. 354.
54. Vogt, H., Ueber die Wirkung des Alkohols auf die Veränderung der Pupillenreaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 12.
55. Weber, L., Zur prognostischen Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Phänomens. Monatsschr. f. Psych. 1905. S. 271.
56. Weber, L., Arteriosklerotische Verstimmungszustände. Münchener med. Wochenschr. 1909. No. 30.
57. Wernicke, Gehirnkrankheiten. Kassel 1881. Th. Fischer.
58. Westphal, A., Weitere Beobachtungen über im katatonischen Stupor beobachtete Pupillenphänomene nebst einem Erklärungsversuch der „katatonischen Pupillenstarre“. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 23.



### XIII.

#### Ludwig †.

---

Geheimrat Ludwig, der Senior der hessischen Psychiatrie, ist am 3. Mai d. J. im 84. Lebensjahre gestorben. Vor 43 Jahren erbaute er die für die damalige Zeit mustergültige Landesirrenanstalt Heppenheim an der Bergstrasse und zählte zu den Gründern des Vereins Südwestdeutscher Psychiater, dessen Tagungen er lange Zeit präsiidierte. Persönliche Freundschaft verband ihn mit den namhaftesten Führern in der psychiatrischen Welt und sein Name hatte als Reformator auf dem Gebiet der Irrenpflege weit über die Grenzen seines engeren Vaterlandes einen guten Klang.

---

## XIV.

### Referate.

---

**K. Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen.** Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1910.

Eine sehr anregende klinische Studie, gestützt auf reiche eigene Erfahrungen. Es kommt Bonhoeffer darauf an, zunächst einmal die gewöhnlich vorkommenden Typen zu schildern ohne Bindung an ein vorher aufgestelltes Einteilungsprinzip. Der Hauptnachdruck wird auf den symptomatologisch-klinischen Charakter der Darstellung gelegt, weniger auf den ätiologischen.

Im ersten Teil werden die Infektionspsychosen abgehandelt, im zweiten die Psychosen bei Allgemeinerkrankungen und bei Erkrankung innerer Organe.

Aus den Ergebnissen ist beachtenswert, dass der Mannigfaltigkeit der Grunderkrankung eine grosse Gleichförmigkeit des psychischen Bildes gegenübersteht. Infektionskrankheiten, zur Erschöpfung führende somatische Erkrankungen, Autointoxikationen von den verschiedensten Organerkrankungen ausgehend, zeigen im wesentlichen übereinstimmende psychische Schädigungen. Bei den verschiedenen Arten der psychischen Störungen ist das Differenzierende und die Aetiologie Kennzeichnende nicht in dem psychischen, sondern fast lediglich in dem somatischen und neurologischen Befund enthalten.

Den Grund, warum sich in jedem Falle ein anderer Reaktionstypus einstellt, kennen wir nicht. Einfluss des Alters und Schwere der toxischen Schädigung haben für den Verlauf Bedeutung.

Mit Recht hebt Bonhoeffer die grosse symptomatologische Uebereinstimmung einzelner Typen mit gewissen epileptischen Psychosen und akuten Katatonien hervor.

Die Abhandlung mit ihrer klaren und kritischen Sichtung des vorhandenen Stoffes wird fördernd und anregend wirken. S.

---

**Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen einschliesslich der Invalidenbegutachtung.** 2. Aufl. 1910. Stuttgart. Enke.

Von dem wohlbekannten Thiemschen Handbuch, das in zweiter, sehr erweiterter Auflage vor uns liegt, beansprucht besonders der erste Teil des zweiten Bandes unser Interesse, in dem die Erkrankungen des gesamten

Nervensystems in ihrer Beziehung zur Unfalls- und Invaliditäts-Begutachtung von W. Kühne-Kottbus in wirklich erschöpfender Weise besprochen sind. So finden wir abgehandelt in Kapitel II die Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, im Kapitel III die Geistesstörungen nach Unfällen, weiter im Kapitel V die Verletzungen des Rückenmarkes und seiner Häute u. s. f. Die „funktionellen Neurosen“ sind verhältnismässig kurz gefasst, was bei den vielfachen Sonderbearbeitungen gerechtfertigt erscheint. Die völlig ablehnende Haltung gegenüber der „traumatischen Neurose“ geht Referent zu weit, im übrigen ist dem ganzen mühevollen Werke nachzurühmen, dass überall das enorme vorliegende Material, von dem das Literaturverzeichnis Zeugnis ablegt, sorgfältig verarbeitet und unter Zugrundelegung eigener Erfahrungen, die in den gut ausgewählten Beispielen zum Ausdruck kommen, kritisch gewürdigt ist. Besondere Anerkennung verdient auch das Kapitel über die „Untersuchungsarten des Nervengebietes“, in dem die vorsichtig abwägende Stellungnahme zur Frage der Simulation hervorgehoben zu werden verdient.

Das Buch wird jedem Psychiater und Neurologen, auch wenn er wenig mit Unfall- und Invaliditäts-Begutachtung zu tun hat, viel Wertvolles und Anregendes bringen.

E. Meyer.

---

**Hendrik de Vries, Der Mechanismus des Denkens.** Mit 5 Textabbildungen. Bonn. Verlag von Martin Hager. 1907.

Interessanter Versuch, den Denkprozess aus den bekannt gewordenen Ergebnissen der physiologischen Funktion des Gehirns zu erklären.

---

**Albrecht Bethe, Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern.** Bonn 1907. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 116.

In den sorgfältig angestellten Untersuchungen kommt Bethe zu dem Resultat, dass die Ganglienzelle allein überhaupt nicht die Fähigkeit besitzt, einen neuen Neuriten zu bilden. Dazu gehört, dass die Ganglienzelle in Verbindung mit Schwanschen Zellen steht. Die Fähigkeit des an der Ganglienzelle verbleibenden Neuritenstumpfes auszuwachsen, nimmt zu, je weiter von der Ganglienzelle entfernt die Unterbrechung stattfand. Wahrscheinlich geht das Vorwachsen des zentralen Stumpfes des Neuriten in der Hauptsache aus von den letzten Schwanschen Zellen dieses Stumpfes, die bei der Degeneration erhalten bleiben. Ohne Vermittlung des peripheren Stumpfes ist eine vollständige Regeneration nicht möglich, da der zentrale Stumpf allein nur wenige Zentimeter auszuwachsen imstande ist. Nur wenn die vom zentralen Stumpf auswachsenden Fasern mit den ebenfalls, aber in der Regel weniger stark auswachsenden Fasern des peripheren Stumpfes zusammentreffen, kommt es zu vollständiger Regeneration.

**Eduard Pflüger, Ueber den elementaren Bau des Nervensystems.**

Arch. für die ges. Physiologie. Bd. 112. Bonn. Martin Hager.

Pflüger, ein Hauptgegner der Neuronenlehre, legt hier sein Glaubensbekenntnis über den Aufbau des Nervensystems nieder. Das gesamte Nervensystem mit den unter seiner unmittelbaren Herrschaft stehenden Organen stellt ein unmittelbares System dar. Es ist mit Einschluss seiner Endorgane einer Stahlglocke vergleichbar und nicht einem Haufen Stahlstaub, der durch Pulverisation der Glocke hergestellt worden ist.

**W. Hilger, Die Hypnose und die Suggestion. Ihr Wesen, ihre Wirkungsweise und ihre Bedeutung und Stellung unter den Heilmitteln.**  
Jena. Gustav Fischer. 1909.

Hilger erörtert im 1. Teil Wesen und Wirkungsweise der Hypnose und der Suggestion, im 2. Teil bespricht er Suggestion und Wille, im folgenden den Einfluss der Willenstätigkeit, der Suggestion und sonstiger psychischer Faktoren auf die Störungen im Gebiete der Empfindungen und im letzten die Störungen der Reflextätigkeit und ihre Behandlung. Für alle, welche sich für diesen Zweig der Psychotherapie interessieren, wird das Buch ein guter Ratgeber sein.

**Uhthoff, Ueber das Sehen und über Sehstörungen in ihren Beziehungen zum Gehirn.** Rektoratsrede. Fischer. Jena. 1908.

In trefflicher Rede führt Uhthoff die hohe Bedeutung des Sehens für das ganze psychische Leben des Menschen vor Augen, erörtert die zerebralen Sehfunktionen.

**Otto Gross, Das Freudsche Ideogenitätsmoment und seine Bedeutung im manisch-depressiven Irresein Kraepelins.** Leipzig. F. C. W. Vogel. 1907.

Zergliederung eines Falles von Zwangsneurose bei angeblich manisch-depressivem Irresinn.

**Robert Bárány, Physiologie und Pathologie (Funktionsprüfung) des Bogengang-Apparates beim Menschen.** Klinische Studien. Mit 15 Figuren im Text. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1907.

In Form von 10 Vorlesungen berichtet Bárány über die neuesten Untersuchungsmethoden des Bogengangapparates. Die Vorlesungen gewinnen dadurch an Wert, als es sich hier meist um Ergebnisse von Untersuchungen handelt über Physiologie und Pathologie der Bogengänge, welche der Autor selbst angestellt hat. In den anregenden Vorlesungen werden die klinisch notwendigen Untersuchungsmethoden und die Diagnostik der Erkrankungen der Bogengänge abgehandelt. Für den Ohrenarzt nicht nur, auch für den Augenarzt und Neurologen wird das Buch eine erwünschte Anleitung bilden.

**Jul. Hampe, Ueber den Schwachsinn nebst seinen Beziehungen zur Psychologie der Aussage. Mit einem Anhang: Vereinsbesprechung und 2 Gutachten für Aerzte, Juristen, Eltern, Lehrer.** Braunschweig. Druck und Verlag von Friedrich Vieweg u. Sohn. 1907.

Die Abhandlung sucht weitere Kreise über den Schwachsinn und seine Bedeutung aufzuklären.

---

**R. Sleeswijk, Ueber die Bedeutung des psychologischen Denkens in der Medizin.** Bussum 1908.

Das psychologische Denken soll der Arzt therapeutisch verwerten. Krankheiten müssen nach genauer Analyse der Vorstellungen, des Gedankenlebens durch Aufnahme neuer „passender“ Gesichtspunkte erhöht und rückläufig gemacht werden können.

---

**Julius Bessmer, Störungen im Seelenleben.** Zweite vermehrte u. verbesserte Aufl. Freiburg im Breisgau. Herdersche Verlagshandlung. 1907.

Die Abhandlung soll allen denen, welche sich für psychopathologische Fragen interessieren und psychiatrische Werke selbst nicht eingehend studieren können, Aufklärung geben. Durch Beförderung eines besseren Verständnisses seelischer Leiden will er anspornen zur Sorge für eigenes seelisches Wohl und zu werktätiger Liebe gegen psychisch Kranke. Die Schilderung der Krankheitsbilder und der Elementarstörungen stützt sich meist auf psychiatrische Werke.

Wenn Verf. als Seelsorger bei der Erklärung der psychopathischen Erscheinungen, besonders bei der Frage nach ihrer Entstehung die aristotelisch-scholastische Philosophie zu Grunde legt, so hat eine solche Auffassung von seinem Standpunkt aus ohne Zweifel ihre Berechtigung.

---

**M. Köppen u. A. Kutzinski, Systematische Beobachtungen über die Wiedergabe kleiner Erzählungen durch Geisteskranke.** Ein Beitrag zu den Methoden der Intelligenzprüfungen. Berlin 1910. Verlag von S. Karger.

Die Verf. haben eine Reihe geschickt ausgewählter Erzählungen zusammengestellt, die sie bei ihren sorgfältigen Untersuchungen verwandten. Sie liessen von den Kranken die Geschichten wiedererzählen, und stellten die sich dabei ergebenden Mängel zusammen.

Die Grade der Bewusstseinsstörungen oder die Abschwächung der geistigen Intensität sind nach der Intensität zu beurteilen, mit der die Aufmerksamkeit arbeitet. Aus gewissen Störungen der Differenzierung und Kombination lassen sich am besten Schlüsse ziehen auf Herabsetzung der Bewusstseinsklarheit, da die Intensität der Aufmerksamkeit sich vor allem in der zielgerichteten Differenzierung und Kombination kundgibt. Verf. führen die Ergebnisse ihrer Untersuchungen für die allgemeine Diagnostik und für die Diagnose einzelner Krankheitsbilder an.

Die Methode der Geschichtserzählung wird eine wertvolle Ergänzung der üblichen Untersuchungsmethoden bilden.

---

**M. Urstein, Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein.** Eine klinische Studie. Urban u. Schwarzenberg. 1909. 372 Seiten.

Verfasser hat sich der grossen Mühe unterzogen, seine Beobachtungen an etwa 1000 Kranken anzustellen. 641 Fälle dienen ihm als Unterlage für die in seiner Schrift niedergelegten Erörterungen. Das Material sammelte er aus verschiedenen Anstalten, besonders auch aus Privatanstalten. Das Werk birgt dadurch eine reiche Fülle von Beobachtungen über den Beginn des Leidens, den Verlauf, die sogenannten katatonen Anfälle, über den Einfluss des Klimakteriums auf die Psyche. Die Symptomatologie, besonders die hysterischen Symptome, werden eingehend besprochen. Wichtige Beobachtungen über den Affekt, über Krankheitsbewusstsein teilt er mit.

Ausführlich sucht sich Urstein mit dem manisch-depressiven Irresein auseinanderzusetzen und weist hier die hauptsächlich von Wilmans und Dreyfus vertretenen Anschauungen zurück, die dem zirkulären Irresein eine nach Urstein nicht zu rechtfertigende Ausdehnung beimessen wollen. Die als für das zirkuläre Irresein charakteristisch angeführten Symptome sind nach Urstein keinesfalls charakteristisch und schliessen die Diagnose der Dementia praecox nicht aus.

Der grösste Teil des Werkes enthält 30 ausführliche Krankengeschichten.

---

**Eduard Stierlin, Ueber die medizinischen Folgezustände der Katastrophe von Courrières (10. März 1906) unter eingehender Berücksichtigung der ursächlichen Momente mit vergleichenden Beobachtungen über die Katastrophe von Hamm (12. November 1908) und die Erdbeben von Valparaiso (28. Dezember 1906) und Süditalien (28. Dezember 1908).** Berlin 1909. Verlag von S. Karger. 188 Seiten.

Stierlin teilt seine interessanten Beobachtungen mit, die er bei den Ueberlebenden der verschiedenen Katastrophen angestellt hat; zum Teil gestützt auf Beobachtungen von Prof. Zangger. Er unterscheidet verschiedene Gruppen von Krankheitszuständen. Die eine ist ausgezeichnet durch allgemein verminderte Widerstandsfähigkeit des Organismus in physischer und psychischer Beziehung, verbunden mit Neurosensymptomen und psychopatischer Konstitution von hystero-neurasthenischem Typus. Bei der zweiten Gruppe überwiegen die Folgen der Kohlenoxydvergiftung. Als häufigste Symptome treten hier auf retrograde Amnesie verschiedener Grade, Kopfschmerz, Schwindel, rasche Ermüdbarkeit gesteigerte Patellarreflexe, nicht so konstant sind psychische Depression, neuralgische Schmerzen. Gesichtsfeldeinschränkung fehlte. Bei der 3. Gruppe sind ätiologisch wichtig der Schreck und die Daueremotion. Diese Fälle zeigen die körperlichen Symptome vom hystero-neurasthenischen Neurosensotypus auf, vor allem Gesichtsfeldeinschränkung, hohe, beim Bücken stark zunehmende Pulsfrequenz.

In einem zweiten Teil bringt Verf. Erörterungen über die Ursachen der Katastrophen von Courrières und Hamm, sowie über die Frage der Verantwortlichkeit.

Das Werk bringt beachtenswerte Beiträge, besonders zu den CO-Vergiftungen und den daraus resultierenden Psychosen sowie zu den sogenannten Schreckpsychosen. Interessant ist, dass die durch CO-Vergiftung entstandenen Psychosen zum Teil ausserordentlich ähnlich sind den Schreckpsychosen, wie sie beim Erdbeben in Messina beobachtet sind.

---

**1. Congrès international de Psychiatrie, de Neurologie, de Psychologie et de l'Assistance des Alienés.** Rédigé par le Dr. G. A. M. van Wayenburg. Amsterdam 2. bis 7. September 1907. Amsterdam. J. H. de Bussy. 1908. 934 S.

Der gut und mit Tafeln ausgestattete Band legt Zeugnis ab von der vielseitigen geleisteten Arbeit.

---

**Robert Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Kurzgefasste Anleitung zur klinischen Lokalisation der Erkrankungen und Verletzungen der Nervenzentren.** Mit 70 Abbildungen. Urban u. Schwarzenberg. 1909. 191 Seiten.

In der Erkenntnis, dass topische Diagnostik von hervorragender Bedeutung ist für die prognostische Beurteilung einer Läsion des Nervensystems und damit auch für die Therapie hat sich Bing der Aufgabe unterzogen, in knapper kompendiöser Form die Ergebnisse der klinischen Lokalisationslehre zusammenzustellen. Die Aufgabe ist in vortrefflicher Weise gelöst. Der Leitfaden, einem didaktischen Bedürfnis entsprungen, bringt eine gute Orientierung über dieses verwickelte Gebiet und wird dem Rat suchenden Neurologen und Mediziner dadurch ein zuverlässiger Ratgeber.

Die Darstellung wird unterstützt durch instruktive Abbildungen.

---

**Ernst Rüdin, Ueber die klinischen Formen der Seelenstörungen bei zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe Verurteilten.** Habilitationsschrift. München 1909.

Rüdin hat sich der Mühe unterzogen, 50 Fälle von lebenslänglich Verurteilten auf die bei ihnen vorkommenden Seelenstörungen zu untersuchen. Am häufigsten kam die Dementia praecox zur Beobachtung. Schicksal und Umgebung drücken diesen Kranken einen besonderen Stempel auf in Form des Unschuld- und Begnadigungswahns. — Weiter kommen häufig vor Epilepsie und die psychogenen Psychosen. Bei 6 Kranken beschreibt Verf. die Psychosen als präsenilen Begnadigungswahn der Lebenslänglichen, glaubt, dass beim Zustandekommen vielleicht verfrühte arteriosklerotische Involutionsvorgänge eine Rolle spielen.

**Alexander Pilez, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie für Studierende und Aerzte.** 2. verbesserte Auflage. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1909. 294 Seiten.

In 2. Auflage präsentiert sich das sehr brauchbare Lehrbuch. Wenn auch der Grundplan derselbe geblieben ist, so sind überall die neueren klinischen Erfahrungstatsachen eingehend berücksichtigt. In der verbesserten Gestalt wird das Lehrbuch ein willkommener Ratgeber sein.

**Julius Strasburger, Einführung in die Hydrotherapie und Thermotherapie.** Mit 46 Abbildungen im Text. Jena. Verlag von Gustav Fischer. 1909. 268 Seiten.

Vorliegendes Werk ist ein erfreuliches Zeichen der gesteigerten Wertschätzung, der sich die Hydro- und Thermotherapie heutigen Tages erfreut. Es ist aus Vorlesungen hervorgegangen, die für Studierende gehalten sind. Wissenschaftliche und praktische Bedürfnisse finden in gleicher eingehender Weise ihre Berücksichtigung. Den Arzt vertraut zu machen mit den Kenntnissen der Grundlagen und ihn zur Beherrschung der Technik zu führen, dieser Aufgabe ist das Buch voll und ganz gerecht geworden. Belebt wird die Darstellung durch vielfache eigene Untersuchungen des Verfassers. Besonders instruktiv sind die Kapitel über Erkältung und Abhärtung. Zahlreiche Kurven und Illustrationen sind eingefügt.

**Ludwig Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abraumzellen im Zentralnervensystem.** Habilitationsschrift. Verlag von Gustav Fischer in Jena. 1909. 142 Seiten. 7 Tafeln.

Die sorgfältige Studie Merzbachers beschäftigt sich mit der Naturgeschichte der Körnchenzellen oder, wie er sie genannt wissen will, die „Abraumzellen“. Die als sogenannte embryonale Körnchenzellen beschriebenen Gebilde stellen keine einheitlichen Elemente dar. Ein Teil derselben tritt bei der Entwicklung des Zentralorgans unter physiologischen Bedingungen, vielleicht zum Aufbau, auf, der andere Teil nur unter pathologischen Bedingungen und hat mit der Entwicklung des Gehirns selbst nichts zu tun — sie sind ausgesprochen pathologisch veränderte Gliazellen. Die Tafeln bringen eine Reihe schöner Abbildungen.

**F. Raymond, Neuroses et Psycho-Neuroses.** Considérations générales sur les Neuroses et les Psycho-Neuroses, la Neurasthénie syndrome, la Psychosthénie (Psycho-Neurose autonome), l'Hystérie. Léçons faites à l'Hopice de la Salpêtrière. Paris. Delarue.

Die Salpêtrière ist die klassische Stätte der Vorlesungen über Neurosen. Der bekannte Neurologe bringt uns hier eine Reihe von Vorlesungen, ausgezeichnet durch ihre Klarheit und Prägnanz.



**G. Kolb, Vorschläge für die Ausgestaltung der Irrenfürsorge und für die Organisation der Irrenanstalten.** Unter besonderer Berücksichtigung der bayrischen Verhältnisse. Halle a. S. Carl Marhold, Verlagsbuchhandlung. 1908.

Die Broschüre bringt wichtige Vorschläge und Anregungen.

**Friedrich Martius, Neurasthenische Entartung einst und jetzt.** Tröstliche Betrachtungen eines Kulturoptimisten. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1909.

Wer den Entwicklungsgang und die Ausbreitung der Neurasthenielehre der letzten Dezennien mitgemacht hat, wird sich des Eindrucks nicht erwehren, dass mit dem Namen „Neurasthenie“ viele nervöse Leiden, die früher unter anderem Namen (Spinalirritation usw.) gingen, belegt sind. Ueberzeugend weist Martius das nach, gestützt auf seine historischen Studien. Interessant sind die Betrachtungen des „Neurasthenikers“ Fodéré vor hundert Jahren.

**W. Alexander und K. Kroner, Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten.** Mit einem Vorwort von Goldscheider. 6 Abbildungen im Text. Fischers therapeutische Taschenbücher IV. Berlin 1910. Fischers medizinische Buchhandlung (H. Kornfeld).

In knapper, präziser Schreibart enthält das Buch eine vollständige Darstellung der zurzeit üblichen Behandlungsarten der Nervenkrankheiten. Die kurzen differential-diagnostischen Bemerkungen werden als Hinweise dem Praktiker sehr willkommen sein.

**Paul Kronthal, Nerven und Seele.** Mit 139 Figuren im Text. Verlag von Gustav Fischer in Jena. 1908. 431 Seiten.

In dem gross angelegten Werke setzt sich Kronthal mit den beiden Begriffen, den Nerven und der Seele, auseinander. Die Seele, die Psyche, ist die Summe der Reflexe. Alle metaphysischen Ausdrücke sollte der Naturforscher meiden. Psychose, Geisteskrankheit ist die anormale Reaktion eines Individuums als Ganzes. Interessant sind die Grundzüge einer Psychiatrie, gestützt auf diese Auffassung. Das Werk erfreut durch das Bemühen, auch für die Psychiatrie klare, naturwissenschaftliche Begriffe einzuführen an Stelle der Spekulation und Metaphysik.

  
**Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.**  


## XV.

Aus der psychiatrischen Klinik München  
(Professor Kraepelin).

### **Blutdruckmessungen bei Kranken mit manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox.**

Von

**Paul Weber,**

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel VII und VIII.)

Es war schon durch die Messungen, die Lüttge 1907 an der psychiatrischen Klinik gemacht hat, bekannt, dass der Blutdruck und die Pulszahl bei manischen wie bei depressiven Kranken beträchtliche Steigerungen im Verlaufe der Krankheit aufweisen können. Mit Eintritt der Genesung und dem Steigen des Körpergewichtes sanken die Werte allmählich ab. Andererseits wurde der maximale Blutdruck bei Dementia praecox-Kranken ebenso wie die Pulszahl relativ niedrig gefunden. Die Messungen wurden nach der Methode von Riva-Rocci gemacht. Nachdem nun mittels der Methode von Recklingshausens der systolische und diastolische Blutdruck, sowie der Pulsdruck als die Differenz beider gemessen werden konnten, war es von Interesse zu erfahren, wie sich diese Werte im Verlauf der verschiedenen Erkrankungen verhalten.

Bei der Regulierung der Blutdruckverhältnisse spielen drei Faktoren eine Rolle: das Schlagvolumen des Herzens, die Pulszahl und die Widerstände im Kreislaufsystem, insbesondere in den kleinen Arterien und Kapillaren.

Der Pulsdruck, die Differenz zwischen dem Maximum und dem Minimum der Druckwelle, ist in erster Linie abhängig von dem Schlagvolumen des Herzens. Das Maximum der Druckwelle ist ausser vom Schlagvolumen abhängig von der Pulszahl und steigt ceteris paribus mit dieser. Denn je schneller die nächstfolgende Druckwelle der vorherigen folgt, um so früher wird der absteigende Schenkel der Kurve zu neuem Anstieg unterbrochen. Daraus folgt, dass dieser Faktor der Pulsbeschleunigung auch auf den diastolischen Wert, wenn auch in geringerem Grade, von steigerndem Einfluss sein muss. Neben dem Schlagvolumen und der Pulszahl kommt noch der Widerstand vor allem in

den kleinen Arterien und den Kapillaren, die durch den Kontraktionszustand und die Elastizität der Gefässwände bedingte Spannung im Gefässsystem, in Betracht. Wächst die Spannung allein, so wird vor allem der diastolische Wert steigen. Der systolische Wert wird zwar auch steigen, doch nicht in demselben Verhältnis, da die erhöhte Spannung der Arterie bedingt, dass der Pulsdruck kleiner wird und der systolische Wert entsprechend weniger steigt. Vorausgesetzt ist in diesem Fall, dass Schlagvolumen und Pulszahl gleich bleiben. Die drei Faktoren können sich verschieden kombinieren. Im eben angenommenen Fall könnte z. B. neben der Spannung auch das Schlagvolumen grösser werden und dann der Pulsdruck trotz erhöhter Spannung wachsen.

Bei den vorliegenden Messungen wird es sich in der Hauptsache darum handeln, dass die Pulszahl und das Schlagvolumen des Herzens grösser oder kleiner werden, und dass bei gleichbleibender Spannung der diastolische Druck und in höherem Grade der systolische Druck steigen oder sinken; denn die Schwankungen in der Höhenlage des diastolischen und systolischen Druckes gehen in der Hauptsache parallel mit entsprechenden Schwankungen der Pulszahl und dem Sinken oder Steigen des Pulsdruckes.

Im Folgenden wird eine Reihe von Messungen in Tabellen gegeben, zugleich mit einer kurzen Angabe des Krankheitsverlaufes der einzelnen Kranken sowie ihres Verhaltens während der einzelnen Messung.

Vorbedingung war motorisch ruhiges Verhalten der Kranken während der Messung. Sämtliche Messungen sind vorgenommen, während die Kranken zu Bett lagen. Ausgeschaltet wurden Herz- und Nierenkranke, Patienten mit arteriosklerotischen Veränderungen des Gefässsystems, Potatoren und Fiebernde. Als Normalwert wurden für den diastolischen Druck 60—80, für den systolischen Druck 100—120 mm Hg angenommen, 40 mm Hg für den Pulsdruck. Die Messungen wurden niemals in kürzerem Zeitraum nach Aufnahme von Nahrung gemacht. Bei Kranken, die zeitweise im Dauerbad behandelt wurden, finden sich besondere Angaben. Ebenso bei Frauen in der Menstruation und in Ausnahmefällen von den obengenannten Einschränkungen. Bei jedem Kranken wurde die Pulszahl durch 3maliges, einminuten langes Zählen zwischen drei, durch mehrere Minuten Pause getrennten Kontrollmessungen festgestellt. Die Temperaturen liegen, so weit nicht besondere Angaben gemacht sind, zwischen 36,0 und 37,5° (in der Achsel).

Die 99 Fälle sind in 8 Gruppen eingeteilt. Die Einteilung ist derartig, dass in den einzelnen Gruppen Kranke vereinigt sind, die sich in ihrem psychomotorischen Verhalten gleichen. Insbesondere werden die Kranken mit stärkerer körperlicher Unruhe von motorisch ruhigen

Kranken getrennt betrachtet, um den Einfluss der motorischen Unruhe auf die Veränderungen des Blutdrucks schätzen zu können. Der Beurteilung des Einflusses der Affekte auf die Steigerung des Blutdruckes stehen insofern Schwierigkeiten im Wege, als aus einer lauten Affekt-äusserung noch kein sicherer Schluss gezogen werden kann auf die wirkliche Tiefe und Nachhaltigkeit des Gefühls. Doch sind die Kranken nach Möglichkeit in Erregte und weniger tief Erregte gesondert. Die Stuporösen sind in besondere Gruppen verteilt. Die Reihenfolge der Kranken in den Gruppen ordnet sich nach der Höhe der Pulszahl.

Die drei ersten Gruppen sind Dementia praecox-Kranke; es handelt sich bei der Gruppe I um 13 Kranke, die in der Hauptsache ohne stärkere psychomotorische Erregung waren. Die Gruppe II besteht aus 14 psychomotorisch erregten, die Gruppe III aus 11 stuporösen Kranken.

Die Gruppen IV und V werden von 14 ruhigeren und 10 erregten depressiven Kranken gebildet. Gruppe VI enthält 13 manisch-depressive Stuporöse. Die Manischen verteilen sich auf die Gruppen VII mit 11 Kranken und Gruppe VIII mit 13 Kranken.

### Gruppe I.

#### Dementia praecox (ruhige).

##### Fall 1.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 3. 4. 08	10 a. m.	77	84	132	48	64,8
2) 16. 4.	10 a. m.	78	80	124	44	64,2
3) 28. 4.	11 a. m.	78	80	125	45	65

##### Fall 2.

1) 2. 4. 07	10 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> a. m.	72	78	115	37	54,5
2) 2. 7.	5 a. m.	57	70	107	37	58,9
3) 1. 4. 08	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	88	81	122	41	58,0

##### Fall 3.

1) 6. 11. 07	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	70	80	125	45	41 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2) 11. 11.	5 p. m.	64	74	118	44	41
3) 11. 4. 08	5 p. m.	78	84	126	42	52,0

##### Fall 4.

1) 6. 8. 07	10 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> a. m.	74	63	103	40	43
2) 16. 8.	10 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> a. m.	66	62	103	41	44
3) 1. 9.	10 a. m.	66	62	103	41	45
4) 16. 9.	10 a. m.	68	60	102	42	45
5) 10. 10.	11 a. m.	70	59	99	40	44

##### Fall 5.

1) 19. 4. 08	11 a. m.	69	78	122	44	
2) 6. 5.	11 a. m.	63	75	119	43	

## Fall 6.

	Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1)	4. 3. 08	11 a. m.	66	67	106	39	57,6
2)	7. 3.	10 a. m.	64	66	104	38	59,5

## Fall 7.

1)	9. 3. 08	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	64	77	121	44	52 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2)	15. 3.	10 a. m.	66	75	118	43	52 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

## Fall 8.

1)	13. 5. 08	4 p. m.	61	60	106	46	65 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2)	18. 5.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	64	65	107	43	66

## Fall 9.

	6. 4. 07	10 a. m.	62	70	107	37	58,8
--	----------	----------	----	----	-----	----	------

## Fall 10.

1)	18. 2. 08	10 a. m.	60	69	111	42	45
2)	26. 2.	10 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> a. m.	61	67	112	45	45 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
3)	9. 3.	10 a. m.	46	62	102	40	45
4)	26. 3.	3 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	54	77	124	47	44

## Fall 11.

1)	30. 11. 07	6 p. m.	50	52	93	41	43
2)	3. 12.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	49	62	107	45	43
3)	17. 12.	4 p. m.	56	65	108	43	43
4)	22. 12.	4 p. m.	55	62	104	42	43

## Fall 12.

1)	27. 6. 07	10.30 a. m.	52	59	100	41	53 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2)	9. 7.	6 p. m.	58	63	100	37	54
3)	14. 7.	10 a. m.	50	59	96	37	53

## Fall 13.

1)	14. 8. 07	4 p. m.	53	59	103	44	56,8
2)	30. 8.	5 p. m.	51	63	107	44	56,8

Fall 1. Marie X., ledig, Dienstmädchen (No. 171/08).

Diagnose: Dementia praecox.

Mutter war lange geisteskrank. Pat. als Kind still und zurückgezogen, leicht eingeschüchtert, hatte nie viel Verkehr. I. Regel mit 21 Jahren. Hört seit 4—5 Jahren Stimmen, die sie beschimpfen; glaubt, die Leute rufen ihr nach auf der Strasse. Seit 2 Jahren Verfolgungsideen: dass ein Arzt ihr „das Gehirn ausraube“ in der Narkose. Vor 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren Anfall von ca. 10 Minuten Dauer mit Bewusstlosigkeit und krampfhaftem Weinen.

1) 3. 4. 08. Besonnen, orientiert, ruhig, widerstrebt nicht. Hört zuweilen schimpfende Stimmen, die ihr laut ins Ohr schreien. Benimmt sich geordnet.

2) 16. 4. Dauernd ruhig, will keine Stimmen mehr hören. Misstrauisch-unsicheres Wesen, kein besonderer Affekt.

3) 28. 4. Unverändert.

Fall 2. Josef X., Kaufmann, 36 Jahre alt (656/07).

Diagnose: Dementia praecox.

Von Geburt schwächlich, hatte in der Jugend Krampfanfälle. Mit 17 Jahren Liebesaffäre, schrieb schwärmerisch-phantastische Gedichte. Vollendete mit grosser Mühe seine Studien. Es traten Sinnestäuschungen ein; er sah den Himmel ganz feurig, einen Heiligenschein um seinen Kopf. Mit 24 Jahren Tripper. Konnte kein mündliches Examen machen vor Aufregung, obwohl das schriftliche gelang. Sinnestäuschungen häuften sich, Erregungszustände mit Wutausbrüchen führten zur Anstaltsbehandlung Dezember 97 bis März 98. War damals erregt und magerte ab. Widerstrebte, war unrein, verweigerte die Nahrung, ass dann wieder gierig, urinierte in den Krankensaal. März 98 bis Oktober in Kreisirrenanstalt München, äusserte Vergiftungsideen: Harn, Kot, Grünspan sei im Essen. Ruhiger entlassen. 1902—06 in einem Geschäft als Kaufmann tätig. Er blieb dauernd verändert, 1906 wurde er erregter, hatte Gesichts- und Gehörstäuschungen, glaubte sich verfolgt.

I. Aufnahme: 24. 3. 07 bis 8. 4. 07. Hat Gehörstäuschungen: Ein Kranker nennt ihn „meineidiger Hund“, es wird über Religion schlecht gesprochen. Er verkriecht sich im Bett, läuft zeitweise herum. Ganz zerfahren, gemächlich verblödet, grimassiert. Besonnen, orientiert. Mittlerer Ernährungszustand.

II. Aufnahme: 30. 6. 07 bis 4. 7. 07. Aus Eglfing entwichen, fürchtete dort eingemauert zu werden. Hat „grosse Qualen“ durch ein ewiges Brennen in der Brust, wünscht operiert zu werden. Meint, er sei ein Raub der Unterwelt. Maskenartige Züge, starkes Grimassieren (Stirnrunzeln), lässt sich willenslos stechen. Nicht verwirrt.

1) 2. 4. 07. In Bettbehandlung. Etwas ängstlich, glaubt elektrisiert zu werden, widerstrebt nicht.

2) 2. 7. Redet viel von seinen Qualen, bittet in stereotyper Weise, ihn nicht nach Eglfing zu tun. Geht oft aus dem Bett.

3) 1. 4. 08. In Eglfing. Erinnert sich an die früheren Messungen. Spricht unermüdlich von seinem Vorleben, seiner unglücklichen Liebe; streut sinnlose Stereotypien ein: „Onkel, guter Onkel, Bruder, guter Bruder“, er müsse so sagen. Grimassiert.

Fall 3. Mina X., ledig, Ladenmädchen (No. 537/07). 27 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Als Kind schwächlich, auf der Schule sehr gut, menstruiert mit 17 Jahren. Bis 1904 ordentlich, in keiner Weise auffallend. Begann damals Annoncen in der Zeitung zu lesen, die irgend welche Beziehungen auf sie haben sollten. Widerspruch im Dienst eigensinnig, musste deshalb seit einem Monat den Dienst aufgeben. Wurde erregt um Ostern 1907. Schloss sich ab, äusserte Grössenwahnvorstellungen: alle stünden unter ihr. Ass und schlief schlecht, magerte ganz ab. Von Sinnestäuschungen nichts Sicheres bekannt. Wurde gewalttätig gegen die Familie. — Ist ablehnend, gibt einsilbige Antworten, lächelt andauernd

maniert. Verzieht den Mund zur Schnauze, rümpft die Nase, macht stereotype Bewegung mit der Hand zum Gesicht. Lässt sich die Zunge durchstechen. Für Sinnestäuschungen kein objektiver Anhaltspunkt. Keine motorische Erregung. Körperlich: P.S.R. lebhaft, leichte Struma.

1) 6. 11. 07. Liegt zu Bett, unbeschäftigt, planlos für die Zukunft. Grimassiert, lächelt leer.

2) 11. 11. Unverändert.

3) In Eglfing. 11. 4. 08. Lacht gehaltlos, als sie den Ref. sieht, grimassiert. Ausser Bett tagsüber. Im Wesentlichen unverändert. Legt sich willig. Ueberlegen ablehnendes Wesen.

Fall 4. Lina X., Agentenfrau (No. 409/07). 57 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Menses mit 12 Jahren. Verheiratet seit 1881, ein uneheliches Kind lebt, ein Abgang im 3. Monat, ein Kind gestorben. Von jeher erregbar. Lebte seit einigen Jahren im Glauben, von den Leuten angefeindet zu werden; man sprach über sie, besonders die Mitbewohner schimpften, später auch Unbekannte auf der Strasse. Hatte Gedankenbeeinflussung durch Einflüsterungen; bewaffnete sich dagegen mit einem Stock. Keine Krankheitseinsicht. Menopause seit 6 Jahren. Gezierte Sprache, Aegineten-Lächeln, affektlos, zeitweise ablehnend. Motorisch ruhig, reduzierter Ernährungszustand. Seit dem 29. 9. auf der ruhigen Abteilung, ausser Bett.

1) 6. 8. Zuerst etwas erregt, widerstrebend gegen die Messung. Dann ruhig, antwortet geordnet, liegt ruhig.

2) 16. 8. Ruhig, wortkarg, will über Stimmen nichts angeben. Spricht halblaut vor sich hin.

3) 1. 9. Dauernd derselbe Zustand.

4) 16. 9. Unverändert.

5) 10. 10. Unverändert.

Unverändert entlassen am 14. 10. nach Eglfing.

Fall 5. Albert X., ledig, Schlosser (No. 311/08). 24 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Seit 11½ Jahren verändert, soll still und gedrückt geworden sein, kam über Kleinigkeiten leicht in Erregung. Das Gedächtnis und die Leistungsfähigkeit im Berufe nahmen ab. Anfang April 1908 ängstliche Erregung; sperrte sein Zimmer ab, glaubte sich verfolgt, sprang durchs Fenster aus dem I. Stock in den Hof. Konnte die Tat nicht motivieren. Schrie und war erregt, nicht verwirrt. Verstummte nach der Erregung fast ganz, stand untätig herum. Ueber Halluzinationen nichts zu erfahren. Körperlich: Malleolen-Fraktur am linken Unterschenkel. Rhythmische Zuckungen der Gesichtsmuskulatur.

1) 19. 4. 08. Liegt immer still zu Bett. Gibt nur zuweilen auf wenige Fragen mit halblauter Stimme einsilbig Antwort. Gesichtsausdruck ängstlich, weint zuweilen, ist besonnen, orientiert.



2) 6. 5. Still, gleichgiltig, äussert selten ängstlichen Affekt. Spricht wenig, nur auf Fragen. Katalepsie, kein Negativismus.

Fall 6. Josef X., ledig, Schuhmacher (No. 196/08). 24 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Blieb in der Entwicklung zurück. Lernete schlecht, hatte für nichts recht Interesse. Wurde Müller, dann Schuhmacher, ging auf die Wanderschaft, kam immer mehr herunter. Machte im Krankenhause, wo er wegen Angina lag, einen Selbstmordversuch, an den er sich nach der Verlegung in die Klinik nicht recht erinnert und den er nicht motivieren kann.

1) 4. 3. 08. Besonnen, orientiert. Stumpfes, affektloses Wesen, antwortet langsam, schwerfällig, geistiger Schwächezustand. Ueber Sinnestäuschungen nichts zu erfahren. Bewegungen frei, kein Widerstreben.

2) 7. 3. Unverändert. Macht läppischen, zerfahrenen Eindruck, Affekt-äusserungen schwach; zuweilen ist Pat. wehleidig, öfters lächelt er läppisch.

Fall 7. Sofie X., ledig, Pflegerin (No. 126/08). 23 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Als Kind gesund. Auf der Schule gut, fiel in den Entwicklungsjahren auf durch raschen, unmotivierten Stimmungswechsel. Wurde 1905 Pflegerin, war sehr fleissig, überanstrengte sich, wurde leicht müde, dienstunfähig. Ende 1907 und Januar 1908 2mal in der Klinik. Unklarer Fall: Hysterie oder Dementia praecox. Bei der III. Aufnahme sehr verschlechtert, fühlte sich draussen beobachtet, hörte wie die Leute über sie sprachen. Ass nichts, „weil es ihr nicht gut tat“. Fühlte die Umgebung verändert, z. B. den Lüster auf sich herunterdrücken, sah Menschen mit doppelten Köpfen. Körperlich gut genährt. Psychische Reflexe der Pupillen fehlen.

1) 9. 3. 08. Besonnen, orientiert. Unsicheres Wesen, fühlt sich beeinträchtigt. Hat manierierte Bewegungen, tippt oft mit dem Finger an die Nase, spricht in stereotyper Weise.

2) 15. 3. Dauernd ruhig. Nur zuweilen ängstlich. Ausgeprägte Echo-praxie, Echolalie, Negativismus, Manieren. Gehörshalluzinationen nicht sicher nachzuweisen.

Fall 8. Leopold X., ledig, Mechaniker (No. 380/08). 26 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Als Kind schwächlich, nie recht aufgeweckt, lernte genügend. Mit 17 Jahren Lungenentzündung. Seit dem 18. Jahre etwas verändert, erregbar, jähzornig. Seit Anfang 1908 wechselnde Stimmung, zerfahrenes Wesen, Wachsen der Reizbarkeit, bedroht die Familie. Körperlich schlecht genährt.

1) 13. 5. 08. Dauernd motorisch ruhig, besonnen. Sehr zerfahren, äussert Grössenwahnideen, hält sich für einen Philosophen der Logik und ringt ganz unsinnige Dinge vor. Spielt mit Worten, fertigt schwachsinnige,

verworrene Schriftstücke an. Körperliche Beeinflussungsideen, für Halluzinationen kein Anhaltspunkt.

2) 18. 5. Unverändert.

Fall 9. Crescenz X., ledig, Haushälterin (Nr. 652/06). 37 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Lernte gut. Von früh auf eigenartig, empfindlich, reizbar. Seit 8 Jahren Stimmungswechsel, wurde gedrückt, „weil die Kinder über sie lachen“, bezog alles auf sich. 1902 äusserte sie schon, sie wolle den Bezirksarzt heiraten. 1904 verstimmt, weil alle ihr übelwollten. Februar 06 blieb sie nachts im Walde. Aeusserte im letzten Jahre, sie habe Raben und Elstern fliegen sehen und ein Kind habe bei ihr im Bett gelegen. Ass fast nichts mehr, weil das Brot vergiftet sei.

Während der Beobachtung immer einsilbig, macht verstimmtten Eindruck, gibt wenig an. Steife, manierierte Haltung, leeres Lächeln. Gleichmässig ruhig, wenig zugänglich.

1) 6. 4. 07. Tagsüber ausser Bett. Motorisch ruhig, ohne besonderen Affekt, spricht kaum, nur auf Fragen, maniert.

Fall 10. Kathi X., ledig, Malerin (Nr. 90/08). 39 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Vater war jahrelang geisteskrank. Pat. war als Kind körperlich gesund, sehr ernst, hatte wenig Sinn für die Natur. In der Schule sehr gut, von reichem Innenleben, künstlerischer Begabung. Menses mit 15 Jahren, unregelmässig. Dauer der geistigen Veränderung unbekannt. Vor 2 Jahren schon in der Schweiz 6 Monate in der Irrenanstalt.

Drängt bei der Aufnahme ohne Krankheitseinsicht auf Entlassung. Besonnen, orientiert, beruhigt sich schnell. Aeussert weitschweifig unsinnige Grössenideen: Vater sei ein Erbprinz gewesen, ihre echte Mutter sei Carmen Sylva. Sie selbst solle von ihrer untergeschobenen Mutter aus dem Weg geräumt werden. „Das Wasser ist durch die Zinnröhren vergiftet; die Menschen haben metallenen Händedruck.“ Wahnbildungen reichlich, wechselnd, sind wenig systematisiert. Dauernd Gehörstäuschungen: Bekannte sprechen im oberen Stock und wollen sie sehen, im Keller bitten Gefangene um Hilfe. Fertigt unaufhörlich allerlei Schriftstücke, Gesuche an, deren verworrener Stil und Gehalt deutlich den geistigen Schwächezustand verraten. Kein Widerstreben, geordnetes Benehmen. Ihre Wünsche um Befreiung und sonstige Proteste äussert sie ohne nachhaltigen Affekt.

1) 18. 2. 08. Ruhig in Bettbehandlung. Sitzt stundenlang am Bettrand und schreibt. Lässt sich willig messen, ohne Zeichen besonderer Erregung. In der Pause trägt sie weitschweifig ihre Wahnideen vor.

2) 26. 2. Unverändert.

3) 9. 3. Liegt ganz still, spricht weniger; psychisch unverändert.

4) 26. 3. In Eglfing. Leicht erregt, meint, Ref. sei auf ein Telegramm gekommen, Prof. Kr. sei auch hier, sie habe ihn sprechen hören. Gibt massenhafte Gehörshalluzinationen an. War tagsüber ausser Bett.

Fall 11. Anna X., ledig, Köchin (Nr. 594/07). 22 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Als Kind gesund, lernte gut. Mit 12, 13 Jahren zeitweise Sausen, Bohren im Kopf und den Schläfen. Mit 16 Jahren Menses, stark, oft mit Kopfweg. Mai 06 zum erstenmal auffallend; fragte, ob man nichts von ihr in der Zeitung gelesen habe, glaubte, die Soldaten hätten es auf sie abgesehen. November 06 sprach sie viel von den Schutzleuten, die müssten ihr eine Stelle suchen, „weil sie alle Kaminkehrer würden“.

Mai 1907 hörte sie auf der Strasse die Leute sagen, sie könne einen Leutnant heiraten. Der Leutnant habe es ihr auch selbst gesagt. In der letzten Stelle widerstrebend, tat das Gegenteil von dem, was ihr befohlen wurde.

In der Klinik immer besonnen, gemächlich gleichgiltig, motorisch ruhig, stereotypes Lächeln. Will den Leutnant heiraten; die Bauern zu Hause wollen ihr jeder eine Kuh schenken zur Aussteuer. Ab 10. 12. Grössenideen; sie sei die Tochter des Grafen von Luxemburg, verzichte dafür auf den Leutnant, will zu Hause in ihrem Schloss leben. Der Fürst von Thurn und Taxis ist ihr Freund. Behält dies bei, wird zuletzt gereizt, drängt fort, ohne besonderen Nachdruck. Aeussert Beziehungsideen, alle Kranken reden sie an.

1) 30. 11. 07. Liegt ruhig zu Bett, schlaffe Bewegungen, bringt ihre unsinnigen Liebesgeschichten und ihre Halluzinationen vor. Hält sich nicht für krank. Ganz stumpf.

2) 3. 12. Etwas gereizt, drängt fort, steht öfters auf.

3) 17. 12. Gereizt, dass sie nicht fort darf, äussert Grössenideen. Motorisch ruhig.

4) 22. 12. Wie 3.

Fall 12. Auguste X., Buchbindersfrau (Nr. 258/07). 35 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Vater war Potator. Pat. in der Jugend geistig gesund, überstand Blattern, war bleichsüchtig. Regel mit 16, Heirat mit 26 Jahren, 4 ausgelebte Kinder, 1 starb. 6 Monate vor der Aufnahme begannen Zustände, in denen Pat. steif und selbstverloren vor sich hinstarrte. Anfang Mai äusserte sie auf einmal morgens, sie müsse gleich zum Beichten, sie habe so wüst geträumt. Seitdem in ekstatischen, anbetenden Stellungen, sprach mit dem lieben Gott, sah die Schlange. Lief in die Kirche, nahm zwei Kerzen vom Altar, schrie, der Pfarrer solle sie segnen. Sprach sonst geordnet. War nie verwirrt.

1) 27. 6. 07. Bisher dauernd besonnen. Wenig Affekt. Betet im Bett halb aufsitzend ununterbrochen. „Ich bete halt,“ sagt sie auf die Frage, warum sie das tue, „ängstlich bin ich nicht.“ Unzugänglich, schlaffes Wesen.

2) 9. 7. Unverändert. Geht öfters aus dem Bett, kniet nieder.

3) 14. 7. Letzte Tage Verschlimmerung, sitzt mit vornübergebeugtem Körper im Bett, betet murmelnd so stundenlang, ohne ihre Haltung zu ändern. Lehnt jede Aussprache ab.

Fall 13. Paul X., ledig, Steinmetz (Nr. 798/07). 38 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Vater der Mutter war im Alter geisteskrank (mit 78 Jahren gestorben). Ein Bruder ist in Amerika verschollen, ein anderer erschoss sich. Pat. hat schlecht gelernt auf der Schule, wurde Steinmetz, ging dann 1 Jahr zur Brauerei (mit 20 Jahren), trank damals viel. Wurde dann wieder Steinmetz. Seit 1900 dauernd verändert, glaubt, man tue ihm etwas in den Kaffee und ins Essen, Gift, wonach er Erektionen bekäme, man streue ihm Juckpulver ins Bett. Fühlte sich überall verfolgt, es roch nach Zacherlin, er hörte das Dienstmädchen lachen darüber, dass er nicht heiraten wolle. Fühlte sich immer matt, unfähig zur Arbeit, bekam Jucken, die Zunge brannte ihn, er hatte das Gefühl, aufgeschwollen zu sein. 1904 in der Jenaer Klinik.

1905 I. Aufnahme: Ablehnend, gereizt, hypochondrisch. Hat Verfolgungs-ideen, hört Stimmen, die ihn als irrsinnig bezeichnen.

1907 II. Aufnahme: Kommt freiwillig, unfähig sich draussen zu halten. Unwirsch, ablehnend, stumpf, immer besonnen, orientiert. Liegt untätig herum, behält seine hypochondrischen Wahnideen bei. Von Gehörstäuschungen jetzt nichts mehr zu erfahren. Somatisch: Schwächlicher Körperbau. Ueber der linken Lungenspitze Schallverkürzung. Gesteigerte Reflexe.

1) und 2) Bietet dasselbe Bild wie bei der Aufnahme.

## Gruppe II.

### Dementia praecox (erregte).

#### Fall 1.

	Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D,	Gew,
1)	28. 6. 07	10 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> a. m.	110	78	125	47	48
2)	8. 7.	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	76	70	118	48	48 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

#### Fall 2.

1)	14. 8. 07	10 a. m.	68	59	102	43	49
2)	9. 10.	6 p. m.	84	72	114	42	50
3)	10. 10.	4 p. m.	102	75	125	50	—
4)	14. 10.	4 p. m.	68	66	107	41	50
5)	31. 10.	5 p. m.	66	67	109	42	53

#### Fall 3.

1)	21. 5. 08	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	90	85	141	56	45
2)	26. 5.	5 p. m.	80	82	126	44	44 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
3)	9. 6.	4 p. m.	68	67	104	37	46
4)	17. 6.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	70	66	103	37	46 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

Fall 4.

	Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1)	2. 8. 07	10 a. m.	75	63	102	39	60,6
2)	16. 8.	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	98	—	—	—	68
	21. 8.	10 a. m.	100	—	—	—	70,5
	31. 8.	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	100	—	—	—	72
3)	2. 9.	9 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> a. m.	98	74	114	40	72
4)	1. 4. 08	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	87	65	102	37	72

Fall 5.

1)	2. 10. 07	5.30 p. m.	100	87	131	44	60
2)	5. 10.	6 p. m.	96	—	—	—	—
3)	7. 10.	6 p. m.	72	83	126	43	60
4)	15. 10.	4 p. m.	84	—	—	—	—

Fall 6.

1)	28. 8. 07	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	52	53	112	59	55 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2)	6. 9.	4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	63	66	115	49	56 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
3)	16. 9.	5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	67	69	118	49	60
4)	1. 10.	6 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	68	70	121	51	61 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
5)	10. 10.	6 p. m.	64	66	119	53	61
6)	26. 10.	5 p. m.	65	70	121	51	63
7)	31. 10.	9 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> a. m.	76	69	121	52	63
8)	11. 11.	6 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	92	81	133	52	62 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
9)	12. 11.	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	92	81	136	55	—
10)	13. 11.	7 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	100	89	154	65	—
11)	14. 11.	6 p. m.	88	86	154	68	—
12)	15. 11.	6 p. m.	128	—	—	—	58 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
13)	19. 11.	6 p. m.	80	—	—	—	—
14)	26. 11.	6 p. m.	90	81	136	55	61
15)	3. 12.	6 p. m.	92	—	—	—	—

Fall 7.

1)	3. 9. 07	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	76	72	118	46	62
2)	7. 9.	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	62	66	112	46	63,1
3)	11. 9.	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	76	72	117	45	65,5
4)	13. 9.	6 p. m.	84	76	120	44	65,5
5)	15. 9.	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	80	80	120	40	65,5
6)	23. 9.	9 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> a. m.	68	63	111	48	62,7
7)	15. 10.	9 a. m.	76	70	115	45	64,2
8)	24. 10.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	72	68	120	52	62,5
9)	25. 10.	5 p. m.	73	66	115	49	62,5
10)	28. 10.	9 a. m.	78	—	—	—	62,5
11)	31. 10.	5 p. m.	51	52	99	47	63
12)	1. 11.	5 p. m.	51	53	100	47	63
13)	9. 11.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	70	77	125	48	61,3
14)	11. 11.	6 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	82	—	—	—	61,3

Fall 8.

1)	24. 9. 07	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	60	63	109	46	57
2)	10. 10.	4 p. m.	68	63	111	48	58
3)	20. 10.	4 p. m.	70	64	106	42	60
4)	31. 10.	4 p. m.	72	63	112	49	60 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

## Fall 9.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 30. 8. 07	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	68	74	120	46	43 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2) 5. 9.	6 p. m.	68	72	117	45	43

## Fall 10.

1) 26. 4. 07	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	68	74	111	37	54 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2) 1. 4. 08	4 p. m.	66	80	122	42	61.5

## Fall 11.

1) 23. 9. 07	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	90	78	118	40	40
2) 26. 9.	6 p. m.	82	81	121	40	40
3) 5. 10.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	56	77	119	42	40
4) 14. 10.	5 p. m.	58	—	—	—	—
5) 29. 10.	5 p. m.	64	80	126	46	43
6) 4. 11.	6 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	66	80	126	46	43
7) 11. 11.	6 p. m.	75	74	118	44	44

## Fall 12.

1) 2. 10. 07	5 p. m.	46	62	100	38	41
2) 10. 10.	5 p. m.	50	59	99	40	41
3) 16. 10.	5 p. m.	50	59	99	40	41
4) 28. 3. 08	4 p. m.	53	60	97	37	46.7

## Fall 13.

1) 5. 4. 07	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	52	74	115	41	73
2) 22. 4.	11 a. m.	52	74	111	37	72 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

## Fall 14.

1) 11. 12. 07	4 p. m.	49	66	100	34	68
2) 16. 12.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	45	72	109	37	66
3) 1. 4. 08	3 p. m.	56	80	129	49	83

Fall 1. Karoline X., ledig, Modistin (Nr. 315/07). 23 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Vater 62 Jahre alt geistesschwach gestorben. Ein Bruder des Vaters war Schnapstrinker. Pat. hatte als Kind viel Kopfschmerzen, lernte mässig, VI. Klasse repetiert. Menstruiert mit 14—15 Jahren. War viel allein, bis Oktober 06 nicht auffallend. Hörte damals Stimmen hinter sich: „Schnalle, Schneppe!“ Seit November 06 ausser Stellung, Nachlassen der geistigen Kräfte, war ohne Lust und Eifer, hatte dauernd Gehörstäuschungen. Ass viel, schlief gut; wurde zeitweise erregt, bedrohte die Mutter wegen der beschimpfenden Stimmen, wollte sich selbst erhängen, bekam Geruchstäuschungen. Nach Ostern 07: grimassierte zum Fenster hinaus, lief auf allen Vieren im Zimmer, zeigte grundlose Heiterkeit und Zerstörungstrieb.

Orientiert, besonnen. Geistiger Schwächezustand, gemütlich abgestumpft; stereotype Bewegungen, schnalzt mit den Fingern, zuckt mit den Armen, grimassiert unaufhörlich, wulstet die Lippen, rümpft die Nase, zupft daran.

Manierierte Sprache mit unsinnigen wiederkehrenden Flickwörtern: „ich war direkt krank und direkt zu Hause und war in Privatbehandlung.“ Körperlich: mittlernährt, leichte Struma parenchymatosa, P.S.R. gesteigert, Andeutung von Fussklonus.

1) 28. 6. 07. In Bettbehandlung, ängstlich erregt; fortwährende körperliche Unruhe stereotypen Charakters und Grimassieren. Sträubt sich erst, lässt sich dann messen.

2) 8. 7. Ist ruhiger, weniger ängstlich. Später nicht mehr zu messen wegen der sinnlosen Bewegungen.

In Egfling 1908 weiter zurückgegangen. Nicht zu messen infolge störender Manieren und Bewegungen.

Fall 2. Margarethe X., ledig, Brauereibesitzerstochter (Nr. 501/07). 33 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

In der nächsten Verwandtschaft mehrere Fälle von Geisteskrankheit. Pat. bis kurz vor der Aufnahme gesund, ordentlich, fleissig, still. 1907 zum erstenmal auffallend. Langsamer Beginn der Erkrankung mit einem Depressionszustand; äusserte unsinnige Selbstvorwürfe, z. B. sie habe das Jesuskind im Schnee erfrieren lassen. Fürchtete Gift im Schlaftrunk zu bekommen, wurde misstrauisch gegen die Eltern, bezog alles auf sich, was sie hörte.

Bei der I. und II. Aufnahme, 1907, noch nicht sicher diagnostiziert; äusserte damals unsinnige Versündigungsideen und Selbstvorwürfe bei wenig Affekt und erhaltenem Bewusstsein.

1) 14. 8. 07. Still, leicht deprimiert, unterhält sich ungern, wenig zugänglich, mit monotoner Stimme. Besonnen.

2) 9. 10. Erregt, gibt an, Stimmen zu hören seit der letzten Entlassung. Ihr Wille werde beeinflusst, äussert körperliche Beeinflussungsideen, drängt erregt fort. Ist besonnen.

3) 10. 10. Hört Stimmen, äussert religiöse Grössenideen, dabei wenig Modulation der Stimme.

4) 14. 10. Ruhiger, liegt viel mit geschlossenen Augen im Bett; wenig zugänglich, einsichtslos und zerfahren.

5) 31. 10. Unverändert.

Fall 3. Josefine X., ledig, Wassermädchen (Nr. 319/08). 23 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Mutter seit 6 Jahren in Irrenanstalt. Diagnose: Dementia praecox, Vater Trinker (Bier). Pat. als Kind gesund, lernte gut. War Wassermädchen 3 Jahre lang, soll kein Verhältnis gehabt haben. Sonderbar im Geschäft, kritisierte die Toilette ihrer Gäste in verletzender Weise, war wechselnder Stimmung, launisch, doch lenksam. Liess letzte Zeit nach, wurde traurig, matt; weinte, sie müsse jetzt sterben. Körperlich kräftig entwickelt. Konjunktivalreflex fehlt.

1) 21. 5. 08. Besonnen. Apathischer Ausdruck, sehr zerfahrene Antworten. Ängstlich, hört die Stimmen ihrer Verwandten rufen; weinerlich: „ich habe doch nichts getan, wer sagt denn, dass ich fort muss?“ Klagt über Druck im Kopf „als sei Eiter im Gehirn“. *Flexibilitas cerea*, *Hypalgesie*.

2) 26. 5. Nicht mehr so ängstlich, ruhig zu Bett, hört immer noch sehr viele Stimmen. Blick hat etwas Leeres, Gesichtsausdruck wenig belebt, immer in gleicher Weise heiter. Macht zerfahrene Angaben, z. T. spontan. Abends öfters ängstlich erregt.

3) 9. 6. Ständig leer-beiterer Ausdruck; schlaff, ruhig, spricht leise, monoton. Wurde nach 3 tägigem Aufenthalt zuhause wieder gebracht, weil sie Verfolgungsideen geäußert hatte: Leute laufen vor ihr weg, rufen, sie solle erschossen werden. Spricht ganz verworren, beschäftigt sich nicht.

4) 17. 6. Unverändert. Hört Stimmen von Angehörigen draussen herein rufen, wenig Affekt, ruhig zu Bett.

Fall 4. Ludwig X., ledig, Schneider (Nr. 163/08). 34 Jahre alt. — 1907 und 1908 aufgenommen.

Diagnose: *Dementia praecox*, Lues.

Als Kind körperlich und geistig gesund. Mit 24 Jahren, 1907, wegen eines Mordanfalles 5 Tage in Untersuchung. Seither angeblich verändert, reizbar, verschlossen, sonderte sich ab. 1903 wegen Zuhälterei 9 Monate Gefängnis; wurde nachher von der Mutter nach Hause geholt. Damals geistig schon schwer verändert, hielt Touristen für Spione, wollte auf einer Bahnstation nicht mehr in den Zug hinein. Lag daheim zu Bett, hatte Sinnestäuschungen, schimpfte, war gewalttätig. 1904 wieder wegen Zuhälterei 6 Jahre 6 Monate Gefängnis. Ab 22. 4. 07 im Arbeitshause. Aus dem Gefängnis liegt ein ganz unsinniger Brief vor, datiert 1. 3. 1807, in dem Pat. von seinen 38 Häusern und Villen spricht. Auch wollte man ihm Schwefel ins Essen tun, „um ihm den Darm wegzunehmen mit Betäubung“. Luesinfektion vor ca. 15 Jahren, Gonorrhoe.

07 eingeliefert, weil er obdachlos herumstand. Stumm, widerstrebt triebhaft. Gespannt, spuckt um sich, ist unrein. Ab Mitte August zugänglicher, spricht wenig, ist immer gereizter Stimmung. Unverändert in die Irrenanstalt überführt.

1) 2. 8. 07. Innerlich gespannt, spricht kaum, ablehnend, unrein.

2) Puls dauernd 98—100. Messung infolge Negativismus unmöglich.

3) 2. 9. Nach langem Zureden zu messen: tagsüber zeitweise ausser Bett. Sitzt mürrisch herum, widerstrebt erregt, spuckt.

4) Irrenanstalt, 1. 4. 08. Spricht nichts, spuckt aus, zeigt flache Euphorie. Stumpf, ruhig zu Bett.

Fall 5. Marie X., Monteursfrau (Nr. 487/09). 35 Jahre alt.

Diagnose: *Dementia praecox*.

Als Kind gesund, auf der Schule nicht besonders gelernt. Stets etwas überspannt, wollte immer mehr sein als andere. Seit 4 Jahren verheiratet,



zeigt aufgeregtes Temperament. Schon bald nach der Verheiratung suchte sie in Zeitungsannoncen nach Hypnotiseuren, gab sich mit Kurpfuschern ab, Geheimmitteln; zeitweise Alkoholabusus (Bier), in allerletzter Zeit auch Schnaps. Vernachlässigte besonders seit 2 Monaten die Haushaltung. Wurde grundlos eifersüchtig, äusserte Wahnideen, ihr Mann habe ein Verhältnis und 2 Kinder davon. Körperliche Beeinflussungsideen aus letzter Zeit: Fernhypnose durch einen New-Yorker Hypnotiseur.

Sehr erregt bei der Aufnahme, zeitlich orientiert, später auch örtlich. Wird von magnetischen Strahlen getroffen, die zu ihr sprechen, ihr Befehle geben, denen sie folgen muss. Hält die 3 Sanitäter für Magnetiseure aus New-York. Sieht traurig aus in ruhigen Augenblicken, sonst ängstlich erregt. Meint, dass andere ihre Gedanken lesen. Korrigiert ihre Wahnbildungen in ruhigen Zeiten nicht. Ablehnend, schimpft zuweilen, hört viele Stimmen. Guter Ernährungszustand, gesteigerte P.S.R.

1) 2. 10. 07. Nach der Aufnahme: Schreit laut, die Mutter Gottes habe sie angeredet, sie habe magnetische Strahlen im Leibe. Sehr verworren, lässt sich, wenn auch sehr ängstlich, messen.

2) 5. 10. Puls 96. Erregt, nicht zu messen.

3) 7. 10. Ruhiger, seit gestern viel stiller, glaubt, es geschehe etwas „an ihr“ durch die Messung. Weniger ängstlich.

4) 15. 10. Puls dauernd 84. Weigert sich unter dem Einfluss körperlicher Beeinflussungsideen weiter messen zu lassen.

1. 4. 08. In Eglfing unverändert. Schimpft wüst, sehr ablehnend, erregt, nicht zu messen.

Fall 6. Heinrich X., ledig, Musiker (479/09), 22 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Als Kind eigenwillig, leicht empfindlich. Mit 5 Jahren angeblich Hitzschlag, lag 10 Tage bewusstlos, phantasierte. Lernte ganz gut, wurde Musiker aus Neigung. Krankheit begann kurz vor Aufnahme mit Depressionszustand. Pat. bekam auf einer Dienstreise ins Ausland Erregungszustand, wurde in eine Zelle gebracht, sprang durchs Fenster, glaubte vom Bahnarzt vergiftet zu werden mit Tuberkeln, vom Konsul mit einer Zigarette. Sein Magen sei durchbrochen, die Lunge sei kaput, glaubte, man habe ihm Pollutionen verursacht auf der Fahrt, ihn impotent gemacht durch elektrischen Apparat. Antwortet kurz, zeitweise ganz stumm. Hat grimassierendes Lachen.

Hört beständig eine zweite, innere Stimme, die alle seine Gedanken leise nachspricht. Pat. „muss“ dieser Stimme antworten, kann zeitweise nicht denken. Ablehnend gegen Umgebung, isoliert sich. Motorisch ruhig, geringe gemüthliche Ergriffenheit, besonnen, orientiert.

Seit 11. 11. Erregt, gewalttätig, gespannt. Schreit zeitweise sinnlos, nimmt militärische Haltung an. Körperlich: leicht gesteigerte P.S.R., Facialisphänomen.

Ungeheilt abgeholt.

- 1) 28. 8. 07. Liegt ruhig zu Bett, stumpf, ablehnend, antwortet kaum. Hört die „innere Stimme“.
- 2) 6. 9. Etwas freier, zu Bett.
- 3) 16. 9. Bedeutend freier, unterhält sich fließend, tagsüber ausser Bett. Dauernd Gehörstäuschungen.
- 4) 1. 10. Dasselbe.
- 5) 10. 10. Dasselbe.
- 6) 26. 10. Sehr zurückgezogen, wenig zugänglich, sonst dasselbe.
- 7) 31. 10. Puls vor der Messung 95. Fällt ab unter der Messung. Pat. will zeitweise Herzklopfen und ein ängstliches Gefühl haben.
- 8) 11. 11. Klagt über Kopfschmerzen und Mattigkeit, macht etwas gespannten Eindruck. Liegt ruhig, antwortet geordnet.
- 9) 12. 11. Wie vorher. Abends plötzlich Erregungszustand, schreit: „o, auf geht's, alles muss raus.“ Reisst Patienten aus dem Bett, widerstrebt, lärmt durch Schreien. Beruhigt sich nachts wieder.
- 10) 13. 11. Steht vorher stundenlang an der Tür, Muskeln bretthart gespannt, Hand in die Hüfte gestemmt, rollt wild die Augen. Stumm, widerstrebt jeder Annäherung. Puls 128. Mit Mühe ins Bett gebracht, ängstlich-gespannt, gibt einzelne beziehungslose Antworten. Liegt ruhig, zeitweise widerstrebend.
- 11) 14. 11. Halluziniert, antwortet ab und zu den Stimmen, sagt: „das Gefühl ist übermächtig.“ Erregt, widerstrebend, gespannt.
- 12) 15. 11. Im Bad. Puls 128. Steht neben der Wanne, psychisch unverändert.
- 13) 19. 11. Puls 80. Im Bad, ruhig, ablehnend.
- 14) 26. 11. Noch gespannt, aber freier, wieder zu Bett. Gibt kaum Auskunft, es sei nur ein allgemeines Krankheitsgefühl gewesen, worüber er sich aufgeregt.
- 15) 3. 12. Wie vorher, zu Bett. Puls 92, gespannt. Pat. ziemlich ablehnend, stumpf.

Fall 7. Otto X., ledig, Käser (No. 852/07. 33 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Als Kind gesund, aus der Vorgeschichte nichts Krankhaftes bekannt. In den letzten Wochen vor der Einlieferung verändert, verschlossen, kurz angebunden. Glaubte sich angezeigt und beschimpft von Kollegen, fuhr in völlig verwirrtem Zustande planlos nach München. In der Klinik zuerst ablehnend, motorisch erregt im Bad. Spricht viel, unverständlich im Dialekt. Zeitweise verworren, ruft um Hilfe, schlägt sich an die Stirne mit den Fäusten, knirscht mit den Zähnen. Starke Gehörstäuschungen (beschimpfende Stimmen, im Dialekt, bekannte und unbekannte, „Lump, Bazi“) auch in den ruhigen Zeiten.

- 1) 3. 9. 07. Besonnen, orientiert, einsilbig, gereizt. Tags vorher bis 5 Uhr im Bad, nachts und heute ruhig zu Bett.

2) 7. 9. Unterhält sich ganz zugänglich über Allgemeines, über seine Krankheit ausweichend.

3) 11. 9. Hört mehr Stimmen, gereizter, meint, er müsse das Bett zerreißen. Hat gewisse Einsicht in die Verschlechterung.

4) 13. 9. Hört schimpfende Stimmen, nachts unruhiger.

5) 15. 9. Schlechter, ängstlich erregt.

6) 23. 9. Fühlt sich etwas ruhiger, hat dauernd Gehörstäuschungen. Wenig zugänglich, spricht sich nie recht aus.

7) 15. 10. War seit 3 Tagen motorisch erregt, 3 Tage im Bad bis vor der Messung. Jetzt ruhig.

8) 24. 10. Unverändert, nicht mehr im Bade gewesen.

9) 25. 10. Dasselbe.

10) 28. 10. Puls 78. Dasselbe.

11) 31. 10. Liegt ganz ruhig, klar, geordnet; hört viel weniger Stimmen, schläft viel und ruhig.

12) 1. 11. Dasselbe.

13) 9. 11. Vorgestern ausser Bett. Schlechter, vorige Nacht fast gar nicht geschlafen, innere Unruhe, hört wieder viel Stimmen.

14) 11. 11. Puls 82. Wieder auf Wachabteilung.

Nach Irrenanstalt entlassen.

Fall 8. Max X., ledig, Zimmermann (No. 934/07). 35 Jahre alt. — I. Aufnahme: polizeilich.

Kreis-Irrenanstalt Bayreuth 07.

Karthaus-Prüll 03.

Böhmische Landes-Irrenanstalt Dobran 99.

Vielfach vorbestraft wegen Betrugs, Bettelns, Landstreicherei mit Gefängnis und Haft.

In Dresden: Stadt-Irrenhaus: I. Aufnahme: 5. 00; II. Aufnahme: 6. 00; III. Aufnahme: 9. 00.

In Roda: I. Aufnahme: 98 bis 99; II. Aufnahme: 4. 00 bis 7. 00; III. Aufnahme: 9. 00 bis 11. 00.

Diagnose: Dementia praecox.

Seit dem Jahre 1898 vielfach in Anstalten, im Wesentlichen unverändert. Ueber sein Vorleben, Familie ist wenig bekannt. Er ergab sich früh der Landstreicherei, unfähig zu einem Berufsleben. Vorbestraft, oft eingeliefert in Anstalten infolge Intoleranz gegen Alkohol. Hat kurz dauernde Erregungszustände (ca. 8 Tage), zuweilen im Anschluss an Alkoholgenuss, in denen er sehr reizbar ist, schimpft, unsinnige Grössenideen äussert, er sei der Kaiser, König; produziert vielfach märchenhafte Geschichten, von seinem Schloss in Spanien, von verzauberten Prinzessinnen, die er befreit habe, Tauben, die er in einen Berg habe fliegen sehen, nimmt falsche Namen an. Schon bei der I. Aufnahme (1898) geistiger Schwächezustand, gemüthliche Stumpfheit, manieriertes Lächeln, eckige Bewegungen, ziemlich ablehnend. Von Gehörstäuschungen ist Sicheres nicht zu erfahren, weil Pat. ganz unzuverlässig angibt.

1) 24. 9. 07. Will seinen Namen nicht nennen, widerstrebt ohne besonderen Nachdruck, lächelt blöde. Klagt über seine traurigen Geldverhältnisse, man habe ihm die Uhr gestohlen, schimpft. Dabei flüchtige Pulsbeschleunigung. Oertlich und zeitlich klar.

2) 10. 10. Wechselt zwischen Reizbarkeit und Freundlichkeit.

3) 20. 10. Unverändert.

4) 31. 10. Schimpft viel darüber. „wie es einem ergehe in diesem Haus da,“ fühlt sich beeinträchtigt, streitet. Pulsbeschleunigungen gehen immer zurück im Liegen. Steckt viel unter der Decke, erregt, ablehnend.

Entlassen unverändert am 11. 11. nach Eglfing.

Fall 9. Luise X., ledig, Fabrikarbeiterin (No. 432/07). 30 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Mutter litt an Epilepsie. Pat. luetisch infiziert vor einem Jahr. Vielfach vorbestrafte Person wegen Landstreicherei, Gewerbsunzucht, Beleidigung.

Leerer Gesichtsausdruck, lächelt mehrfach unmotiviert kurz vor sich hin, wendet das Gesicht ab, wenn man mit ihr sprechen will, gibt kaum Auskunft. Streitsüchtig, hört auf Wachabteilung Stimmen von der Wand, macht spritzende Bewegungen mit den Fingern, sagt nur als Erklärung: „Weihwasser spritzen“. Widerstrebt, ist ganz unzugänglich und unnatürlich, nicht verwirrt.

1) 30. 8. 07. Zuerst ängstlich widerstrebend gegen Anlegung der Binde, ablehnend, dann ruhig. Spricht kaum auf Fragen.

2) 5. 9. Wegen wachsender Erregung auf die Wachabteilung verlegt. Zuerst sehr ablehnend, erregt, heftig. „Kann es nicht vertragen.“ Hält dann still. Sieht nachher den Arm ängstlich an, er sei „ganz rot“. Gibt keine Erklärung, was sie fürchte.

Fall 10. Oscar X., ledig, Tierarzt (No. 399/07). 32 Jahre alt.

I. Aufnahme: 19. 4. 07 bis 10. 6. 07.

Diagnose: Dementia praecox.

Zeitpunkt des Beginns der Krankheit unbekannt. Pat. wurde Lehrer im Ausland, war dort verheiratet, hat ein Kind. 3 Semester studierte er in Deutschland Tierarzneikunde. Seit 7 Monaten getrennt von seiner Frau, angeblich weil sie untreu gewesen sei.

Spricht seit einigen Tagen mit „seinem Gott“ und zwar durch die Atmung: er stellt laut Fragen an Gott, atmet tief ein und aus, verdreht die Augen und verkündet dann Gottes Antwort. Hat religiöse Grössenideen, ekstatischer Ausdruck. Halluziniert stark unter der Decke. Ist orientiert, ohne Krankheitseinsicht, erregt. Leidet an Gonorrhoe. Unverändert entlassen.

1) 26. 4. 07. In Bettbehandlung, zuerst erregt ablehnend, kriecht unter die Decke, gespannt, antwortet entsprechend. Aeussert seine Grössenideen, nicht verwirrt.

2) In Eglfing am 1. 4. 08. Ausser Bett, viel freier, ganz zugänglich, besonnen. Hört noch dauernd Stimmen, besonders des Nachts. Die Stimmen sprechen von der russischen Kaiserin, Pat. äussert im Anschlusse daran Grössenideen.

Fall 11. Bertha X., Taglöhnersfrau (No. 465/07). 33 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Pat. soll als Kind gesund gewesen sein. Später soll sie nie Zeiten trauriger oder heiterer Verstimmung gehabt haben. Heirat 1900, aus der Ehe 2 gesunde Kinder. Immer verschlossen, erst Anfang September 1907 auffallend. War ängstlich, äusserte Verfolgungsideen, die Leute riefen zum Fenster hinaus, sie sei eine „Schlampe“, auch der Mann verfolge sie, es kämen Einbrecher.

Bei der Aufnahme besonnen, orientiert. Mattes Wesen, monotone Sprache, etwas unklare, zerfahrene Angaben. Dabei wenig zugänglich, sie sei ängstlich, traurig; gibt die Verfolgungsideen an.

1) 23. 9. 07. Weint leise, sträubt sich, ohne dass sich Motive erkennen liessen. Immer ziemlich ablehnend. Aeussert spontan nichts.

2) 26. 9. Zuweilen schelmisches Lächeln, drückt dazu die Hand mehrfach. Aeussert weder spontan, noch auf Fragen etwas. Lässt sich willig messen. Bewegungen frei, beobachtet gut, besonnen.

3) 5. 10. Widerstrebt heftig, innerlich erregt, ohne ersichtlichen Grund. Abweisendes, überlegenes Lächeln, spricht nichts, drückt die dargebotene Hand, zieht sie dann zurück. Verlangt nur selten einmal nach ihrer Familie.

4) 14. 10. Pulszählung: Dauernd ca. 58, unverändert.

5) 29. 10. Oefters plötzlich erregt, nimmt drohende Haltung an; spannt den Arm widerstrebend an. Aeussert immer sehr wenig, ohne sonstige Zeichen von Hemmung. Mitkranke hätten gesagt, sie sei scheintot, meint, sie sei „mit dem Prinzregenten in den Keller gefallen“. Springt öfters aus dem Bett zur Tür, hat immer ein überlegenes Lächeln.

6) 4. 11. Oefters plötzlich erregt und gereizt, reisst Sachen an sich, z. B. Stühle oder Decken vom Nachbarbett.

7) 11. 11. Spricht nichts spontan, kaum auf Fragen; unzugänglich, überlegen, abweisend. Wieder ruhig zu Bett.

Fall 12. Rosine X., ledig, Schauspielerin (No. 462/07). 40 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Gut gelernt auf der Schule, menstruiert mit 13 Jahren, regelmässig. Wurde Lehrerin, ging dann zum Theater, hatte Verhältnis. Beschäftigte sich ohne Ausdauer nach ihrem Belieben. Vor 1 $\frac{1}{2}$  Jahren 2 Anfälle, wurde bewusstlos, hatte keine Krämpfe. Vorher Klagen, ihr Gehirn sei wie Blei, Räder gingen in ihrem Kopf. Beginn mit heftigem Schmerz, von der Achsel nach unten ziehend beim ersten Mal; beim zweiten Mal mit Druck im Hinterkopf. Sah ungefähr 15 Minuten nichts, obwohl sie schon hörte und stehen konnte. Schon mit 18 Jahren Erregungszustände mit unflätigem Schimpfen. Seit 1902 beobachtet von den Leuten, von Herrn belästigt. Wurde interesselos, zog sich von den Leuten zurück. Hat seit 3 Jahren im Gegensatz zu früher angestrengt gearbeitet. Glaubte sich vom Hausarzt hypnotisch beeinflusst, machte unsinnige Einkäufe auf Grund solcher Beeinflussungen in den letzten 10 Tagen.

Kümmert sich in der Klinik wenig um die Umgebung. Seit 23. 9. auf ruhiger Abteilung. Zeitweise gereizt, heftig fortdrängend, ohne Einsicht für das Krankhafte ihrer Ideen.

Am 15. 10. erregt, steckt eine Schere zu sich. Wird noch rechtzeitig verhindert, sich etwas anzutun. Am 17. 10. nach Eglfing. Körperlich schlecht genährt. Gesteigerte P.S.R.

1) 2. 10. 07. Liegt ganz ruhig, gibt geordnet Antwort, leicht gereizt auf Fragen nach ihrer Krankheit. Tagsüber auf.

2) 10. 10. Dasselbe.

3) 16. 10. Nachmittags zu Bett. Weint leise vor sich hin, erregt, man dürfe sie nicht gegen ihren Willen in die Irrenanstalt bringen. Gibt über das Wegnehmen der Schere keine Auskunft.

4) 28. 3. 08. In Eglfing gereizt, schnippisch, ziemlich ablehnend. Oefters erregt, nach der Messung heftiger Erregungszustand, schimpft auf eine andere Pat. kreischend.

Fall 13. Robert X., ledig, Postexpeditor (No. 243/07). 32 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Vater seit 30 Jahren in Anstalten, war „tobsüchtig“, wurde dement. Pat. hatte mit 11 Jahren Ohnmacht in der Kirche. Immer sehr nervös, krank seit 1895. 1899 schlimmer, mehrfach beurlaubt. Seit 1905 Verfolgungsideen, glaubte, gar nicht existierende uneheliche Kinder seiner Mutter seien beseitigt worden, bezog Reden auf sich. Ende Februar 1907 Ohnmacht im Bureau, danach traumartige Zustände, in denen er sich unterhielt mit Kollegen in entfernt liegenden Räumen.

Besonnen, immer orientiert über Ort und Zeit. Gezierte Sprache, spricht und denkt „zwangsmässig“, hält sich für ein Medium, das mit jedem sprechen kann. Spricht mit dem lieben Gott. Zeigt Katalepsie, Befehlsautomatie. Bittet knieend um Verzeihung, dass er heimlich Beleidigungen gegen den Arzt geflüstert habe. Körperlich gut genährt, ohne besonderen krankhaften Befund.

März 1907. Aengstliche Stimmung, hört dauernd Stimmen, solle umgebracht werden, zeitweise kataleptisch.

1) 5. 4. 07. Teilnahmslos für die Umgebung, ohne Krankheitseinsicht. Kataleptisch, liegt ruhig, gespannt-ängstlicher Ausdruck, spricht auf Fragen, teilt seine Wahnideen mit.

2) 22. 4. Auf der Wachabteilung. Aengstlich erregt, bittet, ihn umzubringen. Kriecht oft unter das Bett. Er stecke die andern an, hört viel Stimmen.

Fall 14. Kurt X., ledig, Schuhmacher (No. 1173/07). 31 Jahre alt. — Von 1904—1907 5mal in der Klinik.

Diagnose: Dementia praecox.

Pat. scheint als Kind gesund gewesen zu sein, lernte gut, war ordentlich, fleissig. Seit Anfang 1904 erst auffallend dadurch, dass er plötzlich angab, Stimmen zu hören, die ihn beschimpften; im Wirtshaus schlug er plötzlich

jemand, der ihn beschimpft habe. Er antwortete auf die Stimmen, war zeitweise sehr erregt, gewalttätig, wollte sich von einem Altan hinunterstürzen. 1905 körperliche Beeinflussungsideen, hatte Gefühl, als ob ihm die Luft entzogen würde; der Wille war ihm genommen, er musste lachen, ohne heiter zu sein, hatte nach dem Essen Geruch und Geschmack wie nach Medizin. Gehörs-täuschungen dauerten fort. 1907 religiöse Wahnideen, plötzliches Niederknien und Beten: hört Stimmen, „leise wie das Gewissen“. Geistiger Schwächezu-stand; zeigt Katalepsie, beiderseits Facialisphänomen, lebhaftes P.S.R., Derma-tographie. Kräftig gebaut, gut genährt.

1) 11. 12. 1907. Besonnen, wenig zugänglich, in Bettbehandlung, will von seinen Halluzinationen nichts angeben.

2) 16. 12. Isst schlecht seit einigen Tagen, „er brauche es nicht,“ läuft viel aus dem Bett, hört Stimmen, kniet zeitweise plötzlich nieder und betet. Ist ablehnend, gespannt.

3) 1. 4. 08. In Eglfing: Bedeutend freier, zugänglicher, arbeitet in der Anstalt. Nach 15 Minuten Pause auf mehrstündige Arbeit, im Bett gemessen. Aeussert wenig, hat eigentümlich gewundenes, unfreies Benehmen.

### Gruppe III.

#### Dementia praecox (stuporöse).

##### Fall 1.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
11. 12. 07	10 a. m.	90	81	126	45	39

##### Fall 2.

1) 6. 8. 07	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	74	78	124	46	56
2) 16. 8.	10 a. m.	72	90	125	45	56
3) 3. 9.	4 p. m.	66	77	121	44	56 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
4) 15. 9.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	70	77	119	42	57 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
5) 30. 9.	4 p. m.	70	80	122	42	58
6) 16. 10.	4 p. m.	68	79	122	43	58
7) 29. 10.	3 p. m.	69	79	124	45	58
8) 26. 3. 08	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	78	90	160	70	—
9) 1. 4.	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	90	90	161	71	50,7

##### Fall 3.

1) 6. 11. 07	4 p. m.	76	74	115	41	46
2) 1. 4. 08	3 p. m.	91	73	106	33	46

##### Fall 4.

1) 18. 5. 08	10 a. m.	68	80	124	44	56,5
2) 25. 5.	11 a. m.	84	72	122	50	54,5

##### Fall 5.

1) 17. 1. 08	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	76	75	111	36	45 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2) 28. 1.	4 p. m.	78	78	117	39	45
3) 1. 4.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	77	80	118	38	41,7

## Fall 6.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 21. 3. 08	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	80	78	124	46	55,8
2) 28. 3.	4 p. m.	78	77	118	41	55,4
3) 12. 4.	12 p. m.	74	71	114	43	54,8

## Fall 7.

1) 15. 10. 07	9 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> a. m.	67	65	107	42	41
2) 23. 10.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	63	65	111	46	41
3) 29. 10.	9 a. m.	51	55	93	38	42
4) 4. 11.	9 a. m.	56	52	90	38	42
5) 12. 11.	4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	56	65	109	44	42 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
	5 p. m.	52	62	102	40	
6) 26. 11.	6 p. m.	75	65	109	—	42
7) 14. 12.	5 p. m.	69	66	112	46	43
8) 28. 12.	5 p. m.	76	75	119	44	43

## Fall 8.

1) 14. 2. 08	10 a. m.	58	69	104	35	48
2) 26. 3.	4 p. m.	64	63	96	33	48,5

## Fall 9.

1) 19. 3. 07	11 a. m.	56	56	85	29	35,9
2) 20. 3.	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	60	56	85	29	—
3) 22. 3.	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	60	52	89	37	—
4) 23. 3.	11 a. m.	56	56	89	33	35,9
5) 26. 3.	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	58	56	89	33	—
6) 9. 4.	11 a. m.	54	52	85	33	—

## Fall 10.

1) 20. 3. 07	12 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	50	59	103	44	61
2) 21. 3.	12 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	52	59	103	44	—
3) 22. 3.	12 p. m.	52	59	103	44	—
4) 23. 3.	11 p. m.	52	59	100	41	—
5) 27. 3.	11 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> a. m.	53	56	100	44	61
6) 29. 3.	11 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> a. m.	56	59	100	41	—
7) 4. 4.	11 a. m.	58	63	103	40	61 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

## Fall 11.

1) 1. 8. 07	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	40	52	95	43	55,5
2) 6. 8.	10 a. m.	39	52	97	43	56,5

Fall 1. Agnes X., ledig, Dienstmagd, 37 Jahre alt (No. 600/07).

Diagnose: Dementia praecox.

Vorgeschichte unbekannt. Von der Armenpflege überwiesen. Abgemagert, kaum zu untersuchen wegen heftigen triebartigen Widerstrebens. Spricht so gut wie nichts, rüttelt an der Tür und sagt: „Schlüssel“; vor dem hingehaltenen Schlüssel zieht sie die Hand zurück. Wirft sich heftig auf die andere Seite im Bett, zieht die Decke hoch, spannt die Muskeln bretthart an, innerlich erregt; wispert zuweilen vor sich hin, zeigt oft einen grinsenden Ausdruck, hexenhaft verzerrte Züge.



1) 11.12.07. Dauernd zu Bett, weniger widerstrebend, lässt sich messen. Pulszählung: dauernd 90, später ab 16. 11. ca. 80. Ist mutacistisch.

Am 27. 12. In Eglfing: Hüpfte rhythmisch im Bett in sitzender Stellung hoch, als man zu ihr tritt. Puls beschleunigt. Wispert vor sich hin, scheint stark zu halluzinieren, Gesicht grinsend verzerrt. Nicht zu messen.

Fall 2. Amalie X., Schweinehändlersfrau, 35 Jahre alt (No. 394/07).

Diagnose: Dementia praecox.

Pat. war als Kind eigensinnig, lief mehrfach davon. Lernte ganz gut, rechnete aber schlecht. Mit 16 Jahren I. Menstruation, mit 24 Jahren Heirat; 4 Geburten, eine Sturzgeburt im 4. Monat, ein Kind gestorben. Schon früher eigensinnig, erzählte Unwahres aus der Familie. Beginn auffälliger Störungen vor 4 $\frac{1}{2}$  Jahren im Anschluss an eine starke Blutung im V. Schwangerschaftsmonat. Kurze Zeit erregt, glaubte sterben zu müssen, wollte beichten. Seit 3 Jahren immer gleichgültiger, interesselos für die Haushaltung, die Kinder. Beschuldigte vor 2 Jahren den Schwiegervater des Betruges, warf nach ihm. War manchmal unnatürlich heiter. Aeusserte Verfolgungsideen, meinte, aus der Wasserleitung komme Asche, äusserte dunkles, sich verlierendes Krankheitsgefühl. Bei der Aufnahme eintöniges Bild, immer besonnen, motorisch ruhig. Einsilbig, unzugänglich, stumpf, untätig, oft leeres Lächeln. Gibt die Hand und zieht negativistisch zurück, sobald die Finger sich berühren, gibt hie und da ganz beziehungslose Antworten. Schreibt einen ganz zusammenhanglosen, unfertigen Brief. Lässt sich willenlos in die Zunge stechen. Körperlich: Herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper, Struma, keine psychischen Pupillenreflexe.

1) 6. 8. 07. Ruhig zu Bett, verstimmter, mürrischer Ausdruck. Lässt sich nach geringem Widerstand messen.

2) 16. 8. Meint, sie fühle sich besser, einsilbig, ruhig.

3) 3. 9. Etwas freier.

4) 15. 9. Dasselbe.

5) 30. 9. Unverändert.

6) 16. 10. Unverändert.

7) 29. 10. Ganz unverändert, gleichgültig, leer.

8) und 9) In Eglfing. Seit längerer Zeit schon stuporös. Soll sich bei der Entmündigung auch ganz unnatürlich benommen haben. Widerstrebt sehr gespannt; geschlossene Augen, wendet sich ab, antwortet nicht. Dauernd zu Bett in diesem Zustand.

Fall 3. Imanuel X., ledig, Kaufmann, 27 Jahre alt (No. 1084/07).

Diagnose: Dementia praecox.

Normal entwickelt, lernte auf der Schule sehr gut. Während der Lehrzeit als Kaufmann Luesinfektion. Im Beruf brauchbar, auffällig seit einem Jahre durch Gereiztheit. Seit 4 Wochen plötzliche Verschlimmerung, Abnahme

des Gedächtnisses. Am 31. 10. 07 stand Pat. untätig vor seinem Pult, konnte nicht mehr arbeiten. Am 1. 11.: Gesichts- und Gehörstäuschungen, redet von Suggestion, glaubt sich beeinflusst.

Gemütlich stumpf, meist mutazistisch, sehr widerstrebend bei passiven Bewegungen, in der Schrift sinnlose Einschiebsel und Wiederholungen. Ist orientiert, nach den ersten Tagen dauernd in tiefem Stupor. Bald nach der Aufnahme Fiebertemperaturen. Deshalb später nicht mehr gemessen. Körperlich: Patellarsehnenreflex sehr gesteigert, bei der Prüfung Mitzuckungen auf der anderen Seite.

1) 6. 11. 07. Widerstrebt, so dass der Arm nur mit Mühe gerade gestreckt werden kann. Fragt nur: „was ist das?“ Stumm auf Fragen, leerer Ausdruck, spricht einmal leise: „ich möchte, ich möchte, ich möchte die allerhöchsten Herrschaften sprechen“.

2) In Eglfing. 1. 4. 08. Hat sich nicht viel verändert, soll sonst ein wenig sprechen. Widerstrebt nicht, ist absolut stumm, Ausdruck leer, dauernd in Bettbehandlung, stumpf.

Fall 4. Anna X., ledig, Dienstmädchen, 32 Jahre alt (No. 276/08).

Diagnose: Dementia praecox.

Aus der Jugendzeit von krankhaften Störungen nichts bekannt. Seit dem Frühjahr 1908 deutlich verändert, musste zunächst wegen allgemeiner Klagen das Krankenhaus aufsuchen. Fiel dort auf durch Stimmungsschwankungen, ablehnendes Wesen, übertriebene Religiosität und die stereotype Redewendung: „ich möchte erlöst werden“. Bei der Aufnahme orientiert, besonnen, affektiert amerikanisch-deutsche Aussprache. Gibt an, Stimmen gehört zu haben, die laut „Anna“ schrien. Körperlich: Auf Nadelstiche am ganzen Körper keine Abwehrbewegungen und keine Schmerzreaktion.

1) 18. 5. 08. Ruhig, besonnen, gibt wenig Auskunft, unzugänglich. Manieren wie Stirnrunzeln, stereotype Wendungen: „o ja, mein Gott“, sinnlos eingestreut in die Antworten.

2) 25. 5. Seit drei Tagen stuporös. Triebartiges Widerstreben, spannt sich ganz steif, brettartig an, spricht kein Wort. Starrer Ausdruck, wirft sich zuweilen unruhig hin und her im Bett. Später nicht mehr zu messen wegen des Widerstrebens.

Fall 5. Marie X., ledig, Prostituierte (Nr. 635/07), 32 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Vater Trinker, ein Bruder geisteskrank seit 7 Jahren. Pat. seit dem 17. Jahre Prostituierte, Lues mit 18 Jahren, früher viel getrunken. Juli 07 brach sie den Fuss, hielt damals eine alte Frau, die zu Besuch ins Krankenhaus kam, für eine Hexe; diese habe den Fuss verdorben. November 07 sah sie nachts Geister. Hört den lieben Gott sprechen, glaubt, ihn beleidigt zu haben, sieht noch jetzt nachts den Teufel. Besonnen, orientiert, schlecht genährt, enge, aber reagierende Pupillen, die nicht ganz rund sind.

1) 17. 1. 08. Ruhig zu Bett, liegt in steifer Haltung mit gefalteten Händen zu Bett. Gott sei „in ihr“, leise, monotone Stimme.

2) 28. 1. Weint oft leise vor sich hin, betet viel für sich, vom vielen Kreuzschlagen ganz rote Stirn. Ablehnend. Gibt keine Antwort, verharret in steifer Lage zu Bett, widerstrebt, wenn man die Hände lösen will.

3) 1. 4. In Eglfing: Spricht laut, gibt die Hand, lächelt, zugänglicher, freier. Aeussert sich nicht über ihre Sinnestäuschungen und Wahnbildungen. Ruhig zu Bett.

Fall 6. Hedwig X., ledig, Dienstmädchen (Nr. 160/08), 25 Jahre alt.

Diagnose: Dementia praecox.

Mutter hat 15mal geboren, drei Kinder leben. Pat. lernte gut, hat auch heute noch gute Kenntnisse. Nach der Schule Kellnerin, kam dann als Haushälterin zu einem Herrn nach Bremen. Wurde 07 von diesem in dem Zustand zurückgebracht, in dem sie dauernd blieb. Stand untätig, stumpf herum, sprach spontan nichts. Zeitweise arbeitete sie, aber nur wenig. 1905 wurden Zustände beobachtet, wobei Pat. bei Bewusstsein im Bett unter Zuckungen hochgeworfen wurde. Sie selbst gab an, dies schon öfters gehabt zu haben. Nach den Anfällen kam „gestocktes Blut“ aus dem Munde.

Hier in der Klinik besonnen, orientiert. Hält sich steif, als ob sie einen Ladestock verschluckt hätte. Maskenartig leeres Gesicht, Sprache mit nord-deutschem Akzent, stundenlange Haltung eines Gliedes in gegebener Stellung. Ohne jede spontane Sprach- oder Willensäußerung. Aeussert keine Gedanken für die Zukunft, Sinnestäuschungen nicht nachweisbar. Körperlich: kräftig gebaut und genährt, starkes Schwitzen am ganzen Körper, sehr seltener Lidschlag und infolgedessen zeitweise Konjunktivitis, Pupillen in fortwährender pulsierender Schwankung, sehr weit. P.S.R. gesteigert, mit Hemmung, beiderseits Patellarklonus.

1) 21. 3. 08. In Bettbehandlung, liegt in steifer Körperhaltung. Keine gemüthliche Erregung, stumm.

2) 28. 3. Unverändert, stundenweise ausser Bett, wobei sie zu jeder Handlung aufgefordert werden muss. Widerstrebt dann nicht.

3) 12. 4. Unverändert stuporös, spricht nur selten auf Fragen.

Fall 7. Clara X., ledig, Apothekerstochter, 20 Jahre alt (No. 506/07).

Diagnose: Dementia praecox.

Seit ungefähr 3 Jahren verändert, las viel theosophische Bücher, weinte damals viel, wurde seit 2 Monaten für geisteskrank gehalten in der Familie. Bildete sich ein, hypnotisiert zu werden, hörte Stimmen religiösen Inhalts, gab Antwort darauf. Am 10. 11. kniete sie plötzlich nieder, liess sich widerstandslos ins Bett führen, sank hin und sprach nichts mehr.

1) 15. 10. 07. Liegt starr mit geschlossenen Augen, ohne jede Reaktion auf Anreden und Stiche. Kataleptisch, negativistisch.

- 2) 23. 10. Dauernd unverändert, die Glieder sind etwas weniger gespannt.
- 3) 29. 10. Reaktionslos auf Stiche und Anreden, ganz schlaff, Glieder lassen sich beliebig hin- und herwerfen.
- 4) 4. 11. Unverändert.
- 5) 12. 11. a) Spricht wieder auf Fragen, unterhält sich geziert über ihren Dialekt in stereotypen Redensarten. b) 15 Minuten später wieder in tiefem Stupor.
- 6) 26. 11. Innere Unruhe. Liegt mit geschlossenen Augen „sie werde sonst müde“. Aegineten-Lächeln.
- 7) 14. 12. Völlig stuporös.
- 8) 18. 12. Ganz kataleptisch, geschlossene Augen, stumm.
- 9) Eglfing, April 08. Erregt, ablehnend, zugekniffene Augen, will von niemand etwas wissen. Nicht zu messen, schlägt nach dem Ref., soll dauernd stuporös sein.

Fall 8. Frau Martha X., 30 Jahre alt (No. 89/08).

Diagnose: Dementia praecox.

Bis vor zwei Jahren angeblich gesund; damals stürzte sie durchs Fenster auf die Strasse, erlitt Gehirnerschütterung. Betete dann viel, nahm in letzter Zeit die Bilder von der Wand, „weil der Heiland sie brauchen wollte“: Sprach und ass nichts mehr, weil der Heiland es ihr verboten hatte. Körperlich: schlecht genährt, keine Reaktion auf Nadelstiche. Patellarreflexe gesteigert.

1) 14. 2. 08. Schlaffo, müde, affektlose Züge. Bewegungen frei ohne Zeichen von Hemmung im Befolgen von Aufforderungen. Antwortet, dass sie im Krankenhaus sei. Spricht dann nichts mehr, liegt unzugänglich da, keine Katalepsie, Befehlsautomatie.

2) 26. 3. In Eglfing: Stuporös, blödes Lächeln, spricht nichts, schlaff, stumpf zu Bett.

Fall 9. Max X., Bankbeamter, 32 Jahre alt (115/07).

Diagnose: Dementia praecox.

Mutter gemütskrank, ein Bruder endete durch Selbstmord. Pat. lernte gut, studierte Jura. Anzeichen für geistige Erkrankung im Jahre 1901, Allgemeinbefinden schwach, matt, er fühlte sich „sterbend“; 1902 weicher Schanker. Wird in stuporösem Zustande eingeliefert. Steife Haltung, leblose Züge, spricht kein Wort. Kataleptisch, zuweilen negativistisches Widerstreben gegen passive Bewegungen, sehr abgemagert, bleich, lebhafter Patellarreflex. Liegt dauernd stumm zu Bett. Unverändert in katatonischem Stupor noch im Jahre 1908 (in I. A).

1) Messung 19. 3. 07. Teilnahmslos in steifer Lage ausgestreckt. Spricht kein Wort, völlig unbewegte Züge, kataleptisch.

- 2) 20. 3. Stumm, apathisch.
- 3) 22. 3. Dasselbe.
- 4) 23. 3. Dasselbe.
- 5) 26. 3. Widerstrebt leicht, sonst unverändert stuporös.
- 6) 9. 4. Liegt ganz stumm und teilnahmslos.

Fall 10. Barbara X., ledig, Dienstmädchen, 30 Jahre alt (No. 60/07).

Diagnose: Dementia praecox.

Kommt in steifer, eckiger Haltung ins Zimmer, seit kurzem erkrankt. Maskenartiger Gesichtsausdruck, gibt monoton Auskunft. Affektlos, spannt sehr stark, negativistisch, lächelt kindisch für sich, hält die Augen geschlossen, sie sei die Mutter Gottes. In steifer Haltung stumm zu Bett, halluziniert. Anfang Februar achttägige Erregung, lässt sich aus dem Bett fallen, spricht mit den Stimmen, stampft. Oertlich orientiert, zeitlich annähernd. Im März meist stuporös, schlaff, lispelt nur, lächelt stereotyp. Singt stundenlang: „Rosabella, Fridolin.“ 10. 3. kurzer Erregungszustand mit Schreien. Körperlich gut genährt, Reflexe ohne Befund. Unverändert nach Hause geholt.

1) 20. 3. 07. Ruhig mit stereotypem Lächeln zu Bett, in etwas steifer Haltung. Lässt sich willig messen, zuerst etwas widerstrebend, kein besonderer Affekt.

- 2) 21. 3. Unverändert.
- 3) 22. 3. Unverändert.
- 4) 23. 3. Unverändert.
- 5) 27. 3. Unverändert.
- 6) 29. 3. Unverändert.
- 7) 4. 4. War tagsüber auf, psychisch unverändert.

Fall 11. Michael P., ledig, Bäcker, 31 Jahre alt (No. 749/07). —  
I. Aufnahme: 29. 7. bis 15. 8. 07.

Diagnose: Dementia praecox.

Als Kind gesund, lernte sehr schlecht. Ging zur Bäckerei, seit 1900 auf Wanderschaft. 1903 ein Jahr lang in der Anstalt Roda, soll damals Stimmen gehört haben. Dann zu Hause in der Oekonomie in Arbeit. Ging 8 Tage zu Fuss von dort, um hier in Stellung zu gehen. Lief sich wund, ging freiwillig ins Krankenhaus, vom Roten Kreuz in die Klinik verlegt. Ganz verblödet und stumpf, Sinnestäuschungen nicht festzustellen, sehr ausgeprägte Katalepsie, Befehlsautomatie. Herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit. Patellarsehnenreflex schwach. Mittel ernährt.

Unverändert nach Hause geholt.

1) 1. 8. 07. Spricht auf Fragen nicht, sehr stumpf, behält jede beliebige Stellung der Glieder bei, die man ihnen gibt; maskenartiger Ausdruck, stierer Blick ins Leere.

2) 6. 8. Unverändert, spricht so gut wie nichts, liegt steif im Bett, ohne sich zu rühren.

**Gruppe IV.**  
Depression (ruhige).

## Fall 1.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 1. 7. 07	6 p. m.	66	59	100	41	—
2) 5. 7.	4 $\frac{1}{2}$ p. m.	70	59	103	44	—
3) 10. 7.	6 $\frac{1}{2}$ p. m.	70	58	100	42	—
4) 18. 7.	6 p. m.	76	63	103	40	—
5) 27. 7.	5 p. m.	82	66	115	49	—
6) 29. 7.	5 p. m.	76	63	103	40	—
7) 12. 8.	5 $\frac{1}{4}$ p. m.	75	59	100	41	—
8) 26. 8.	4 $\frac{1}{2}$ p. m.	84	63	106	43	—
9) 12. 9.	6 p. m.	86	64	102	38	—
10) 25. 9.	5 p. m.	84	65	103	38	—

## Fall 2.

1) 4. 4. 08	10 $\frac{1}{2}$ a. m.	91	100	154	54	61
2) 2. 5.	10 a. m.	89	96	148	52	62
3) 15. 6.	11 a. m.	90	99	149	50	62 $\frac{1}{2}$

## Fall 3.

1) 15. 8. 07	10 $\frac{1}{2}$ a. m.	88	81	144	63	80
2) 22. 8.	10 a. m.	80	81	152	71	79 $\frac{1}{2}$
3) 28. 8.	10 a. m.	96	85	158	73	79

## Fall 4.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Temp.	Gew.
1) 3. 7. 07	10 a. m.	78	78	137	59	—	49
2) 7. 7.	10 $\frac{1}{2}$ a. m.	85	81	140	59	—	49
3) 10. 7.	11 a. m.	84	81	144	63	—	48
4) 31. 7.	10 a. m.	84	84	144	60	—	48 $\frac{1}{2}$
5) 15. 8.	9 $\frac{1}{2}$ a. m.	82	84	143	59	—	47 $\frac{1}{2}$
6) 31. 8.	11 $\frac{1}{2}$ a. m.	74	71	121	50	—	48
7) 8. 9.	10 a. m.	84	81	140	59	—	48 $\frac{1}{2}$
8) 16. 9.	11 a. m.	84	84	139	55	—	48 $\frac{1}{2}$
9) 23. 9.	10 $\frac{1}{2}$ a. m.	92	89	162	73	—	48
10) 26. 9.	10 $\frac{1}{2}$ a. m.	98	89	146	57	—	—
11) 1. 10.	10 $\frac{1}{4}$ a. m.	90	86	146	60	—	48
12) 8. 10.	11 a. m.	100	89	148	59	—	49
13) 17. 10.	11 $\frac{1}{2}$ a. m.	100	89	149	60	—	48 $\frac{1}{2}$
14) 26. 10.	11 a. m.	84	81	143	62	—	49
15) 28. 10.	10 $\frac{1}{4}$ a. m.	84	81	143	62	—	—
16) 13. 11.	11 $\frac{1}{2}$ a. m.	75	78	129	51	—	49 $\frac{1}{2}$
17) 18. 11.	10 $\frac{1}{4}$ a. m.	75	69	115	46	—	—
18) 4. 12.	10 $\frac{1}{4}$ a. m.	75	78	126	48	35.9	50
19) 16. 12.	10 a. m.	86	85	144	59	—	49 $\frac{1}{2}$
20) 1. 1. 08	9 $\frac{1}{2}$ a. m.	90	72	118	46	—	49 $\frac{1}{2}$
21) 28. 1.	10 a. m.	92	72	115	43	—	49
22) 11. 2.	9 $\frac{1}{2}$ a. m.	84	70	115	45	—	49
23) 20. 2.	10 a. m.	104	93	155	62	—	48
24) 25. 2.	10 a. m.	93	84	131	47	—	48
25) 18. 3.	10 a. m.	80	72	124	52	—	46 $\frac{1}{2}$
26) 21. 4.	11 $\frac{1}{4}$ a. m.	80	70	121	51	—	48 $\frac{1}{2}$
27) 21. 5.	11 a. m.	85	78	134	56	—	48 $\frac{1}{2}$

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Temp.	Gew.
28) 9. 6.	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	82	74	117	43	—	49 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
29) 10. 6.	11 a. m.	100	80	131	51	—	—
30) 21. 7.	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	84	85	136	51	—	50
31) 10. 9.	9 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> a. m.	78	85	125	40	—	52 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
32) 22. 9.	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	80	80	120	40	—	53 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
33) 21. 11.	9 a. m.	78	80	122	42	—	54
34) 30. 11.	9 a. m.	84	84	133	49	—	55
35) 15. 12.	9 a. m.	82	74	122	48	—	55 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
36) 6. 1. 09	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	86	75	121	46	—	56 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

## Fall 5.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 10. 7. 07	6 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	80	78	129	51	49
2) 15. 7.	5 p. m.	78	74	137	63	48 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
3) 31. 7.	5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	72	70	118	48	48
4) 13. 8.	5 p. m.	71	70	118	48	48
5) 31. 8.	6 p. m.	66	66	114	48	48 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
6) 13. 9.	6 p. m.	72	66	115	49	48 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
7) 28. 9.	6 p. m.	68	66	117	51	50

## Fall 6.

1) 21. 2. 08	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	75	78	119	41	49
2) 1. 3.	6 p. m.	76	77	117	40	49 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
3) 1. 4.	4 p. m.	80	77	115	38	52,6

## Fall 7.

1) 10. 8. 07	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	70	—	—	—	55 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2) 16. 8.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	70	—	—	—	—
3) 22. 8.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	72	78	125	47	56
4) 27. 8.	4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	80	80	131	51	56 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
5) 5. 9.	4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	80	80	126	46	56 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

## Fall 8.

1) 26. 2. 08	1 p. m.	75	82	139	57	50
2) 16. 3.	4 p. m.	74	85	137	52	49

## Fall 9.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Temp.	Gew.
1) 22. 7. 07	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	70	74	118	44	—	49
2) 24. 7.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	64	70	117	47	—	—
3) 10. 8.	6 p. m.	70	70	116	46	—	51 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
4) 20. 8.	6 p. m.	71	69	114	45	—	53 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
5) 5. 9.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	72	74	118	44	—	53 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
6) 16. 9.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	92	85	133	48	—	53 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
7) 28. 9.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	84	78	122	44	—	53 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
8) 2. 10.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	76	74	117	43	—	53 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
9) 5. 10.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	70	—	—	—	—	—
10) 15. 10.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	80	—	—	—	—	—
11) 16. 10.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	114	70	115	45	38,9	55
12) 4. 11.	6 p. m.	68	71	114	43	—	54 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
13) 12. 11.	6 p. m.	70	74	121	47	—	54 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

## Fall 10.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 26. 10. 07	6 p. m.	76	75	124	49	51 $\frac{1}{2}$
2) 2. 11.	4 p. m.	88	75	118	43	51
3) 13. 11.	6 p. m.	65	65	106	41	51
4) 25. 11.	5 p. m.	69	66	109	43	53
5) 8. 12.	5 p. m.	62	69	114	45	55
6) 17. 12.	5 $\frac{1}{2}$ p. m.	82	78	122	44	54 $\frac{1}{2}$
7) 21. 1. 08	5 p. m.	80	74	121	47	54
8) 12. 2.	5 p. m.	64	72	114	42	52 $\frac{1}{2}$
9) 1. 4.	4 p. m.	72	72	119	47	—

## Fall 11.

1) 14. 9. 07	6 $\frac{1}{4}$ p. m.	72	74	121	47	74 $\frac{1}{2}$
2) 19. 9.	6 p. m.	67	66	109	43	74 $\frac{1}{2}$
3) 24. 9.	6 p. m.	66	66	106	40	75

## Fall 12.

1) 16. 11. 07	5 $\frac{1}{2}$ p. m.	72	70	114	44	62 $\frac{1}{2}$
2) 27. 11.	5 p. m.	70	66	111	45	62
3) 1. 4. 08	5 p. m.	62	66	107	41	—

## Fall 13.

1) 22. 2. 08	11 a. m.	62	74	119	45	59
2) 5. 3.	11 $\frac{1}{2}$ a. m.	63	74	119	45	58

## Fall 14.

1) 26. 10. 07	9 a. m.	60	62	107	45	45 $\frac{1}{2}$
2) 4. 11.	9 a. m.	62	63	109	46	47 $\frac{1}{2}$

Fall 1. Rudolf X., ledig, Kutscher (No. 647/07). 21 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Vater Potator, Mutter ertränkte sich, war zeitweise manisch erregt. Pat. schon als Kind labiler Stimmung, lernte gut, wurde Kutscher. Seit 1 $\frac{1}{2}$  Monaten Abnahme der Arbeitskraft, Auftreten hypochondrischer Beschwerden. Klagte über Stechen auf der Brust, wurde erregt, ging nicht mehr zu Bett, sagte, er müsse „in einer Viertelstunde sterben“. Körperlich kräftig gebaut, Reflexe etwas lebhaft.

1) 1. 7. 07. Orientiert, besonnen. Stimmung wechselnd traurig und gehoben, lacht und spricht gern. Trägt depressive Ideen vor, besonders reichlich hypochondrische Wahnideen: „Das Herz ist zwar noch da, aber es schlägt nur ganz schwach.“ „die Gedärme sind vom Kaffeetrinken ausgefressen.“ „Verdauung habe ich überhaupt keine mehr.“ Zuweilen lauter depressiver Affekt, motorisch geringe Unruhe.

2) 5. 7. Stimmung wechselnd bei denselben depressiven Ideen; glaubt, er müsse sterben. Pfeift und singt zuweilen, geht öfters aus dem Bett.

3) 10. 7. Dasselbe.

4) 18. 7. Dasselbe.



5) 27. 7. Vorübergehend laut, weint: er habe so viel Schläge von einem Knecht bekommen; ist unglücklich, lebensüberdrüssig.

6) 29. 7. Ruhiger, sonst wie vorher.

7) 12. 8. Erzählt lachend, seine Lunge sei unters Bett gefallen, er habe keine mehr, „die ist jetzt fort“. Behält die alten hypochondrischen Ideen bei. Motorisch immer in leichter Unruhe.

8) 26. 8. Wie Messung 7.

9) 12. 9. Auf der ruhigen Abteilung, ausser Bett, etwas gleichmässiger.

10) 25. 9. Gleichmässiger, beschäftigt sich. Gibt langsam die hypochondrischen Ideen auf.

Fall 2. Betty X., Beamtengattin (No. 183/08). 42 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

In der Familie mehrere Fälle von manisch-depressivem Irresein. Die Pat. war immer tiefsinnig, ohne Zeiten gehobener Stimmung. 3 Wochen vor der Aufnahme Beginn der Erkrankung: machte sich Vorwürfe, sie habe nicht recht geachtet, glaubte, sie sei exkommuniziert, schlief und ass schlecht, äusserte Lebensüberdruß. Keine Sinnestäuschungen. Gut genährt.

1) 4. 4. 08. Immer besonnen, orientiert, liegt still mit deprimiertem Ausdruck zu Bett. Macht sich Vorwürfe wegen der Beichte, fürchtet, andere Kranke durch ihre Krankheit zu schädigen. Fühlt, dass sie unheilbar sei, weint zuweilen, ist schwerbesinnlich.

2) 2. 5. Aeussert dauernd dieselben Selbstvorwürfe, hat immer denselben depressiven Affekt. Klagt über Gedankenarmut.

3) 15. 6. Unverändertes Krankheitsbild, hat noch dieselben Vorwürfe und Befürchtungen, weint öfters, hält sich für unheilbar. Keine Sinnestäuschungen.

Fall 3. Rosalie X., ledig, Köchin (No. 413/07). 62 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Vorgeschichte unbekannt.

In die Klinik gebracht wegen eines Depressionszustandes, in dem sie Selbstmordgedanken geäussert hatte. Ist sehr ängstlich, ratlos, kann aus eigener Initiative kaum den einfachsten Aufforderungen nachkommen. Antwortet nicht, spricht nicht spontan, flüstert nur zuweilen etwas von „Umbringen“, von „den armen Kranken“, „der Hölle“. Liegt mit bekümmertem Ausdruck, schwer gehemmt zu Bett. Körperlich: Fettpolster stark entwickelt, auf Nadelstiche, wohl infolge der Hemmung, kaum eine Reaktion.

1) 15. 8. 07. Bei der Messung sehr wehleidig, will nichts davon wissen; ist ängstlich, es könne ihr etwas passieren, klagt über den Druckschmerz. Ist orientiert.

2) 22. 8. Etwas freier, spricht zusammenhängender, antwortet aber noch zögernd, sei nicht krank. Dauernd ruhig zu Bett.

3) 28. 8. Leicht erregt, will fort, sie habe noch so viel zu erledigen, sei gar nicht krank. Hemmung steht noch im Vordergrund bei depressiver Stimmung und Ängstlichkeit.

Fall 4. Karoline X., ledig, Kindermädchen (No.255/07). 51 Jahre alt.  
Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Eine Schwester des Vaters soll in der Jugend vorübergehend ähnlich krank gewesen sein wie die Pat. Diese war als Kind nicht auffallend, hat nicht besonders gut gelernt. Menses mit 15 Jahren. Seit 30 Jahren in einer Stellung, immer still, ernst. Seit Januar 1907 krank, machte sich Gedanken, dass sie sich das Gesicht erfroren habe, sie werde ganz entstellt sein. Wurde gedrückter, stiller; seit Mitte April 1907 schwerere Erscheinungen. Hörte im Traum, sie sei verdammt, kam darüber nicht hinweg, beteuerte ihre Unschuld. Blieb dauernd besonnen, orientiert. Fühlte einen Druck auf der Brust, hörte bald nach der Aufnahme den Teufel in den Wänden spuken, fürchtete, dass er sie holen werde. Sehr ängstlich, gespannt, aufmerksam. Ende Mai ängstlicher Erregungszustand mit Schreien und motorischer Unruhe, hört Messer wetzen. Dauer der Erregung wenige Tage.

1) 3. 7. 07. Sitzt für gewöhnlich im Bett aufrecht, ruhig in dieser Stellung, trauriger Ausdruck. Gibt nur mit leiser Stimme Antwort, meint, sie müsse die Sünde der Welt tragen. In ängstlicher Erregung, gespannt, gehemmt.

2) 7. 7. Kennt die Personen, die Umgebung. Macht sich Vorwürfe, sei eine schlechte Person, müsse dafür büßen. Gespannt, ängstlich, wenig zugänglich, langsame Antworten.

3) 10. 7. Dasselbe.

4) 31. 7. Dasselbe.

5) 15. 8. Sitzt immer noch meist still im Bett aufrecht. Wenig zugänglich, gibt kaum die Hand, mit denselben Gedanken beschäftigt.

6) 31. 8. Vorübergehend freier, weniger ängstlich, zugänglicher. Behält ihre Versündigungsideen und die alten Vorwürfe bei.

7) 8. 9. Wieder etwas verschlechtert, erregter.

8) 16. 9. Spricht leise, zögernd, nicht spontan. Isst schlecht.

9) 23. 9. Menstruiert, sehr ängstlich erregt, zittert am ganzen Körper, atmet schnell, kurz und schwer, spricht fast nichts.

10) 26. 9. Menstruation vorüber, Atmung wieder ruhig, liegt still wie früher. Bringt neuerdings vor, sie sei als Kind von Zigeunern verdammt worden, habe dadurch die Seligkeit eingeüsst.

11) 1. 10. Geht viel im Saal herum, wie von innerer Unruhe getrieben. Bleibt in der Hauptsache psychisch unverändert.

12) 8. 10. Unverändert.

13) 17. 10. Unverändert.

14) 26. 10. Geht oft stundenlang in innerer, ängstlicher Erregung auf und ab, einsilbig.

15) 28. 10. Dasselbe.

16) 13. 11. Starrt, meist aufrecht im Bett sitzend, vor sich hin, etwas ruhiger im allgemeinen.

17) 18. 11. Ruhiger, etwas freier, weniger ängstlich, spricht mehr.

18) 4. 12. Menstruiert. Psychisch unverändert.

19) 16. 12. Geht wieder viel ruhelos im Saal auf und ab. Klagt ängstlich, der Teufel wolle sie holen, er sitze in ihrer Brust, sie fühle, wie es sich darin rege.

20) 1. 1. 08. Zur Zeit ruhiger, im allgemeinen unverändert.

21) 28. 1. Unverändert.

22) 11. 2. Innerlich unruhig, ängstlich, mit den alten Versündigungsideen. Spricht wenig, geht viel umher.

23) 20. 2. Gespannt, innerlich erregt, in Todesangst vor der Hölle. Fürchtet sich besonders vor einer Pat., die „der Teufel in angenommener Gestalt“ sei.

24) 25. 2. Die letzten Wochen ruhiger, z. Zt. ohne besondere Zeichen von Ängstlichkeit.

25) 18. 3. Wird allmählich freier, spricht laut, fließend.

26) 21. 4. Im allgemeinen bleibt die Pat. freier, zuweilen leichtypomanische Züge. Sprache wird fließend, Pat. trägt ihre Versündigungsideen, die Befürchtungen, dass sie der Teufel holen könne, mit lustigem Ausdruck vor, die Angst tritt zurück, die Pat. bleibt ruhig im Bett.

27) 21. 5. Unverändert im allgemeinen, vorübergehend etwas ängstlicher.

28) 9. 6. Dauernd ruhiger, freier.

29) 10. 6. Nach vorübergehendem ängstlichen Erregungszustand gemessen.

30) 21. 7. Wieder ängstlicher, äussert wieder die alten Ideen, der Teufel werde sie holen, sie sei eine schlechte Person.

31) 10. 9. Im allgemeinen ruhiger, weniger ängstlich.

32) 22. 9. Dauernd ruhiger, öfters leicht heiter gestimmt. Bleibt ruhig im Bett.

33) 21. 11. Wie vorher.

34) 30. 11. Vorübergehend wieder erregter, in ängstlicher Spannung. Gibt wieder die alten Befürchtungen und Versündigungsideen an, geht viel umher.

35 u. 36) 15. 12. und 6. 1. 09. Dauernde langsame Besserung.

Fall 5. Anna X., Beamensgattin (No. 321/07). 56 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Vater litt an periodischen Depressionszuständen. Pat. als Kind schwächlich, hat spät laufen gelernt. Mit 12—13 Jahren sehr gedrückt, Periode erst mit 18 Jahren, immer sehr stark und mit Beschwerden: setzte aus mit 47 Jahren. Heirat mit 28 Jahren, 4 gesunde Kinder. Mit 35 Jahren, nach Geburt eines Sohnes, Depressionszustand, 4 Monate in der Erlanger Klinik. Nachher gesund, nur zeitweilig Insuffizienzgefühle, sie könne der Haushaltung nicht vorstehen. Mit 47 Jahren (1897) einige Monate leichte Depression, verschlimmerte sich mit 48 Jahren für einige Monate. Mit 49 Jahren wieder in Erlangen. Aeusserte Lebensüberdruß, Absicht sich aus dem Fenster zu stürzen.

In den folgenden Jahren noch mehrfach wegen kurzer Depressionszustände in Behandlung, denen zuletzt heitere Erregungen vorangingen. Seit Ostern 1907 Schwerbesinnlichkeit, Selbstvorwürfe, sie verliere alles Gefühl für ihre Familie; die Gemütskrankheit sei eine Strafe. Unfähigkeit zu arbeiten; keine Sinnestäuschungen. In der ersten Zeit ohne Krankheitseinsicht, mit vielen Klagen und Selbstvorwürfen.

1) 10. 7. 07. Dauernd ruhig zu Bett, innerlich erregt. Leidender Ausdruck, klagt über ihre Gefühllosigkeit für ihre Familie, sie sei eine schlechte Person. Besonnen, orientiert.

2) 15. 7. Etwas erregter, ohne Krankheitseinsicht. Alles sei Lüge, was man über ihre Krankheit sage, die Familie habe sie ganz zu Unrecht hierher getan, habe sie im Stich gelassen.

3) 31. 7. Bedeutend ruhiger, doch noch immer ohne rechte Einsicht in ihre Krankheit.

4) 13. 8. Krankheitseinsicht noch nicht dauernd vorhanden, doch in freien Tagen, die vorwiegen, ausgesprochen. Stimmung bedeutend freier.

5) 31. 8. Dauernd ruhig, einsichtig, macht sich keine Vorwürfe mehr, gleichmässig natürliche Stimmung.

6) 13. 9. Ruhig, gleichmässig, natürlich heiter.

7) 28. 9. Dasselbe.

Fall 6. Maria X., ledig, Erzieherin, 33 Jahre alt (No. 104/07).

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Vater litt 3 Jahre an einem Depressionszustand in höherem Alter. Ein Bruder war schon in der Klinik wegen einer Depression. Pat. selbst hatte seit den Entwicklungsjahren (I. Regel mit 17 Jahren) wechselnd längere Perioden trauriger und heiterer Verstimmung durchgemacht, bisher nicht in Anstalten. Die jetzige Depression begann allmählich, Pat. nahm alles schwer, wurde reizbar, verstimmt; glaubte, man wolle ihr übel, machte sich anderseits Vorwürfe über ihr gereiztes Wesen. Wurde ängstlich und lebensüberdrüssig, fürchtete, unheilbar krank zu werden. Körperlich gut entwickelt und genährt, gesteigerte Patellarreflexe.

1) 21. 2. 08. Motorisch ruhig, deprimierter Ausdruck, geordnet in der Unterhaltung. Gibt etwas langsam an, in traurigem Tonfall, Denken fällt schwer. Weint nicht, keine Sinnestäuschungen.

2) 1. 3. Unverändert, kein lauter Affekt.

3) 1. 4. In Eglfing: Freier, liest, beschäftigt sich, glaubt aber immer noch nicht recht, dass sie gesund werden könne.

Fall 7. Ernst X., ledig, Schlosser, 32 Jahre alt (No. 793/07).

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Eine Schwester ist in der Irrenanstalt. Pat. war früher gesund, als Arbeiter tüchtig. Winter 06/07 Lungenentzündung, nachher arbeitete er wieder. Anfang Juli ziemlich plötzlich verstimmt, äusserte Todesgedanken, meinte, er

habe Würmer im Leib. Verlangte nach dem Messer, um sich umzubringen. Brütete vor sich hin, bezog alles auf sich, jammerte zuweilen laut auf. Bei der Aufnahme deprimiert, ängstlich, gereizt, besonnen. Lässt sich zunächst nicht messen.

1) 10. 8. 07. Nur Pulszählung möglich. Besonnen, glaubt, man wolle ihn umbringen, sein Kopf sei ausgewechselt worden, die Leute um ihn seien lauter Doppelgänger von ihm, äussert unzusammenhängende Wahnbildungen. Motorisch ruhig, ängstlich, deprimiert.

2) 16. 8. Unverändert.

3) 22. 8. Unklar, verworren, er wisse nicht, was mit ihm vorgehe, er wisse gar nicht mehr, ob er noch der X. sei. Traurig, fürchtet, dass er sterben müsse, spricht wenig, bleibt ruhig im Bett.

4) 27. 8. Unverändert.

5) 5. 9. Unverändert.

Fall 8. Paula X., ledig, Dienstmädchen, 30 Jahre alt (No. 114/08).

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Beginn der ersten Erkrankung vor Weihnachten 07. Pat. weinte viel, machte sich Selbstvorwürfe, sie habe die Schuld, dass ein Streit ihres Vaters mit einem Nachbarn nicht beigelegt worden sei. Hielt sich für verdammt, der Hölle verfallen, sah den Teufel, hörte Lärm. Wurde ängstlich, arbeitete und schlief nicht mehr.

1) 26. 2. 08. Liegt dauernd ruhig, Bewegungen sehr langsam. Gibt zuweilen weinend ihre Versündigungsideen an, bringt immer wieder dieselben Dinge vor. Nicht klar über die Situation, fürchtet, sie müsse immer hier bleiben.

2) 16. 3. Ängstlich, dass man ihr etwas antun könne mit dem Apparat. Kehrt immer wieder zu den Befürchtungen zurück, dass sie hier bleiben müsse. Gedankenarm, ratlos.

Wegen ihrer ängstlichen Befürchtungen nicht mehr öfter zu messen.

Fall 9. Frau Bertha X., 37 Jahre alt (No. 145/07).

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Pat. war von jeher nervös, wenig begabt. Menses mit 16 Jahren, keine besonderen Krankheiten. Hat früher viel konzentrierten Alkohol als Stimulans im Geschäft genommen. 1900 Heirat, ein Mädchen lebt, ist blutarm, nervös. Pat., die früher nicht auffallend war, klagte seit etwa 2 Jahren über Magendrücken. War deshalb von Januar bis März 07 im Sanatorium. Begann dort zunehmend verstimmt zu werden, äusserte Anfang März, sie habe einen zu heissen Tee getrunken, müsse daran sterben. Knüpfte Selbstvorwürfe daran, schlief und ass schlecht, äusserte hypochondrische Wahnideen, sie habe sich innerlich verletzt.

Beim Eintritt ängstlich erregt, hat Todesgedanken. Aeussert wenig, antwortet langsam; immer dieselben armen Gedanken, sie habe sich versündigt, sie müsse sterben. Begründung gibt sie nur ganz allgemein gehalten. Jammert

wortlos, fast ununterbrochen, geht öfters aus dem Bett. Kaum verändert bis Juli, anfangs Juli Erysipel.

1) 22. 7. 07. Spricht mit leiser Stimme, deprimiert, ängstlich, müsse sterben, müsse fort, hinaus. Geht oft aus dem Bett.

2) 24. 7. Dasselbe.

3) 10. 8. Zeitweise ruhiger in Stimmung und motorischem Verhalten, jammert nicht mehr so viel, antwortet langsam, leise, zaghaft. Behält die alten Versündigungsideen.

4) 20. 8. Dasselbe.

5) 5. 9. Wieder erregter. Jammert ohne Tränen, gibt an, sie nehme im Essen immer die heilige Hostie mit.

6) 16. 9. Klagt sehr heftig, sie habe immer schlechte Gedanken gegen die Aerzte, vergehe sich in Gedanken.

7) 28. 9. Ruhiger zu Bett, klagt weniger, sagt stundenlang vor sich hin: „Starkes Magenleiden, heisser Tee.“ Stimmung zuweilen heiter, ohne dass Pat. andere Gedanken äussert.

8) 2. 10. Zur Zeit Stimmung leicht manisch gefärbt, jammert aber auch noch oft; viel ruhiger im allgemeinen. „Alle sind so glücklich hier, Sie sind so glücklich, Herr Doktor“ (oft wiederholt). Sagt, schmutzige Worte fielen ihr ein, z. B. „Porzellanfuhre“. Meint, Stimmen von draussen zu hören, sie hätte jemand gestochen.

9) 5. u. 15. 10. Wieder mehr depressiv.

10) 16. 10. Enteritis. Unruhiger, fragt unaufhörlich: „Werde ich eingesperrt, Herr Doktor?“ Ist nicht auf ein anderes Thema zu bringen. Folgende Tage Fieber, Durchfall.

11) u. 12) 4. u. 12. 11. Psychisch unverändert, ungeheilt entlassen.

Fall 10. Frau Thekla X., 44 Jahre alt (No. 491/07).

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Pat. war in den Entwicklungsjahren gesund, gut in der Schule, I. Periode mit 18 Jahren. Zweimal verheiratet, 5 Kinder. Seit 03 klagte Pat. oft über Kopfschmerzen, auffällig wurde sie erst August 07. Fühlte sich schwach, schlief schlecht, äusserte ohne genügenden Grund Sorgen um die Zukunft. Glaubte, sie müsse verhungern, zitterte am ganzen Körper, konnte nichts mehr leisten.

Immer mehr oder weniger in innerer ängstlicher Unruhe. Bewegungen langsam. Oertlich orientiert, zeitlich ungenau; schwerbesinnlich, gedankenarm. Fürchtet, man werde sie hilflos auf die Strasse setzen, äussert zuerst nur wenig und Unzusammenhängendes, seit Mitte Oktober immer dieselben ängstlichen Klagen. Seit Anfang Dezember: man wolle sie draussen ermorden, sie bittet stöhnend, ob sie dableiben dürfe. Keine Sinnestäuschungen festzustellen. Körperlich: lebhafte Reflexe, mittelernährt.

1) 26. 10. 07. Innerlich ängstlich, bleibt ruhig im Bett. Spricht nur auf Fragen, sonst nur leise vor sich hin klagend.

2) 2. 11. Liegt meist ganz ruhig zu Bett, mit traurigem Ausdruck. Kurz vorher ausser Bett, 100 Pulsschläge in der Minute.

3) 13. 11. Etwas ruhiger, weniger ängstlich, doch im allgemeinen kaum besser.

4) 25. 11. Leidender Ausdruck, zuweilen Tränen in den Augen, sie fühle sich nicht besser. Im grossen und ganzen weniger erregte Klagen.

5) 8. 12. Wieder schlechter, stöhnt viel, fängt an zu klagen, dass sie umgebracht werden soll.

6) 17. 12. Für gewöhnlich ängstlich zusammengekauert am Fussende des Bettes. Stöhnt fast andauernd laut.

7) 21. 1. 08. Dasselbe.

8) 12. 2. Unverändert, heute etwas ruhiger.

1. 4. 08. Irrenanstalt: Dasselbe. Jammert: „Darf ich dableiben? Ich habe doch nichts getan!“ Kennt den Arzt, weiss, wo sie ist, klagt laut.

Fall 11. Frau Agnes X., (No. 453/07). 52 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Eine Schwester der Pat. soll gemütskrank sein, in der Verwandtschaft sind 3 Selbstmorde vorgekommen. Pat. ist immer ein wenig tiefsinnig gewesen; eine Verstimmung wurde beobachtet, angeblich zugleich mit misslichen äusseren Verhältnissen. Heirat mit 29 Jahren, 7 Entbindungen, 3 Kinder leben; Mann starb 14 Tage vor der Aufnahme der Pat. Sie blieb nach dem Todesfall dauernd sehr verstimmt, aufgeregt, wollte zum Fenster hinaus. Gibt Auskunft, begründet ihren Selbstmordversuch mit der Aufregung. Orientiert, besonnen, Bewegungen gleichmässig, ruhig.

1) 14. 9. 07. Still zu Bett. „Ist so traurig, seit der Mann tot ist“, weint sofort, als sie davon spricht. Ihre Aengstlichkeit sei ein altes Leiden, sieht ihr ganzes Leben von der schwarzen Seite an.

2) 19. 9. Seit ein paar Tagen gleichmässig-natürlicher Stimmung, ruhiges, geordnetes Verhalten.

3) 24. 9. Dasselbe.

Fall 12. Fanny X., ledig, Buchhalterin (No. 340/07). 32 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Vater starb an Rückenmarksleiden. Pat. als Kind gesund, lernte erst mit 3—4 Jahren sprechen, lernte gut auf der Schule. Menses mit 13 Jahren: hatte zur Zeit der Regel ängstliche Perioden von kurzer Dauer. War nie recht lebenslustig, mit 27 Jahren kurze Depression mit Selbstvorwürfen, Geld entwendet zu haben. August 06 wieder eine Verschlechterung mit Insuffizienzgefühl. 07 hier mit Depressionszustand, weint und jammert laut, will wieder Geld entwendet haben, der Arzt habe ihre Mutter umgebracht, glaubt, sie schreien gehört zu haben. Glaubte nach 3 Tagen schon 10 Tage da zu sein, örtlich klar, gebessert entlassen.

In der Zwischenzeit gearbeitet, aber meist ängstlich und deprimiert. Schlechter seit Ende 07, glaubte, sie müsse sterben, fürchtete sich, die Polizei werde sie holen, sie werde sich etwas antun, sah im Traum vermummte Gestalten.

Zur Zeit der Aufnahme orientiert, besonnen, sehr still und gedrückt. Meint, auch ihre Mutter und ihr Bruder seien gestorben.

1) 16. 11. 07. Liegt immer still gedrückt, ohne spontane sprachliche Äusserung deprimiert zu Bett. Antwortet auf Fragen entsprechend, langsam, zurückhaltend, äussert Selbstvorwürfe und Todesgedanken.

2) 27. 11. Unverändert. Zeitweise ängstlich, mit Befürchtungen für das Leben ihrer Familienangehörigen.

3) 1. 4. 08. In Eglfing. Ausser Bett, noch still, spricht noch wenig, ist aber im Wesen und Stimmung freier geworden.

Fall 13. Crescenz X., ledig, Dienstmädchen (No. 97/08).

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Ausserehelich geboren. Als Kind still, mehr in sich gekehrt, seit der Pubertät zeitweise deprimiert, für Monate niedergeschlagen, arbeitsunfähig; fühlt sich dann matt, zerschlagen, vergesslich. Anderseits Perioden „wo alles von innen heraus ganz leicht gelingt“. Körperlich gut genährt, Patellarsehnenreflex gesteigert.

1) 22. 2. 08. Niedergeschlagen, dass es „nichts mehr mit ihr werde“. Schwer besinnlich, fühlt sich zu allem unfähig, ängstlich, ohne bestimmte Befürchtungen. Keine Selbstvorwürfe, Sinnestäuschungen.

2) 5. 3. Etwas ruhiger und freier; nach Hause entlassen.

Fall 14. Frau Charlotte X., (No. 526/07). 36 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Mutter starb geisteskrank. Pat. als Kind gesund, nicht gut gelernt, Regel mit 18 Jahren. Heirat mit 20 Jahren, 8 Entbindungen, 4 Kinder leben. Hitziges Temperament, leicht zornig, aufgereggt. Seit Mitte August verändert, ass und schlief schlecht, wurde traurig, alles sei umsonst, der Mann solle sie nur mit dem Beil erschlagen, die Familie käme in die Hölle. Bildete sich ein, am Nachbarfenster Leute zu sehen, hörte etwas aus dem Motorgeräusch auf der Strasse, sprach immer weniger.

1) 26. 10. 07. Liegt mit gedrücktem Ausdruck dauernd still zu Bett. Will nicht recht essen, spricht nur auf Fragen ganz wenig und langsam. Macht sich Selbstvorwürfe wegen der Kosten, sie habe unwürdig gebeichtet, unmässig gelebt, will nicht essen.

2) 4. 11. Dauernd gedrückt, still.



## Gruppe V.

### Depression (erregte).

#### Fall 1.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 28. 8. 07	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	100	74	119	45	42
2) 3. 9.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	96	74	125	51	42
3) 5. 9.	4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	96	78	133	55	40
4) 6. 9.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	130	89	148	59	39
5) 11. 9.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	112	81	140	59	39
6) 16. 9.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	100	85	133	48	39 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

#### Fall 2.

1) 15. 9. 07	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	112	85	133	48	59 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2) 18. 9.	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	106	84	131	47	59 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
3) 28. 3. 08	3 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> a. m.	94	84	132	48	60

#### Fall 3.

1) 23. 4. 08	5 p. m.	98	89	151	62	39
2) 5. 5.	5 p. m.	68	72	122	50	40 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

#### Fall 4.

1) 5. 10. 07	4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	90	80	124	44	59
2) 15. 10.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	89	77	118	41	59 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
3) 8. 11.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	90	84	129	45	53
4) 14. 11.	5 p. m.	90	84	131	47	52 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

#### Fall 5.

1) 7. 7. 07	5 p. m.	91	84	134	50	48 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2) 17. 7.	5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	89	85	137	52	48 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
3) 22. 7.	6 p. m.	90	85	137	52	48

#### Fall 6.

21. 9. 07	7 p. m.	86	93	170	77	58
-----------	---------	----	----	-----	----	----

#### Fall 7.

1) 30. 11. 07	6 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	88	78	122	44	47 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2) 3. 12.	6 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	80	72	115	43	46 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

#### Fall 8.

1) 21. 8. 07	6 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	79	89	165	76	38
2) 22. 8.	a) 4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	82	89	155	66	38
	b) 6 p. m.	79	89	148	59	—
3) 12. 9.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	72	74	129	55	38 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
4) 19. 9.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	75	81	140	59	39 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
5) 30. 9.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	86	85	143	58	39 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
6) 10. 10.	4 p. m.	90	81	140	59	39
7) 28. 10.	6 p. m.	86	85	146	59	38
8) 18. 11.	5 p. m.	97	81	170	71	36
9) 27. 11.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	96	89	154	65	41
10) 16. 12.	5 p. m.	76	93	170	77	36

## Fall 9.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 8. 5. 07	11 $\frac{1}{4}$ a. m.	70	78	122	44	57
2) 23. 9.	6 p. m.	76	72	125	53	54
3) 2. 10.	6 $\frac{1}{2}$ p. m.	60	66	118	52	56
4) 5. 10.	6 p. m.	60	66	115	49	56 $\frac{1}{2}$
5) 20. 1. 08	5 p. m.	68	77	126	49	59
6) 18. 1.	5 p. m.	68	80	134	54	60
7) 28. 3.	4 p. m.	82	80	139	59	69,5

## Fall 10.

1) 20. 10. 07	6 $\frac{1}{4}$ p. m.	88	81	148	67	48 $\frac{1}{2}$
2) 30. 10.	6 p. m.	70	81	154	73	48
3) 4. 11.	6 p. m.	52	69	131	62	49
4) 7. 11.	4 p. m.	55	—	—	—	—
5) 12. 11.	6 p. m.	60	72	124	52	49 $\frac{1}{2}$

Fall 1. Frau Marie X., (No. 431/07), 54 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Aus der Jugend keine krankhaften Erscheinungen bekannt. I. Ehe mit 30 Jahren. 4 gesunde Kinder, aus der II. Ehe ein gesundes Kind. Beginn der ersten Erkrankung 4 Wochen vor der Aufnahme. Pat. wurde ängstlich, verstimmt, trug sich mit Selbstmordgedanken und weinte viel, machte sich Vorwürfe, sie sei eine Sünderin, der schwarze Mann werde sie holen.

1) 28. 8. 07. Deprimiert, niemand auf der Welt könne ihr helfen, ängstlich, nicht verwirrt.

2) 3. 9. Sehr unruhig, wirft sich viel im Bett herum, sie müsse sterben, man wolle sie hinauswerfen.

3) 5. 9. Verzweifelt, sie sei unheilbar, fürchtet sich vor der Wachabteilung, wo die Unheilbaren seien.

4) 6. 9. Spricht sehr viel, schimpft: „Sau, Hure“, „Sie sind der Teufel“, „Alles kommt in die Hölle“. Verworren, ängstlich, gereizt, läuft viel herum.

5) 11. 9. Dasselbe, war tagsüber im Bad.

6) 16. 9. Etwas ruhiger, weniger ängstlich.

Oktober 08. Ueberführt in die Irrenanstalt; von dort nach einiger Zeit gebessert entlassen.

Fall 2. Rosalie X., ledig, Köchin (No. 452/07), 48 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Pat. war früher geistig und körperlich gesund, entwickelte sich normal. War als Köchin 16 Jahre in einer Stellung. Sommer 1907 Bruchoperation, im Anschluss daran hypochondrische Wahnvorstellungen: Sie habe die Wunde nicht richtig behandelt, mit Alkohol eingerieben, sei eine leichtfertige Person. Sprach viel vor sich hin, jammerte und weinte. Hatte keine Sinnestäuschungen. Wegen Erregung im August für einige Wochen in der Klinik, besserte sich nach der Entlassung nicht. Nach der II. Aufnahme unverändert in die Irrenanstalt entlassen.

1) 15. 9. 07. Psychomotorische Erregung, setzt sich im Bett häufig auf, weint und jammert, äussert ihre hypochondrischen Klagen. Nicht verwirrt.

2) 18. 9. Unverändert.

3) 28. 3. 08. Immer noch depressiv, weint, klagt noch lebhaft dieselben hypochondrischen Ideen.

Fall 3. Ida X., ledig, Dienstmädchen (No. 233/08), 34 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Eine Schwester und die Mutter des Vaters waren geisteskrank. Pat. als Kind nicht auffallend. Im Alter von 9 Jahren fiel sie auf einem Spaziergang um, war 24 Stunden bewusstlos. Seit 1900 vier mal erkrankt mit ängstlichen Erregungszuständen. Bildete sich ein, der Vater könne nichts mehr verdienen, die Mutter sei krank und sie könne sie nicht pflegen. Fremde Leute seien im Haus, sie solle umgebracht werden. Arbeitslärm im Hause deutete sie dahin um, dass Einbrecher kämen. Die 4 Anfälle waren einander sehr ähnlich; jedesmal beruhigter entlassen. Arbeitete in der Zwischenzeit immer wieder in derselben Stellung gut.

Vor der IV. Aufnahme: Weinte viel, sprach wenig, antwortete langsam, stand ängstlich, zitternd herum. Schief und ass schlecht.

1) 23. 4. 08. Sehr ängstlich widerstrebend: „Was tun Sie da?“ Motorisch ruhig, gespannter Ausdruck, spricht fast nichts, ringt die Hände weinend: „Meine Eltern, mein Vater, o mein Gott.“ Krankheitseinsicht, ratlos.

2) 5. 5. Motorisch immer ruhig, freier seit 30. 4., zugänglich, ganz heiterer Stimmung. Andeutung von Aengstlichkeit bei Anlegung der Binde: „Kommt da was hinein? Damals habe ich gemeint, der Arm solle abgenommen werden.“ Beschäftigt sich stundenweise ausser Bett.

Fall 4. Frau Betty X., (No. 489/07), 29 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Mutter erhängte sich, eine Schwester war vorübergehend geisteskrank. I. Erkrankung mit 28 Jahren, einige Wochen gedrückt, ängstlich, äusserte Selbstvorwürfe, Suizidversuch. Dann wieder gesund, fleissig, lustiger Stimmung. Mitte August 07 wurde die Pat. allmählich traurig verstimmt, stand untätig herum, konnte nicht mehr arbeiten, sprach von Selbstmord.

1) 5. 10. 07. Innerlich erregt, spricht leise, traurig, ihr Leben sei zu Ende, nichts mache ihr mehr Freude, sie wolle sterben. Nicht verwirrt, spricht zusammenhängend, äusserst wenig.

2) 15. 10. Innerlich ruhiger seit einigen Tagen, doch noch depressiv. Verlangt nach Hause.

3) 8. 11. War gegen ärztlichen Rat entlassen worden, hatte Selbstmordversuch durch Sturz aus der Bahn verübt. Tief verworren, erregt, läuft öfters herum im Zimmer. Jammert laut, verlangt fort.

4) 14. 11. Unverändert, lässt sich später nicht mehr messen, ängstlich und verwirrt.

Fall 5. Therese X., ledig, (No. 337/07), 40 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

In der nächsten Verwandtschaft mehrere Fälle von manisch-depressivem Irresein. I. Erkrankung der Pat. 1890/91, erregte Depression; II. Erkrankung ähnlich im Juni 07. Dazwischen gesund, in Stellung. Hatte in letzter Zeit Todesgedanken, fürchtete sich vor der Hölle, glaubte vergiftet zu werden, sprach viel, weinte und jammerte. Wurde erregt, hörte Stimmen und sprach mit Verstorbenen. Körperlich mittlernährt, lebhaft Reflexe.

1) 7. 7. 07. Spricht viel, wirft sich unruhig im Bett herum, zittert. Bittet um Vergebung, dass sie den Geistlichen habe verführen wollen, schwört unschuldig zu bleiben, verlangt zur Beichte, spricht viel leise vor sich hin, zeitweise ganz verwirrt.

2) 17. 7. Unverändert.

3) 22. 7. Unverändert.

Fall 6. Frau Luise X., (No. 467/07), 53 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Pat. war früher schon periodisch deprimiert, doch noch nie in einer Anstalt. Verheiratet seit etwa 20 Jahren, Kinder gesund. Seit mehreren Monaten angeblich schwer verstimmt, glaubte in der Zeitung zu lesen, ihr Sohn solle verkauft werden; wurde sehr ängstlich, fühlte sich verfolgt. Bei der Aufnahme örtlich desorientiert, zeitlich klar. Klagt und jammert nach ihrem Mann und ihren Kindern, wehrt alles ängstlich von sich ab.

1) 21. 9. 07. Ängstlich erregt, nur mit Mühe für die Dauer der Messung zur Ruhe zu bringen. Glaubt, man wolle ihr etwas antun mit dem Apparat, meint, sie müsse sterben, jammert nur immer nach ihrer Familie. Später nicht mehr zu messen infolge ängstlicher Vorstellungen, auch nicht im Frühjahr 08 in der Irrenanstalt.

Fall 7. Frau Lucia X., (No. 588/07), 34 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Eine Schwester soll vorübergehend geisteskrank gewesen sein. Pat. war früher gesund; Heirat 1895, 2 Kinder gesund. Immer leicht erregbar, eifersüchtig auf ihre Schwester. Machte sich in den letzten Wochen auf einmal Vorwürfe, sie habe es mit verschiedenen Herren gehalten, jammerte, der Mann habe sie schlecht behandelt, schimpfte die Schwester Hure. Kam in grosse Erregung, zitterte am ganzen Leib. Sah die Leute sich auf der Strasse verwandeln, meinte, das sei die Seelenwanderung, wurde ganz verwirrt.

1) 30. 11. 07. Hochgradig erregt, doch nicht verwirrt. Kaum im Bett zu halten, klammert sich weinend an den Ref. an, verlangt unaufhörlich nach ihrem Mann, man habe sie verstossen, ist kaum zu lenken.

2) 3. 12. Noch immer psychomotorisch erregt, zeitweise schon etwas ruhiger und zugänglicher. Geordnet in der Unterhaltung. Ungeheilt entlassen.

Fall 8. Maria X., ledig, Geschäftsführerin (No. 388/07), 61 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Ein Bruder starb durch Suizid. Pat. früher gesund, hat immer tüchtig gearbeitet. Seit Ostern 1907 Schwierigkeiten im Geschäftsgang, dann Konkurs; seither sehr besorgt um die Familie, die sie ernährt hatte. Wurde unruhig, schlaflos, nahm ab, wurde lebensüberdrüssig, wollte Tag und Nacht arbeiten. Körperlich schlecht ernährt, lebhafte Reflexe.

1) 21. 8. 07. Dauernd sehr depressiv, innerlich erregt. Spricht laut klagend, mit ängstlich besorgtem Ausdruck; läuft manchmal aufgeregt hin und her, sie richte ihre Familie zugrunde.

2a) 22. 8. 4<sup>3</sup>/<sub>4</sub> p.m. vor dem Bad: ängstlich erregt mit denselben Klagen.

2b) 22. 8. 6 p. m. 15 Min. nach dem Bad: wenig ruhiger.

3) 12. 9. Im allgemeinen dieselben Klagen, meint, die Mutter sterbe; weniger erregt und unruhig.

4) 19. 9. Klagen haben wieder zugenommen, unruhiges Hin- und Herlaufen, rauft sich die Haare, macht sich bei einem Ausgang in der Trambahn laut Vorwürfe, dass sie ihre Familie zugrunde richte.

5) 30. 9. Unverändert.

6) 10. 10. Macht sich dauernd erregt Selbstvorwürfe.

7) 28. 10. Dasselbe.

8) 18. 11. Ängstlicher, jammert in einem fort: „Werde nicht mehr gesund. Richte meine Mutter zugrunde.“ Geht viel aus dem Bett.

9) 27. 11. Immer sehr unruhig.

10) 16. 12. Neuerdings hypochondrische Wahnideen, der Darm arbeite nicht mehr, es gehe nichts durch. Isst und schläft schlecht. Puls im Stehen 90, fällt ab auf 76 im Liegen.

Im Frühjahr 08 noch unverändert in der Irrenanstalt.

Fall 9. Grethe X., ledig, Hausmeisterin (No. 247/07), 51 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Pat. war früher nicht auffallend, abgesehen von leichter Erregbarkeit. Beginn der I. Erkrankung etwa Januar 1906.

Diese Krankheitsperiode ging ebenso wie die folgenden 1907 und 08 nach Verlauf einiger Monate vorüber. In der Zwischenzeit war Pat. wieder gesund, arbeitete. Die einzelnen Anfälle waren einander sehr ähnlich; Pat. wurde verstimmt und ängstlich erregt, glaubte sie oder ihre Schwester solle umgebracht und beraubt werden, hielt Leute im Haus für Räuber und Mörder. Hatte Verdacht auf Bekannte, traute sich nicht mehr nach Hause, wurde sehr schreckhaft, lebensüberdrüssig. Weinte viel, schlief schlecht, wurde sehr unruhig, blieb aber

immer besonnen, orientiert. Keine Sinnestäuschungen, in allen Anfällen dieselben Verfolgungsideen.

1) 8. 5. 07. Leicht ängstlich erregt, ruhig zu Bett. Gibt fliessend Auskunft über ihre Verfolgungsideen, für deren Krankhaftigkeit sie eine gewisse Einsicht zeigt.

2) 23. 9. Sehr ängstlich, weint heftig, bleibt motorisch ruhig, besonnen; glaubt, ihr Sohn werde inzwischen umgebracht.

3) 2. 10. Etwas ruhiger.

4) 5. 10. Bedeutend ruhiger, habe seit gestern gar keine Angst mehr. Einsichtig und frei von Verfolgungsideen.

5) 20. 1. 08. Aeussert wieder die alten, ängstlichen Vorstellungen, wechselnd ängstlich und traurig. Zuerst noch ziemlich erregt.

6) 28. 1. Weint vorher, noch ganz im Bann der Todesfurcht, „der grässlichen Angst“. Fürchtet sich vor der Entlassung, bittet um Arbeit in der Klinik, damit sie dableiben könne.

7) 28. 3. in Eglfing,  $\frac{1}{4}$  Stunde nach längerer, körperlicher Arbeit. Geordnet, heiter, scherzt vor der Messung: „Jetzt gehts zum Sterben.“ Macht hypomanischen Eindruck.

Fall 10. Frau Clara X., (No. 517/07), 42 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Pat. scheint früher geistig gesund gewesen zu sein. Eine Verstimmung trat ziemlich plötzlich, 8 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik, auf. Pat. äusserte Selbstvorwürfe, sie habe Gott nicht genügend gedankt für ihre Genesung nach einem Unterleibsleiden, weinte ständig vor sich hin. 10. 07 Selbstmordversuch mit Beil, brachte sich eine Stirnwunde bei, ass nichts mehr. Hatte keine Sinnestäuschungen. Körperlich mittel ernährt, Dermographie.

1) 20. 10. 07. Rückt unruhig in ihrem Bett hin und her, ist orientiert, wimmert ständig mit leiser Stimme, sie könne es nicht mehr tragen, weint viel, äussert sonst nichts. War bisher meist im Bad.

2) 30. 10. In der Zwischenzeit wechselnd mehr oder weniger erregt, äussert Todesgedanken. Wimmert mit hoher, leiser Stimme, lässt sich nur mit Mühe messen, wehrt zuerst ängstlich ab.

3) 4. 11. Seit gestern ruhiger, spricht sehr wenig mehr, gibt nur kurz, langsam und traurig Antwort. Bleibt ruhig im Bett liegen.

4) 7. 11. Nur Pulszählung möglich.

5) 12. 11. Ruhiger als vorher.

Wird am 20. 11. wieder erregt, weint, will von niemand etwas wissen. Lässt sich nicht mehr messen. Im Frühjahr in Irrenanstalt erregt, lässt sich nicht messen.

**Gruppe VI.****Manisch-depressives Irresein (stuporöse).****Fall 1.**

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 5. 11. 07	7 p. m.	110	96	152	56	49
2) 8. 11.	4 p. m.	86	93	148	55	—
3) 11. 11.	6 p. m.	79	102	158	56	49,5
4) 26. 11.	5 p. m.	82	95	144	49	51
5) 2. 12.	5 p. m.	125	111	162	51	—
6) 7. 12.	6 p. m.	108	103	154	51	50
7) 28. 3. 08	4 p. m.	70	97	144	47	41

**Fall 2.**

1) 20. 11. 08	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	100	85	140	55	47
2) 25. 11.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	98	87	139	52	46

**Fall 3.**

1) 20. 11. 08	4 p. m.	90	70	114	44	64 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2) 25. 11.	4 p. m.	95	67	112	45	64 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
3) 15. 7. 09	3 p. m.	75	70	111	41	—

**Fall 4.**

1) 28. 12. 07	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	92	106	173	67	71
2) 30. 12.	6 p. m.	97	107	177	70	70
3) 28. 3. 08	4 p. m.	85	97	158	61	65,5

**Fall 5.**

1) 9. 3. 08	10 a. m.	88	85	151	66	—
2) 26. 3.	10 a. m.	86	85	148	63	—

**Fall 6.**

1) 23. 5. 08	12 a. m.	84	97	140	43	44,5
2) 28. 5.	11 a. m.	88	96	140	44	44,3

**Fall 7.**

1) 22. 8. 07	5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	80	81	162	81	45,4
2) 3. 9.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	86	89	174	85	46,5
3) 12. 9.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	82	89	183	94	46,7
4) 1. 10.	6 p. m.	86	84	162	78	45,3
5) 5. 10.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	90	—	—	—	—
6) 16. 10.	5 p. m.	96	—	—	—	—
7) 28. 10.	6 p. m.	96	93	180	87	44,3

**Fall 8.**

1) 26. 6. 07	4 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	90	81	116	34	67 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2) 1. 7.	5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	80	74	111	37	67 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
3) 5. 7.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	80	74	115	41	—
4) 8. 7.	4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	78	74	114	40	69
5) 13. 7.	5 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	79	77	118	41	69
6) 19. 7.	5 p. m.	77	74	118	44	71
7) 27. 7.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	84	81	129	48	71
8) 15. 8.	5 p. m.	86	84	128	44	73
9) 2. 9.	6 p. m.	100	—	—	—	—

## Fall 9.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 30. 10. 07	5 p. m.	110	89	149	60	66
2) 31. 10.	5 p. m.	104	—	—	—	—
3) 2. 11.	5 p. m.	86	77	140	63	64 $\frac{1}{2}$
4) 12. 11.	6 $\frac{1}{2}$ p. m.	60	69	121	52	65
5) 19. 11.	5 $\frac{1}{2}$ p. m.	78	84	136	52	—
6) 25. 11.	6 p. m.	80	84	140	56	64 $\frac{1}{2}$
7) 29. 11.	6 p. m.	64	70	122	42	—
8) 10. 12.	6 p. m.	82	87	143	56	66
9) 22. 1. 08	5 p. m.	80	85	137	52	69
10) 12. 2.	5 $\frac{1}{2}$ p. m.	70	82	125	43	67
11) 10. 3.	5 p. m.	68	80	124	44	73

## Fall 10.

1) 21. 10. 07	6 p. m.	82	78	133	55	73 $\frac{1}{2}$
2) 28. 10.	6 p. m.	72	66	121	55	73
3) 5. 11.	6 p. m.	80	66	114	48	73
4) 18. 11.	4 $\frac{1}{2}$ p. m.	67	65	112	47	72 $\frac{1}{2}$
5) 25. 11.	6 $\frac{1}{2}$ p. m.	75	—	—	—	—
6) 30. 11.	5 p. m.	80	81	133	52	71

## Fall 11.

1) 13. 5. 08	10 a. m.	76	69	109	40	57 $\frac{1}{2}$
2) 21. 5.	10 a. m.	78	70	113	43	57 $\frac{1}{2}$
3) 28. 5.	10 $\frac{1}{2}$ a. m.	70	66	112	46	58
4) 7. 6.	11 a. m.	72	67	111	44	57 $\frac{1}{2}$

## Fall 12.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Temp.	Gew.
1) 21. 1. 08	11 a. m.	85	75	117	42	—	44 $\frac{1}{2}$
2) 1. 2.	11 a. m.	65	69	106	37	35,9	44 $\frac{1}{2}$
3) 11. 2.	10 $\frac{1}{2}$ a. m.	66	69	102	33	—	44 $\frac{1}{2}$
4) 22. 2.	10 $\frac{1}{2}$ a. m.	64	59	95	36	—	44
5) 10. 3.	11 a. m.	67	67	103	33	—	44
6) 20. 3.	12 a. m.	68	72	106	34	—	44
7) 26. 3.	4 $\frac{3}{4}$ p. m.	62	65	97	32	—	43,2

## Fall 13.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 27. 1. 07	4 p. m.	70	74	118	44	68 $\frac{1}{2}$
2) 15. 2.	4 p. m.	68	72	116	44	69
3) 26. 3. 08	3 p. m.	68	75	117	42	63,5

Fall 1. Kathi X., ledig, Privatiere (No. 550/07), 25 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Pat. war früher gesund, hat sich gut entwickelt, war begabt, hatte literarische Interessen. Auffallende Affektschwankungen seit 1906, im Anschluss an eine unglückliche Liebesgeschichte längere Verstimmung. Sommer 1907 ein Ohnmachtsanfall, Ende Oktober Absagebrief ihres Bräutigams, in den nächsten Tagen von Tag zu Tag mehr verändert.



Bildete sich ein, sie sei verdammt, verlangte, man solle sie erschiessen, glaubte, sie sei schon gestorben. Verwirrte sich, sprach mit abwesenden Leuten, ging oft aus dem Bett, weinte. Beim Eintritt stark herabgeminderte Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper.

1) 5. 11. 1907. Unklar über Ort und Personen. Stösst theatralisch kurz abgerissene Sätze aus: „Ich muss sterben,“ „es gibt einen Schmerz, der mich töten könnte.“ Glaubt, man wolle sie erschiessen, ruft: „Ich bin tot,“ weint und lacht durcheinander. Zuweilen krampfartige Zuckungen der Arme.

2) 8. 11. War inzwischen zuweilen im Dauerbad, Puls bis 140 in der Minute, in grosser motorischer Erregung mit depressivem Affekt. Macht häufig wiederkehrende, eintönige Bewegungen der Arme. Zwischendurch längere Zeit in derselben gezwungenen Stellung. Zugänglich, etwas ängstlich, gespannt, glaubt, es brenne im ersten Stock, ihr Haar sei verbrannt.

3) 11. 11. Schaut sich wie abwesend um, spricht nur leise, fragt ob sie wieder gesund werde. Kennt den Blutdruckapparat nicht wieder, sei vielleicht ein einzigesmal gemessen worden, spricht verworren.

4) 26. 11. Ruhiger, klarer, besonnen, zugänglich, fragt, ob sie bald gesund werde. Zittert oft am ganzen Körper, klagt über grosse Schreckhaftigkeit, besonders Aufschrecken aus dem Schlaf.

5) 2. 12. Wieder schlechter, ist plötzlich ganz stuporös geworden. Schwer gehemmt, bringt keinen Satz heraus: „Herr Doktor, ich — ich — bin“; dreht sich langsam zur Seite, schaut verzweifelt aus. Sehr gespannt.

6) 7. 12. Immer noch stuporös, etwas weniger gespannt.

7) Am 28. 3. 08 in Irrenanstalt. Freier, kennt den Arzt, will sich, wie vor Scham, unter die Bettdecke verstecken, lässt sich willig messen. Ruhig, besonnen, noch sehr depressiv, antwortet kurz, langsam.

Fall 2. Adelheld X., ledig, Lehrerin (No. 524/08), 35 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Von jeher sehr nervös, fleissig, etwas pedantisch, im Lehrberuf überarbeitet. Unglückliche Liebe seit mehreren Jahren. 11. 08. Selbstvorwürfe, Angst, sie könne wegen Betruges verhaftet werden, kam in ängstliche Erregung. Versinkt bald nach der Aufnahme in tiefen Stupor. Körperlich schlecht genährt.

1) 20. 11. Ängstlich, gespannt, liegt meist halb unter der Decke verkrochen, wehrt alle Annäherungsversuche mit traurigem, ängstlichem Ausdruck ab. Aufmerksam, ratlos.

2) 25. 10. Dasselbe, stuporös.

Fall 3. Frau Rosa X., (No. 428/08), 28 Jahre.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Zwei Geschwister der Pat. leiden an manisch-depressivem Irresein. Sie selbst machte als Mädchen mit 15 Jahren zuerst einen Depressionszustand durch. 1904 Heirat. 1906—07 an manischem Stupor erkrankt. Da-

nach gesund bis März 08. Wurde erregt und äusserte Eifersuchtsideen, schrie und schimpfte. War dann wieder ruhig für mehrere Wochen, fiel aber in der Folgezeit auf durch starke Reizbarkeit und war zuweilen gehobene Stimmung. Verlangte im August 08 selbst in eine Anstalt.

Ist dauernd verworren. Sinngemässe Antworten sind kaum zu erhalten. Sprachliche Aeusserungen sehr spärlich, fehlen spontan so gut wie ganz. Stimmung gehoben heiter. Pat. kann sich ausschütten vor Lachen über irgend eine Kleinigkeit, oder ohne ersichtlichen Grund. Auf motorischem Gebiet Neigung zu plötzlichem Aufspringen aus dem Bett, kurzem Umherlaufen im Saal und Tanzen. Lacht und singt dabei.

1) 20. 11. 08. Bietet noch unverändert dieses Bild, spricht nichts, ist stuporös.

2) 25. 11. Dauernd unverändert, stuporös.

3) 15. 7. 99. Seit kurzer Zeit, im Laufe eines Tages, aus dem Stupor erwacht. Noch gedankenarm, heiterer Stimmung, sonst geordnet.

Fall 4. Frau Emma X., (No. 631/07), 52 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Von jeher ruhig, ernst. Mit 17 Jahren Menses. Pat. war zweimal verheiratet, aus der 1. Ehe 12 Kinder. Seit November 07 krank, klagte Ohrensausen, fühlte sich matt. Erregt seit 24. 12., weinte heftig und viel, erklärte, sie komme nach Sibirien, werde verbrannt. Schief nicht mehr, behauptete sie habe allerlei begangen. Körperlich gut genährt, P.S.R. schwer auszulösen.

1) 28. 12. 07. Ängstlich, ratlos, trauriger Gesichtsausdruck. Für gewöhnlich wie betäubt zu Bett. Bewegt flüsternd die Lippen, klagt beim Anlegen der Binde laut, es kämen Räuber, man wolle sie umbringen. „Niemand hat mir geholfen,“ „wo hat man mich hingebracht!“

2) 30. 12. Dauernd stuporös, gehemmt, bewegt unverständlich flüsternd die Lippen wie eine Schwerkranke, ängstlich-trauriger Ausdruck.

Wird im Januar sehr ängstlich, stöhnt, Puls setzt zeitweise aus, wird klein, fliegend. Wegen ängstlich abwehrender Bewegungen nicht mehr zu messen.

3) Am 28. 3. 08 in Irrenanstalt. Noch sehr ängstlich, gehemmt, flüstert nur auf Fragen.

Fall 5. Fräulein Minna X., ledig, (No. 131/08), 61 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Von jeher fromm und zu religiösen Grübeleien geneigt. 6 Wochen vor der Aufnahme Tod einer Freundin, danach sehr deprimiert. Leistete einen Offenbarungseid, dass sie kein Geld von der Freundin habe, obwohl diese ihr etwas zum Messelesen gegeben hatte. Machte sich danach Selbstvorwürfe, ass und sprach kaum mehr. Bei der Aufnahme sehr gehemmt, gibt nur wenig und mit leiser Stimme an. Körperlich schlecht genährt, Reflexe lebhaft.

1) 9. 3. 08. Besonnen, orientiert. Liegt dauernd fast stumm zu Bett in steifer Haltung mit zum Gebet gefalteten Händen. Deprimierter Ausdruck, weint zuweilen.

3) 26. 3. Fast dauernd stuporös. War zuweilen etwas freier, gab dann mit leiser Stimme Versündigungsideen an. Unverändert entlassen in die Anstalt.

Fall 6. Frau Ludwina X., verheiratet (No. 287/08), 37 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Bisher gesund; verheiratet, 6 Geburten. Anfang Mai wurde die Pat. ängstlich erregt, äusserte Befürchtungen, die Familie könne die Wohnung nicht mehr bezahlen, meinte, sie sei der Hölle verfallen. Kam nicht mehr aus den Kleidern vor lauter Arbeit. Jammerte und weinte viel, schlief nicht, kratzte sich wund. Körperlich schlecht genährt, gesteigerte Reflexe, wehrt Stiche kaum ab.

1) 23. 5. 08. Stuporös. Gespannt, in steifer Haltung zu Bett, macht völlig ratlosen, verwirrten Eindruck. Spricht so gut wie nichts.

2) 28. 5. Dauernd tief stuporös. Kauert am Bettrand, ratlos ängstlicher Ausdruck, spricht kein Wort.

Hatte zuletzt leichte Fiebertemperaturen, zahlreiche Kratzwunden, wurde deshalb nicht mehr gemessen. Im Sommer gebessert aus der Anstalt nach Hause entlassen.

Fall 7. Frau Ottilie X., (No. 271/07), 56 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Schwester der Mutter war vorübergehend geisteskrank. Ausserehelich geboren, soll früher nie auffallend gewesen sein, abgesehen von leichter Erregbarkeit. Pat. hat achtmal entbunden, eine Fehlgeburt, 4 Kinder leben. Eine Tochter war 7 Monate in einer Irrenanstalt nach Luesinfektion. Seit einigen Jahren brachte Pat. aus Misstrauen gegen den Mann heimlich Geld bei Seite. Anfang April 07 Pneumonie und Pleuritis. Anfang Mai, besonders abends, erregt, machte sich Selbstvorwürfe wegen des Geldbeiseiteschaffens. Man sähe sie wie eine Verbrecherin an. Sprach viel und unverständlich, war sehr ängstlich.

Bei der Aufnahme in grosser ängstlicher Erregung, ist unklar über die Situation, ungeordnet im Gedankengang, kaum zu fixieren, fasst sehr schwer auf. Schreit, sie sei eine Verbrecherin, habe gestohlen, drängt aus dem Bett weg, weint und jammert; sie müsse sterben, ihretwegen werde alles zugrunde gerichtet.

Juni und Juli 07. Ängstlich, glaubt ihre Kinder schreien zu hören, sie würden umgebracht. Andere Patienten sagen, sie bekomme Kot ins Essen. Pat. hockt meist zitternd im Bett, erkennt ihre Angehörigen nicht. Zwischendurch kurze heitere Erregung: Pat. lädt den Arzt zu einem Leichentrunke und Essen ein, eine andere Kranke sei ja gestorben.

1) 22. 8. 07. Bleibt im Bett, stumm, gibt die Hand nicht, blickt ängstlich vor sich hin. Nachts zuweilen ratloses Umherirren. Bei der Messung, die heute zum erstenmal möglich wird, zuerst mit aller Kraft widerstrebend.

2) 3. 9. Hockt meist im Bett, Hände ständig in leise zitternder Bewegung, weint zeitweise leise vor sich hin. Spricht nichts, liegt steif.

3) 12. 9. Stumm, weint leise vor sich hin, atmet in schwerer Angst, sehr gespannt, spricht nicht.

4) 1. 10. Dasselbe, nur etwas ruhiger und weniger gespannt. Antwortet zuweilen langsam.

5) und 6) 5. und 16. 10. Nur Pulszählung möglich wegen ängstlichen Widerstrebens. Puls 90 und 96. Zeitweise motorisch sehr erregt, läuft herum, schreit nur „tot“, widerstrebt ängstlich. Zeitweise in Badebehandlung.

7) 28. 10. Wieder in Bettbehandlung. Kauert still im Bett, spricht nichts, weint und spannt zuerst gegen die Messung.

Fall 8. Fritz X., ledig, Student (No. 599/07), 36 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Als Kind normal entwickelt, in der Schule gut, sehr fleissig, Absolutorium rechtzeitig. Schon nervös auf dem Gymnasium, erste Verstimmung nach dem 1. Semester. War schwermütig, klagte über Herzbeschwerden, war hypochondrisch. Blieb ein ganzes Jahr untätig zu Hause, schlief schlecht, sprach wenig, wurde langsam besser. Studierte dann Naturwissenschaften bis Juli 06. Seit August 06 wieder krank, wurde erregt, fühlte sich überarbeitet, meinte, er sei tuberkulös. Ging nicht mehr in Gesellschaft, wurde still, matt, verlor Interesse für Umgebung. Verschlimmerte sich, wurde lebensüberdrüssig, willenlos. Mai 07 Gehörstäuschungen, glaubte sich beschimpft.

Bei der Aufnahme still, macht langsame Bewegungen, ist gehemmt, traurig. Hört im Nebensaal Kriminalbeamte sprechen, wird beschimpft. Macht sich unbegründete Vorwürfe, er habe andere angesteckt mit Syphilis.

1) 26. 6. 07. Gehemmt, spricht spontan nichts, nur langsam flüsternde Antworten, die zuweilen ganz ausbleiben. Immer still in derselben Lage im Bett.

2) 1. 7. Unverändert, stuporös.

3) 5. 7. Wenig freier, antwortet jetzt zuweilen etwas schneller. Hört noch immer Stimmen unbestimmter Herkunft, die ihm Schimpfworte zurufen.

4) 8. 7. Im allgemeinen fast ganz stuporös. Zieht sich die Decke über den Kopf, äussert nichts, weder auf Fragen noch spontan. Manchmal huscht ein Lächeln über sein Gesicht.

5) 13. 7. Unverändert.

6) 19. 7. Unverändert.

7) 27. 7. Freier, spricht plötzlich mit lauter Stimme, gibt, wenn auch kurz, doch geordnet Auskunft. Hat gewisse Einsicht, noch leicht deprimiert.

8) 15. 8. Seit einigen Tagen etwas gereizt, leicht heiter gefärbte Antworten, lächelnder Ausdruck. Während der Messung gereizt, erregt, man

wolle ihm die Lunge aus der Brust ziehen mit dem Apparat, sträubt sich gegen die Messung.

9) 2. 9. Manischer Stimmung mit depressiven Ideen, die er in fließender Sprache vorträgt. Lässt sich auf keine Weise mehr zur Messung bewegen. Puls dauernd hoch, um 100 bis zur Entlassung.

Fall 9. Emil X., ledig, Beamter (No. 1069/07). 28 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Ein Bruder der Mutter beging Selbstmord, war schwermütig. Pat. als Kind gut entwickelt, war still, lenksam, von klein auf etwas ängstlich. Gymnasium gut absolviert, vor dem Examen grosse Ängstlichkeit, er werde es nicht bestehen. Studierte dann 2 Jahre Mathematik. 1900 I. Erkrankung. Wurde 1901 wieder gesund, studierte, machte das Examen mit „Gut“, wieder sehr ängstlich dabei. 1903—06 praktiziert; immer still, etwas zurückgezogen. Nie sexuell verkehrt, kein Potatorium. II. Erkrankung April 06, kurz nachdem er das Examen bestanden. War schon vorher ängstlich, wurde zerstreut, hörte nicht, was man ihm sagte. Glaubte, die Leute sähen ihn darauf an, dass er schon früher in der Anstalt gewesen. November 06 gebessert entlassen. Wurde gesund, tat Dienst. Ende Oktober 07 wieder neuer Anfall. Beginn mit Selbstvorwürfen, er meinte z. B. er sei homosexuell, habe falsch gebeichtet.

Die 3 Krankheitsperioden waren einander sehr ähnlich, besonders charakteristisch die letzte. Pat. lag für gewöhnlich ruhig, in steifer Haltung zu Bett, hatte grosse Neigung zu impulsiven Handlungen: stürzte plötzlich zur Türe, warf Tisch und Bett um. Nahm für längere Zeit eigentümlich verrenkte Stellungen ein, oder wiederholte oft dieselben Bewegungen mit Armen oder Beinen. Kein Negativismus. Hatte in seinem traumhaft verworrenen Zustande Gehörs- und Gesichtstäuschungen. Stimmung war vorwiegend mehr oder weniger deutlich heiter oder zuweilen gereizt.

1) 30. 10. 07. Kurz nach der Aufnahme: Liegt stumm, in steifer Haltung, gibt durchaus keine Antwort. Rollet die Augen drohend, innerlich gespannt. Kratzt auf einmal auffahrend die pulsfühlende Hand des Arztes (gibt später an, er habe den Arzt für den Teufel gehalten, den Apparat für eine Elektrisiermaschine).

2) 31. 10. Im Bad, bewegt sich in den absonderlichsten Haltungen und Verdrehungen der Glieder, dabei stumm.

3) 2. 11. Stumm, liegt still, muss aber gehalten werden wegen der ab und zu eintretenden impulsiven Bewegungen. Will in die Hand beißen, an der Uhrkette reissen. War viel im Bad. Grosse wandernde Augen, wie in angestrengter innerer Tätigkeit.

4) 12. 11. Gibt zuweilen kurze, entsprechende, heiter gefärbte Antworten. Bedeutend ruhiger, nicht mehr so gespannt. Pulszahl gestern 7 Uhr nachm. 78.

5) 19. 11. Seit 2 Tagen wieder gespannt, stumm.

6) 25. 11. Wie 3.

7) 29. 11. Wie 4.

8) 10. 12. Seit 3 Tagen sehr gespannt, innerlich erregt, öfters im Bad, neigt wieder sehr zu impulsiven Handlungen.

9) 22. 1. 08. Im allgemeinen unverändert, Stimmung heiter.

10) 12. 2. Seit Anfang Februar völliges Ausbleiben der impulsiven Handlungen. Benimmt sich jetzt völlig geordnet, gibt Auskunft über seine Krankheit, hat grosses Mitteilungsbedürfnis, ist ausgesprochen heiter. Liest, dichtet, malt.

11) 10. 3. Dauernd besonnen und frei. Beschäftigungs- und Rededrang angedeutet.

Wurde gebessert entlassen.

Machte in der ersten Hälfte 1909 wieder dieselbe Erkrankung durch. Zeigte dabei ähnliche Steigerungen des Blutdruckes.

Fall 10. Elise X., ledig, Geschäftsfräulein (No. 515/07). 43 Jahre alt. I. Aufnahme: 17. 10. bis 5. 12. 07.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Auf der Schule mittelgut gelernt, war gleichmässig, freundlich; als Mädchen öfters kurze Zeiten von Verstimmung. Sommer 07 geschäftliche Schwierigkeiten, angeblich im Anschluss daran Lebensüberdruß, Sorgen um die Zukunft. Schlechte Nahrungsaufnahme, allmähliches Unfähigwerden zur Arbeit im Geschäft. Mitte September 07 Furcht, sie käme wegen Versehen im Geschäft vor den Staatsanwalt. Konnte die Lagerbestände nicht mehr recht aufschreiben, meinte, Spione seien um sie. Ass nicht mehr recht, verstummte fast ganz. Keine Sinnestäuschungen, nicht verwirrt. Körperlich gut genährt, gesteigerte Reflexe.

1) 21. 10. 07. Sträubt sich ängstlich. Traurig, verweint, äussert nur ein paar Flüsterworte. Bewegungen ganz langsam, liegt ruhig, etwas gespannt.

2) 28. 10. Weniger ängstlich, schwer gehemmt wie früher, äussert so gut wie nichts. Sträubt sich zuerst wieder und verstummt ganz.

3) 5. 11. Weint viel, äussert nichts, antwortet auf Fragen nicht. Bleibt still im Bett liegen.

4) 18. 11. Dasselbe, weniger gespannt.

5) 25. 11. Pulszählung, weigert sich, sich messen zu lassen.

6) 30. 11. Seit vorgestern unruhig, drängt fort, weint: „Es ist schrecklich, ich muss ja fort.“ Erklärt sich nicht, hochgradig erregt.

Lässt sich nicht mehr messen.

Etwas ruhiger nach I.-A. gebracht. Im Frühjahr in I.-A. noch deprimiert, weigert sich, sich messen zu lassen.

Fall 11. Henriette X., ledig, Verkäuferin (No. 270/08). 21 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Als Kind gesund, lebhaft und heiter, immer etwas empfindlich. Auf der Schule gut, ging nachher als Verkäuferin, war 2 Jahre in einem Geschäft. Um Ostern 08 kurz dauernde Verstimmung mit religiösen Selbstvor-

würfen. Kurz vor der Aufnahme wieder verstimmt, sprach nichts auf Fragen, wurde ängstlich, meinte, sie habe Gott beleidigt, die Eltern nicht genügend geachtet.

1) 13. 5. 08. Psychomotorische Hemmung steht im Vordergrund; die Pat. liegt stumm zu Bett, kommt kaum damit zustande, den Kopf zu drehen. Bewegt unverständlich flüsternd die Lippen, weint zuweilen.

2) 21. 5. Freier seit heute, zugänglich, antwortet langsam, leise. Zeitlich unklar, ebenso über alles unklar, was mit ihrer Krankheit zu tun hat. Aeussert keinen lauten Affekt, Bewegungen langsam.

3) 28. 5. Wieder völlig stuporös.

4) 7. 6. Nach vorübergehend freierem Verhalten wieder stuporös.

Fall 12. Frau Helene X. (Nr. 18/08). 32 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Patientin soll früher gesund gewesen sein, regte sich aber sehr leicht auf. Verheiratet seit 1901, hat zweimal geboren. Wurde ziemlich plötzlich Anfang 08 aufgeregt, sprach vom Teufel, sagte, sie sei verdammt, ebenso die ganze Verwandtschaft. Schief schlecht, glaubte nachts den Herrgott zu sehen, hörte unbestimmte Stimmen an der Strasse rufen und Leute rasseln, die sie holen wollten.

Zeitlich und örtlich schlecht orientiert. Langsame, mühselige Bewegungen, Arm bleibt minutenlang in gegebener Stellung. Deprimierter Ausdruck, äussert nur wenig, spricht leise und verwirrt. Glaubt, sich irgendwie versündigt zu haben, die Nachbarn hätten das alle gesagt; darüber sei sie traurig. Liegt meist stuporös zu Bett, weint öfters, irrt zuweilen ratlos im Saal umher.

Körperlich schlecht genährt, blutarm, Reflexe, besonders PSR gesteigert.

1) 21. 1. 1908. Stuporös, äussert nichts, ängstlich deprimierter Ausdruck, weint viel, leise vor sich hin.

2) 1. 2. Spricht ein wenig, äussert, ob es denn wahr sei, was die Leute hier sagten, dass sie eine Todsünderin sei und dass sie sterben müsse. Aeusserlich wenig erregt. Still zu Bett, geht zuweilen ratlos umher.

3) 11. 2. Dauernd stuporös.

4) 22. 2. Spricht nichts, liegt ganz matt und niedergeschlagen zu Bett, nennt leise ihren Namen auf Fragen, weint leise. Sonst keine Reaktion auf Fragen.

5) 10. 3. Dasselbe. Fast dauernd stuporös. Zuweilen jammert sie, geht ratlos aus dem Bett. Immer in Angst, hört viel Stimmen, z. B. von ihren Verwandten, die sie eingesperrt glaubt hinter dem Heizungsgitter.

6) 20. 3. Unverändert, liegt still.

7) 26. 3. Spricht leise auf Fragen, äussert die alten Ideen, weint, liegt ruhig.

Fall 13. Frau Frieda X. (Nr. 47/08). 38 Jahre alt.

• Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Als Kind körperlich und geistig gesund. Erste Erkrankung (Depressionszustand) mit 19 Jahren, Dauer 8 Wochen. 1898 und 1907 zwei weitere

Depressionszustände, Selbstmordversuch durch Erhängen. Jede Erkrankung ging mit Selbstvorwürfen und Erregungszuständen einher.

1) 27. 1. 08. Stuporös, schwer gehemmt, rührt sich kaum, kann kaum die Zunge herausstrecken. Kein Widerstreben, deprimierter Ausdruck.

2) 15. 2. Inzwischen kurz dauernde, heftige Erregung, während der die Kranke ganz unzugänglich war. Seit einigen Tagen ruhig, freier, antwortet langsam aber freundlich, ist besonnen, orientiert.

3) 26. 3. Spricht wenig, langsam, erkennt den Ref., ist besonnen. Deprimierter Ausdruck.

### Gruppe VII.

Manie (ohne stärkere psychomotorische Erregung).

Fall 1.									
Datum			Zeit		Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1)	10.	2. 08	5	p. m.	104	74	125	51	45
2)	19.	2.	5	p. m.	105	76	126	50	45
3)	7.	3.	5 $\frac{1}{2}$	p. m.	110	82	132	50	46
Fall 2.									
1)	4.	4. 08	10	a. m.	98	65	114	49	47
2)	15.	4.	10	a. m.	94	63	111	48	48 $\frac{1}{2}$
3)	28.	4.	11	a. m.	93	64	113	49	50 $\frac{1}{2}$
Fall 3.									
1)	14.	8. 07	11	a. m.	68	70	119	49	55 $\frac{1}{2}$
2)	24.	8.	11	a. m.	64	70	119	49	58 $\frac{1}{2}$
3)	28.	3. 08	3	p. m.	80	90	143	53	73,5
Fall 4.									
1)	22.	1. 08	10	a. m.	76	70	117	47	—
2)	8.	2.	11	a. m.	78	71	119	48	—
3)	28.	3.	5	p. m.	82	75	120	45	—
Fall 5.									
1)	18.	5. 08	4	p. m.	70	81	126	45	63 $\frac{1}{2}$
2)	10.	6.	5	p. m.	68	78	124	46	64
3)	27.	6.	5	p. m.	69	80	125	45	65
Fall 6.									
1)	25.	5. 08	10	a. m.	67	87	133	46	49 $\frac{1}{2}$
2)	16.	6.	11	a. m.	70	85	134	49	50
3)	10.	7.	11	a. m.	71	84	136	52	52
Fall 7.									
1)	23.	3. 08	11	a. m.	68	72	112	40	—
2)	25.	3.	10	a. m.	70	74	114	40	—
Fall 8.									
1)	25.	5. 08	10	a. m.	62	74	114	40	48
2)	12.	6.	10	a. m.	62	69	107	38	49
3)	1.	7.	11	a. m.	65	70	111	41	50



Fall 9.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 6. 11. 07	6 p. m.	90	70	117	47	53
2) 15. 2. 08	10 a. m.	60	67	109	42	51
3) 24. 2.	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	58	66	106	40	51

Fall 10.

1) 19. 12. 07	4 p. m.	56	62	102	40	52
2) 23. 12.	5 p. m.	58	61	103	42	53
3) 28. 3. 08	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	60	69	112	43	62,5

Fall 11.

1) 7. 5. 08	10 a. m.	50	63	115	52	57
2) 10. 5.	10 a. m.	54	65	114	49	57

Fall 1. Anna X., Lehrmädchen (Nr. 53/08). 14 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Von Kind auf leicht erregbar, Stimmung im allgemeinen lustig. Im Geschäft ordentlich. Schief die letzten Wochen schlecht; warf zu Hause ihre Bettwäsche durcheinander, sprach viel, lachte und weinte abwechselnd.

1) 10. 2. 08. Im allgemeinen ganz ruhig zu Bett, besonnen, orientiert. Spricht nur wenig und ideenflüchtig. Heiterer Stimmung, singt öfters, drapiert sich mit ihrem dunklen Haar.

2) 19. 2. Dauernd besonnen, hat Krankheitseinsicht, klagt, dass ihre Gedanken so flüchtig durcheinandergingen. Stimmung ausgesprochen heiter, keine motorische Unruhe.

3) 7. 3. Vorübergehend etwas erregter, spricht viel, singt, hört Stimmen, die ihr sagen, sie habe gestohlen. Leicht gereizt.

Fall 2. Selma X., Lehrmädchen (Nr. 188/08). 16 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Als Kind gesund. Seit 2 Jahren auffallend durch Stimmungsschwankungen, Reizbarkeit. Schief und ass die letzte Zeit schlecht, klagte über Kopfschmerzen, äusserte Lebensüberdruß. Zuletzt wieder vorwiegend heiter. Körperlich gut entwickelt.

1) 4. 4. 08. Zeitlich und örtlich klar. Sitzt meist am Kopfende des Bettes zusammengekauert, lacht und scherzt mit anderen Kranken; spricht viel, immer zusammenhängend. Ideenflucht angedeutet.

2) 15. 4. Tagsüber ausser Bett, beschäftigt sich, lacht und spricht viel, erotische Züge.

3) 28. 4. Unverändert.

Fall 3. Frau Sophie X. (Nr. 401/07). 49 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Früher gesund, zur Zeit der Periode leicht erregt. Seit Ostern 08 verändert, lebensüberdrüssig, weinte viel, glaubte sich verfolgt. Bei der Aufnahme

ruhig, besonnen, gedrückter Stimmung. Klagt über Verfolgungen, Angstzustände, schwere Träume; wollte sich erhängen.

1) 14. 8. 07. Besonnen, orientiert. Gedrückter Stimmung, motorisch ruhig, Nahrungsaufnahme sehr stark bei ständigem Hungergefühl.

2) 24. 8. 07. Unverändert.

3) 28. 3. 08. In Eglfing: Manisch, spricht viel, leicht erregt, schimpft auf die Anstalt. Motorisch ruhig, zugänglich, Aussehen sehr gut.

Fall 4. Eugenie X., verwitwet (Nr. 90/07). 29 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Früher gesund. Seit 3 Jahren Witwe, 2 Kinder gesund, ein Abgang 2 Monate nach dem Tode des Mannes. Erste Erkrankung 1907 plötzlich an einem Depressionszustand mit ängstlicher Erregung und Verwirrtheit. Zweite Erkrankung 1908 ebenfalls ziemlich plötzlich an Manie, nachdem Patientin inzwischen gesund zu Hause gewesen war.

1) 22. 1. 08. Besonnen, orientiert, leicht erregt, lebhaft, heiter. Bleibt ruhig im Bett, hört beschimpfende Stimmen, wird „verschworen und verflucht“. Keine Krankheitseinsicht.

2) 8. 2. Ruhiger, doch immer noch ohne Einsicht. Stimmung wechselnd, heiter und gereizt. Aeussert wenig, drängt fort zu ihren Kindern.

3) 28. 3. In Irrenanstalt. Tagsüber ausser Bett, etwas einsichtiger in die Krankheit, noch auffallend heiterer Stimmung, verneint Sinnestäuschungen.

Fall 5. Maria X., Köchin (Nr. 272/08), ledig. 30 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Als Kind gesund, auf der Schule sehr gut, immer etwas selbstbewusst. Vor 3 Jahren kurzer, depressiver Erregungszustand. Seit einem halben Jahre unsinnige Liebesgeschichte, wollte einen Hauptmann in der Nachbarschaft heiraten, belästigte diesen. Gehobener Stimmung, bildet sich ein, der Hauptmann werde sie heiraten.

1) 18. 5. 08. Besonnen, geordnet, ruhig zu Bett. Uebermütig-heiterer Stimmung. Sprache zusammenhängend. Erotisches Wesen, bringt ihre Wahnideen lachend vor.

2) 10. 6. Unverändert, motorisch ruhig, ausser Bett.

3) 27. 6. Dasselbe, hält fest an ihren Wahnideen.

Fall 6. Frau Dora X. (Nr. 485/08). 40 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Patientin war bis zum Jahre 1905 immer gesund. Aus der Ehe 2 gesunde Kinder, 2 starben. Mai bis Oktober 05 in der Irrenanstalt, bot damals dasselbe Bild wie bei dieser Erkrankung. Ist nicht verwirrt, ausgesprochen heiterer Stimmung; diese schlägt leicht um in Weinen. Gezierte Bewegungen, erotisches Wesen. Sehr gedankenarm und zeitweilig verworren in ihren Aeusserungen, leicht ablenkbar. Keine motorische Unruhe stärkeren Grades. Leichter Beschäftigungsdrang, nestelt am Kleid, faltet die Decken.

1) 25. 5. 08. Bietet das Bild wie zur Zeit der Aufnahme.

2) 16. 6. Vorübergehend depressiv. Weint über ihr Schicksal, klagt über Kopfschmerzen, leicht beeinflussbar und zum Lachen zu bringen.

3) 20. 7. Dauernd heiterer Stimmung, lebhafter Affekt. Sprachliche Äusserungen sind zusammenhängend geworden; Benehmen noch geziert mit Andeutungen von erotischem Wesen.

Fall 7. Fanny X., Kellnerin, Nr. 158/08, ledig, 24 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Als Kind leicht erregt. Hatte vom 5. bis 16. Jahr hysterische Anfälle. Mit 14 Jahren Verhältnis, mehrere uneheliche Kinder bis zum 22. Jahre. Vorbestraft wegen Gewerbsunzucht usw. Stimmung schwankend, längere Perioden übermütiger und depressiver Stimmung. Wegen eines Erregungszustandes aus dem Krankenhaus in die Klinik verlegt.

1) 23. 3. 08. Stimmung ausgelassen heiter. Spricht unaufhörlich, lacht, knüpft überall an, sehr ablenkbar. Bleibt ruhig liegen. Keine Sinnestäuschungen. Konfabuliert, prahlt.

2) 25. 3. Unverändert.

Fall 8. Crescenz X., Köchin, Nr. 292/08, ledig, 43 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Körperlich früher gesund, normal entwickelt, von jeher sehr reizbar. 1904, 1906 und 1907 manische Perioden von mehreren Monaten Dauer. Dabei nicht verwirrt, gereizt-ablehnend, vorübergehend erregt mit Sinnestäuschungen des Gesichts und Gehörs. In die Klinik gebracht wegen zunehmender Gereiztheit, Erregung und Neigung zur Gewalttätigkeit in der Stellung; machte im Dienst Verkehrtheiten.

1) 25. 5. 08. Motorisch ruhig, Stimmung gehoben heiter, sehr selbstbewusst. „Alle anderen sind verrückt.“ Verlangt gereizt fort. Keine Sinnestäuschungen festzustellen, keine Krankheitseinsicht.

2) 12. 6. Dauernd ruhig zu Bett, schnippisch ablehnendes Wesen, lacht die Leute aus; antwortet nicht, verlangt ungestüm fort.

3) 1. 7. Wird nach der Messung sehr gereizt, droht, den Apparat zusammenzuschlagen, sie sei ganz gesund. Motorisch immer ruhig. Später nicht mehr zu messen wegen der Weigerung der Patientin.

Fall 9. Max X., Lehrer, verheiratet.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

War von jeher nervös und leicht erregbar. Verheiratet, 2 kränkliche Kinder; im Berufe als Lehrer überanstrengt. Im Juli 07 klagte er, dass er die Herrschaft über seine Gedanken verliere. Schief schlecht, wurde erregt und äusserte Verfolgungsideen. Sept. 07. Spricht laut, weitschweifig, ideenflüchtig; Stimmung gereizt, äussert Vergiftungsideen. Bleibt motorisch ruhig, Bewusstsein leicht getrübt. Okt. 07. Heftige Erregungszustände mit Bewusstseinsstörung, Verfolgungsideen, motorischer Unruhe und gereizter und übermütiger Stimmung. War wegen seiner ängstlichen Vorstellungen bisher nicht zu messen. Seit Ende Okt. motorisch völlig ruhig. Bewusstsein noch getrübt, „kennt sich gar nicht aus“.

1) 6. 11. 07. Glaubt viele Stimmen von Angehörigen zu hören, Stimmung wechselnd gereizt und heiter; meint, die Pest sei ihm im Bad eingepfist worden.

2) 15. 2. 08. War inzwischen ängstlich gereizt und deprimiert, verweigerte auf Grund von Befürchtungen für sein Leben die Messung. Zur Zeit ruhig, heiter gestimmt, er sei ganz gesund, fühle sich so leicht, wisse gar nicht, was man mit ihm vorhabe.

3) 24. 2. Unverändert.

Wurde später in der Irrenanstalt rein manisch.

Fall 10. Auguste X., Verkäuferin, Nr. 621/07, ledig, 20 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Als Kind gesund, normal entwickelt. Anfang 07 Depressionszustand; zunehmende Verslossenheit, Vorwürfe, dass alle ihre Kommunionen ungültig seien. Sah im Herdfeuer die Hölle, glaubte, der Schutzmann hole sie, wurde ängstlich erregt. Oktober 07 wieder ruhig; zu Hause bis Dezember 07. Wurde dort manisch, machte viel Einkäufe, Betätigungsdrang, Stimmung gehoben heiter.

1) 19. 12. 07. Besonnen, orientiert, spricht zusammenhängend. Sehr heiter, spricht viel, lacht und singt leise vor sich hin, bleibt ruhig liegen.

2) 23. 12. Etwas unruhiger, singt zuweilen laut, stört durch vieles, abschweifendes Sprechen, läuft öfters aus dem Bett.

3) 28. 3. 08. In Irrenanstalt. Tagsüber ausser Bett, zugänglich, heiter.

Fall 11. Ella X., Dienstmädchen, Nr. 262/08, ledig, 26 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Mutter war geisteskrank. Pat. war schon früher erregbar, Anfang 07 und August 07 kurze manische Perioden, das erste Mal im Anschluss an den Tod des Vaters. Dazwischen gesund. April 08 dritter Anfall, wurde aufgeregt, ausgelassen lustig, arbeitete nicht mehr. Fuhr Anfang Mai 08 vom Lande nach München, stieg in einem grossen Hotel ab, „um das Prinzregententheater anzusehen.“

1) 7. 5. 08. Orientiert, besonnen, dauernd ruhig zu Bett. Ausgelassen lustig, spricht sehr viel, ideenflüchtig. Religiöse Grössenideen, sie sei die Königin des Himmels, deklamiert, macht Wortspiele „Landau—London“.

2) 10. 5. Behält die religiösen Grössenideen bei. Stimmung dauernd heiter, spricht viel, ideenflüchtig.

# Gruppe VIII.

## Manie (erregte).

### Fall 1.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 6. 11. 07	10 a. m.	114	86	134	48	35
2) 11. 11.	7 p. m.	120	—	—	—	—
3) 12. 11.	6 p. m.	100	85	137	52	36 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
4) 16. 11.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	92	—	—	—	—
5) 19. 11.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	106	84	139	55	37 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
6) 26. 11.	5 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	112	—	—	—	—
7) 3. 12.	5 p. m.	110	84	136	52	41
8) 10. 12.	6 p. m.	88	69	113	44	42

### Fall 2.

1) 2. 12. 07	6 p. m.	100	83	128	45	50
2) 9. 12.	6 p. m.	96	81	125	44	49 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

### Fall 3.

1) 30. 9. 07	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	80	62	102	40	41
2) 7. 10.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	84	—	—	—	—
3) 14. 10.	5 p. m.	110	74	118	44	40
4) 16. 10.	6 p. m.	80	66	118	52	—
5) 21. 10.	6 p. m.	84	62	103	41	38 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

### Fall 4.

1) 2. 8. 07	10 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> a. m.	64	59	106	47	56
2) 10. 8.	10 a. m.	63	59	106	47	56
3) 21. 8.	10 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> a. m.	62	60	105	45	53
4) 30. 8.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	86	85	140	55	54
5) 31. 8.	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	86	81	129	48	54
6) 6. 9.	9 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> a. m.	88	77	121	44	51
7) 11. 9.	9 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> a. m.	76	66	112	46	51
8) 14. 9.	5 p. m.	72	66	109	43	51
9) 24. 9.	9 a. m.	66	59	102	43	55
10) 25. 9.	5 p. m.	65	59	103	44	55

### Fall 5.

1) 23. 11. 07	6 p. m.	104	89	136?	47	55
2) 26. 11.	10 a. m.	90	84	146	62	55
3) 26. 11.	1 p. m.	82	85	146	61	55
4) 4. 12.	6 p. m.	80	89	146	57	55
5) 10. 12.	6 p. m.	78	87	141	54	56
6) 20. 12.	12 p. m.	78	85	145	60	56
7) 26. 1. 08	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	73	80	124	44	60

### Fall 6.

1) 31. 1. 08	11 a. m.	76	67	112	45	56
2) 5. 2.	11 a. m.	81	65	109	44	56

## Fall 7.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 18. 11. 07	5 p. m.	74	70	112	42	43
						24. 10. 44,5
2) 23. 11.	5 p. m.	76	66	111	45	—
						2. 12. 43,5
3) 30. 11.	5 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	80	66	111	45	—
						9. 12. 43
4) 9. 12.	5 p. m.	76	—	—	—	—
						16. 12. 42 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>
11. 12.	5 p. m.	88	—	—	—	—
12. 12.	5 p. m.	96	—	—	—	—
5) 13. 12.	5 p. m.	61	60	104	44	—
6) 17. 12.	6 p. m.	61	60	104	44	—
						23. 12. 43 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>

## Fall 8.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 20. 7. 07	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	66	66	111	45	54
2) 22. 7.	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	62	66	107	41	—
3) 31. 7.	4 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> p. m.	72	66	107	41	55
4) 8. 8.	5 p. m.	70	65	111	46	56
5) 16. 8.	5 p. m.	70	—	—	—	—
6) 21. 8.	5 p. m.	66	59	100	41	55
7) 24. 8.	5 p. m.	78	65	106	41	55
8) 28. 8.	9 a. m.	74	66	111	45	—
9) 2. 9.	9 a. m.	84	70	124	54	55

## Fall 9.

1) 25. 9. 07	9 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> a. m.	80	70	111	41	60 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2) 2. 10.	6 p. m.	86	74	122	48	61
3) 7. 10.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	82	—	—	—	—
4) 15. 10.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	67	59	106	47	60
5) 17. 10.	5 p. m.	70	59	104	45	60

## Fall 10.

1) 26. 10. 07	6 p. m.	110	—	—	—	44 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2) 30. 10.	9 a. m.	68	87	143	56	44
3) 31. 10.	9 a. m.	100	—	—	—	—
4) 2. 11.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	61	80	134	54	43 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
5) 7. 11.	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	96	78	125	47	44
	6 p. m.	61	—	—	—	—
6) 10. 12.	4 p. m.	80	—	—	—	—
	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	96	—	—	—	—

## Fall 11.

1) 10. 10. 07	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	64	74	121	47	60
2) 11. 10.	6 p. m.	74	78	125	47	60
3) 15. 10.	5 p. m.	80	—	—	—	—
4) 17. 10.	5 p. m.	75	—	—	—	—
5) 19. 10.	6 p. m.	64	77	124	47	62

## Fall 12.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Temp.	Gew.
1) 5. 10. 07	6 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> p. m.	58	74	125	51	—	—
							30. 9. 57
2) 8. 10.	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	58	74	121	47	—	—
							7. 10. 57,5
3) 29. 10.	6 p. m.	64	74	122	48	—	—
							14. 10. 58
4) 7. 11.	5 p. m.	64	89	148	59	35,9	—
							20. 10. 58,5
							27. 10. 57,5
5) 9. 11.	5 p. m.	80	—	—	—	—	—
10. 11.	6 p. m.	70	—	—	—	—	—
12. 11.	4 p. m.	120	—	—	—	—	—
							3. 11. 60
6) 15. 11.	5 p. m.	67	89	151	62	—	—
							11. 11. 58,5

## Fall 13.

Datum	Zeit	Puls	Diast.	Syst.	P. D.	Gew.
1) 5. 11. 07	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	61	63	114	51	53
2) 6. 11.	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> a. m.	60	63	115	52	53
3) 16. 11.	5 p. m.	64	63	115	52	54 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
4) 27. 11.	6 p. m.	60	59	109	50	56
5) 9. 12.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	84	—	—	—	—
10. 12.	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> p. m.	90	—	—	—	—
6) 12. 12.	10 a. m.	70	63	107	44	55
7) 17. 12.	6 p. m.	80	74	118	44	55

Fall 1. Paul X., Lehrling (No. 1090/07), 14 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Pat. ist unehelich geboren, war lebhaftes, heiteres Kind, lernte nur mittelmässig. Wurde vom Stiefvater schlecht behandelt, zuletzt misshandelt. 5 Wochen vor der Aufnahme vom Vormund zur Grossmutter gebracht, zu der er schon öfters entlaufen war. Vom 3. 11. ab schon erregt, sprach viel, „als ob er zuviel getrunken hätte“, hörte am 4. 11. abends eine Droschke fahren, glaubte sein Stiefvater werde ihn holen, versteckte sich ängstlich, lief viel umher, wurde übermütig, ausgelassen. Körperlich entsprechend entwickelt, mässig ernährt, lebhafte Reflexe.

1) 6. 11. 07. Seit heute früh ausser Bad, wo er wegen der motorischen Unruhe war. Spricht lebhaft, mit komischem Ernst, von Napoleon. Stimmung vorwiegend heiter. Zwischendurch äussert er ängstliche Befürchtungen: es steche jemand mit Messern durchs Bett herauf; weint plötzlich, jemand wolle ihn erschlagen. Zeigt Befehlsautomatie, Katalepsie, ist mangelhaft orientiert.

2) 11. 11. Puls: 120 im Bad. Schreit viel, spricht ideenflüchtig, ist verwirrt.

3) 12. 11. Sehr erregt, gestikuliert, grüsst militärisch, spricht viel. Stimmung heiter.

4) 16. 11. Puls 92, im Bett. Momentan ruhiger, hält aber nicht still genug zur Messung. Meist im Dauerbad.

5) 19. 11. Liegt vorübergehend ruhig, Allgemeinzustand unverändert.

6) 26. 11. Puls 112, Stimmung wird gleichmässiger, Pat. fängt an ruhiger zu werden.

7) 3. 12. Ganz ruhig und abgesehen von leicht heiterer Verstimmung geordnet.

8) 10. 12. Dasselbe.

Fall 2. Josefa X., ledig, Ladnerin (No. 598/07), 48 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Vater Potator. Pat. war als Kind gesund. Vor 14 Jahren ein ausser-eheliches Kind. 1. Erkrankung vor 11 Jahren, war längere Zeit in einer Anstalt, damals wechselnd heiter und traurig erregt. Die jetzige Erkrankung setzte ganz plötzlich ein mit starken Stimmungsschwankungen, motorischer Erregung, Neigung zu singen, weinen. Spricht bei der Aufnahme unaufhörlich ideenflüchtig, sehr ablenkbar, gehoben heiter. Orientiert, gut genährt.

1) 2. 12. 07. Heiter erregt, spricht und gestikuliert dauernd und singt.

2) 9. 12. Gewöhnlich im Dauerbad, bis kurz vor der Messung im Bad motorisch erregt. Psychisch unverändert. Wegen Gewalttätigkeit nicht mehr zu messen.

Fall 3. Helene X., ledig, Geschäftsinhaberin (No. 471/07), 20 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Vater starb in Irrenanstalt, erkrankte nach schwerem Geldverlust. Pat. als Kind fleissig, hatte keine besonderen Krankheiten. 1901 7 Monate erregt mit Verfolgungsideen in der Irrenanstalt; äusserer Anlass: geschäftliche Schwierigkeiten. Wurde geheilt entlassen. Diesmal aus demselben Anlass seit kurzer Zeit erregt, klagte über Unfähigkeit. Wurde heiter, schnell erregt im Laufe einiger Tage, verwirrte sich ganz in ihren sprachlichen Aeusserungen, blieb aber örtlich und zeitlich orientiert.

1) 30. 9. 07. Meist im Bad, singt, betet und spricht ideenflüchtig. Heiterer Stimmung, oft gereizt, glaubt zuweilen in Altötting zu sein. Liegt heute tagsüber ruhig, spricht immer vor sich hin.

2) 7. 10. Dauernd motorisch unruhig.

3) 14. 10. Gereizt, tritt die Decken weg, spricht fast unaufhörlich, fast unverständlich. Meist im Bad, sehr erotisch.

4) 16. 10. Seit 5 Uhr aus dem Bad, Zustand im allgemeinen unverändert.

5) 21. 10. Wieder ruhig zu Bett, nicht so erregt und gereizt.

Fall 4. Johann X., ledig, Händler (Nr. 722/07), 32 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Pat. ist erblich belastet, sein Vater war Trinker. Er hat auf der Schule gut gelernt, war heiterer Natur, gern in Gesellschaft, aber reizbar, heftig.



1894 zum ersten mal in der Kreisirrenanstalt München. War damals für wenige Monate ganz verwirrt, wechselnd heiter und traurig. Hatte religiöse Erscheinungen, sah z. B. Heilige, sprach viel, zeitweise in gehobener Stimmung, hatte Gehörstäuschungen.

1905 I. Aufnahme: Ablehnend, gereizt, grimassiert, in starker Erregung, doch orientiert. Bis 1906 in Irrenanstalt, gebessert.

1907 II. Aufnahme: Verwirrt, hat Grössenideen, ist gereizt. Zeigt Wortspielereien, Rededrang. Beruhigt entlassen.

1907 III. Aufnahme: Zuerst leicht erregt, heiter, etwas gereizt, ablehnend; spielt mit Worten und Anklängen, bringt immer wieder dieselben Wortspiele, ist sehr gedankenarm. Körperlich mittlernährt. Pectus carinatum, lebhaft Reflexe.

1) 2. 8. 07. Orientiert. Ist ziemlich ruhig zu Bett, zugänglich und geordnet.

2) 10. 8. Dasselbe.

3) 21. 8. Auf ruhiger Abteilung, ausser Bett, geordnet, trägt ganz vernünftig eines seiner Gelegenheitsgedichte vor. Heiter und zufrieden.

4) 30. 8. Wird plötzlich gestern wieder rückfällig. Redet ganz verwirrt, macht Wortspiele, ist gereizt, will den Apparat zusammenschlagen. Bleibt im Bett.

5) 31. 8.. Nachts 12 bis morgens 10 1/2 im Bad. War sehr laut, pfliff und sang, blieb in der Wanne, sprach fast unaufhörlich.

6) 6. 9. War 3 Tage im Dauerbad laut, motorisch wenig erregt. Liegt wieder ganz ruhig, redet noch zusammenhängend.

7) 11. 9. Ruhig zu Bett, klar, geordnet in der Unterhaltung.

8) 14. 9. Zeigt noch leichte Neigung zu Wortspielen bei heiterer Stimmung.

9) 24. 9. Immer ruhig zu Bett, geordnet. Hat heute wieder ein Gedicht begonnen.

10) 25. 9. Ruhig geordnet.

Fall 5. Marie T. (Nr. 585/07), ledig, 26 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Vater war krank an manisch-depressivem Irresein. Pat. als Kind immer vergnügt, lernte gut, Menses mit 14 Jahren, alle 3 Wochen. Nach der Schule in einem Stift, sehr gute Zeugnisse. Seit Anfang September 1907 verändert, gedrückter Stimmung, sehr entschlussunfähig, schlief unruhig, Periode blieb 8 Wochen aus. Pat. wurde erregter nach Eintritt der Periode. Selbstvorwürfe, religiöse Wahnideen, körperliche Unruhe, Verdrehen der Finger, Trieb zu zerbeissen.

Hier in heftiger motorischer Unruhe. Wirft sich im Bett von einer Seite zur anderen, beisst auf ihr Taschentuch, zerzt daran. Eigentümlich wedelnde und schnalzende Bewegungen der herausgestreckten Zunge. Bringt nur kurze

Antworten hervor, ist örtlich und zeitlich orientiert, weint, spricht sich wenig aus. Sie habe viel gelogen, hätte manches anders machen sollen, fürchtet andere Kranke zu stören. Gegen Ende Dezember wird sie langsam ruhiger und gleichmässiger. Denkhemmung, Vorwürfe, motorische Unruhe verschwinden. Die letzten Wochen gleichmässig, frei.

1) 23. 11. 07. In dauernder motorischer Unruhe, die für die Dauer der Messung sich nicht ganz legt. Deprimierter Ausdruck, spricht kaum auf Fragen.

2) 26. 11. a) 10 Uhr morgens: Hält ganz still, liegt ruhig, antwortet freier. b) 1 Uhr mittags:  $\frac{1}{2}$  Stunde nach einstündigem Bad wieder erregter, widerstrebt zuerst, wirft sich wie gequält hin und her. Aeussert Selbstvorwürfe, das Bad sei ihr schlecht bekommen, weil sie nicht den guten Willen gehabt habe, dass es ihr gut bekomme.

3) 4. 12. Motorisch ein wenig ruhiger. Klagt über innere Erregung, antwortet langsam, Antworten bleiben zuweilen aus oder bleiben mitten im Satz stecken.

4) 10. 12. Im wesentlichen dasselbe, hat einzelne freiere Tage.

5) 20. 12. Motorische Erregung hat bedeutend nachgelassen. Pat. liegt jetzt schon tagelang ganz ruhig, antwortet und unterhält sich freier, äussert aber noch immer Selbstvorwürfe.

6) 26. 1. 08. Seit einigen Wochen auf ruhiger Abteilung. Verhält sich seitdem ganz geordnet, Hemmung und Unruhe haben sich verloren, Stimmung ist gleichmässig heiter.

Gesund entlassen.

Fall 6. Berta Y., ledig, Dienstmädchen, Nr. 49/08, 23 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Früher gesund, gleichmässig heiter, ordentlich; zuletzt ca. 3 Jahre als Dienstmädchen in derselben Stellung.

September 07 Tod des Bruders. Danach soll Pat. für lange Zeit sehr verstimmt gewesen sein, sprach auffallend viel vom Bruder. Blieb am 25. 12. 07 zu Bett, versah den Dienst nicht mehr, wurde grob, als man sie zur Rede stellte. Stand später auf, schimpfte, schrie, sprach dazwischen von ihrem Bruder, er sei im Himmel, habe eine Blume in der Hand. Weinte, lachte, sang durcheinander.

1) 31. 1. 08. War viel im Dauerbad in manischer Erregung. Unaufhörlich taktierende Bewegungen der Hände, schnellt die Zunge vor, nach links und rechts. Heiterer Stimmung, zuweilen grob, will Ohrfeigen austeilen. Gibt selten entsprechende Antworten, kennt die Personen, die Umgebung.

2) 5. 2. Die Bewegungen haben nachgelassen. Pat. schläft viel, spricht noch wenig und kaum zusammenhängend.

Ungeheilt entlassen.

Fall 7. Otilie X., ledig, Erzieherin, Nr. 575/07, 20 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Pat. von jeher sehr zart, leicht erregbar, zuweilen jähzornig. Sie war früher noch nie sonderlich krank oder auffallend. 2 Monate vor der Aufnahme blieb die Regel aus. Pat. veränderte sich langsam, wurde reizbar in der Stellung, unfolgsam, unruhig, kam ins Krankenhaus. Zerriss dort Decken, tobte, zog sich aus.

1) 18. 11. 07. Oertlich und zeitlich desorientiert, in ständiger Erregung und Unruhe. Legt sich die Zöpfe um den Hals, um sich zu schützen. Schaut immer unter das Bett, dort röchle es, man werfe dort mit Bomben. Schelmisches Lächeln, kokett.

2) 23. 11. Allmählich bedeutend ruhiger geworden, unterhält sich geordnet. Leicht gereizter Stimmung.

3) 30. 11. Wieder unruhig geworden, singt, pfeift, schlägt um sich. Lächelt ständig vor sich hin.

4) 9., 11., 12. Dez. Meist im Bad, sehr unruhig, spuckt, schimpft; nicht zu messen. Puls: 76, 88, 96.

5) 13. 12. Seit heute wieder ruhiger. Macht verworrene, kurze, unzusammenhängende Angaben. Wenig gereizt.

6) 17. 12. Seit ein paar Tagen ruhig, äussert wenig, wieder besonnen, macht schelmische Augen.

Wird nach wenigen Tagen wieder aufgeregt und so in die Anstalt übergeführt.

Fall 8. Leopold X., ledig, Tapezierer, Nr. 699/07, 26 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Von jeher etwas empfindsam und vorwiegend trauriger Stimmung. Will schon längere Zeiten gehabt haben, wo er deprimiert war. Arbeitete zuletzt auf dem Lande. War dort still für sich, fühlte sich vereinsamt. Seit Mitte Juni 07 Wechsel der Stimmung. Fühlte sich leicht, frei, sang in einer Wirtschaft vor den Gästen. Wurde im Laufe der letzten Wochen erregt, hörte Stimmen von Tieren, wurde ganz verwirrt. Ein Pferd gab ihm z. B. den Rat durch Kopfschütteln, „der Wahrheit zu folgen“. Hört bei der Aufnahme Stimmen, verwirrt, Stimmung gemischt depressiv und heiter.

1) 20. 7. 07. Ausgesprochen heiterer Stimmung, bleibt ruhig im Bett, singt ab und zu. Leicht erregt, spricht wenig, noch ziemlich zusammenhangslos.

2) 22. 7. Wenig ruhiger geworden, klarer, sonst unverändert.

3) 31. 7. Dasselbe.

4) 8. 8. Sehr gebessert, völlig klar, beschäftigt sich auf der ruhigen Abteilung. Geordnete Antworten, heitere Stimmung.

5) 16. 8. Rückfällig, lässt sich nicht messen, führt wieder ganz verwirrte Reden: „Man will mich verführen“. Puls: 70.

6) 21. 8. War 2 Tage lang im Dauerbad bis vor der Messung. Gespannt, ängstlich, gereizt, man wolle ihn mit dem Thermometer erstechen, Neigung zuzuschlagen. Desorientiert.

7) 24. 8. Bleibt ruhiger liegen, war nicht im Bad. Stimmung heiter, etwas ängstlich-ratlos zuweilen. Spricht wenig, abgebrochen. Kennt die Personen, weiss, wo er ist.

8) 28. 8. Sträubt sich zuerst lächelnd gegen die Messung mit der Begründung: „Morgen bin ich vielleicht gesund“. (Sonst wie bei 7).

9) 2. 9. Wieder unruhig, geht viel aus dem Bett. Schlägt sich gereizt an die Brust, spricht wenig, verworren.

Fall 9. Frau Mina X., 26 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Vater Potator, Mutter soll hysterische Anfälle gehabt haben, Pat. war früher gesund. 1904 aussereheliches Kind. I. Erkrankung 1906, Manie, ganz ähnlich der II. Erkrankung: Pat. wurde erregt, ausgelassen heiter, verwirrte sich im Laufe einer Woche mehr und mehr. Sprach ganz verworren; ging viel umher, fing an zu schreien, zertrümmerte eine Lampe.

1) 25. 9. 07. Bisher meist im Dauerbad, verwirrt, singt und pfeift, spritzt, spricht unaufhörlich ideenflüchtig, zeitweise nur einsilbige Worte aneinanderreihend, die ähnlich klingen. Stimmung heiter, oft gereizt und grob ablehnend, spuckt.

2) 2. 10. Dasselbe, sehr erregt, gespannt.

3) 7. 10. Pulsmessung. Liegt ruhig, singt, ist grob, ablehnend, will sich nicht messen lassen.

4) 15. 10. Redet noch verwirrt, weniger gereizt.

5) 17. 10. Ruhiger, gemessen nach dem Dauerbad, wo sie seit morgens früh war.

Fall 10. Marie X., ledig (No. 528/07), 26 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Früher gesund, Periode zuweilen mit Beschwerden. Pat. ordentlich, fleissig, seit Ende August 07 verändert. Wollte gegen den Willen der Familie einen unvermögenden Mann heiraten, wurde sehr erregt über den Widerspruch, lief nachts davon mit aufgelösten Haaren. Schlug die Mutter und Grossmutter, goss anderen Leuten Bier ins Gesicht. Sprach viel, lebhaft, heiter-ausgelassen. Seit 25. 10. in ausgesprochen manischer Erregung in Privatanstalt.

1) 26. 10. 07. Im Dauerbad, zeitlich und örtlich desorientiert, spricht sehr schnell, heiser, gestikuliert, lacht, nicht zu messen.

2) 30. 10. Meist im Dauerbad. Unverändert, schimpft, lacht, flucht durcheinander, ideenflüchtig.

3) 31. 10. Im Dauerbad, spritzt, schimpft.

4) 2. 11. Liegt etwas ruhiger, kennt die Personen, weiss, wo sie ist. Zeitlich unklar.

5) 7. 11. Dasselbe. Puls morgens im Bad 96, dabei erregt, 6 p. m 61, im Bette ruhiger.

6) 10. und 12. im Bad. Zu sehr erregt als dass sie gemessen werden könnte.

Fall 11. Lina X., ledig, Dienstmädchen (No. 500/07), 18 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Eine Tante der Pat. war vorübergehend geisteskrank. Pat. normal ent-

wickelt, 1906 zum erstenmal kurze Zeit krank mit Erregung, die ähnlich wie die jetzige Erkrankung war. In der Zwischenzeit gesund. Beginn der Krankheit ziemlich plötzlich mit heiterer Erregung, Singen, Rededrang, Schreien und schliesslicher Verwirrtheit. Körperlich: Reflexe gesteigert, Ueberempfindlichkeit für Nadelstiche, Dermographie.

1) 10. 10. 07. Bisher meist sehr unruhig im Bad. Gestikuliert heftig, spricht unaufhörlich verworren, ideenflüchtig, spielt mit Wortklängen, heiterer Gesichtsausdruck.

2) 11. 10. Wie vorher, doch ist die Stimmung gemischt, etwas weinerlich. Puls im Bett 100, sinkt im Liegen sofort ab.

3) 15. 10. Gereizt, weint, „lasse mich nicht schinden“.

4) 17. 10. Dasselbe, doch im allgemeinen ruhiger.

5) 19. 10. Hat sich plötzlich beruhigt. Hat Krankheitseinsicht, bleibt ganz ruhig zu Bett, völlig geordnet, leicht heiterer Stimmung.

Fall 12. Frau Clara X. (No. 479/07), 25 Jahre alt.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Ueber die Kindheit nichts Krankhaftes bekannt. Seit 1905 verheiratet, 3 Kinder gesund. 1906 hatte Pat. Periode, wo sie erregt war, Streit mit Nachbarn anfang, dem Manne fortlief. Dauer der Erregung nur 14 Tage. Seit Mitte September 07 wieder krank, lief herum, sah Geister, den Teufel, war ängstlich, reizbar. Erkrankte bald nach einer Entbindung.

Pat. ist bei der Ankunft motorisch sehr erregt, ängstlich, sieht Männer draussen, die die armen Seelen mit Schwertern töten wollen. Weiss, dass sie in München ist. Bezeichnet Gegenstände richtig, redet vielfach verworren. Hört beschimpfende Stimmen, weint, verlangt heim. Körperlich: Blasses Aussehen, erschöpft, gesteigerte Reflexe, Struma parenchymatosa.

1) 5. 10. 07. War tagsüber im Bad. Macht erschöpften, müden Eindruck, sei krank nach dem Wochenbett. Liegt ganz still, lacht leise, bewegt flüsternd die Lippen. Erzählt zusammenhangslos, wo ihre Verwandten seien.

2) 8. 10. Motorisch ruhig. Zeigt Denkhemmung; Stimmung, in leichten Schwankungen, zugänglich, freundlich.

3) 29. 10. War die Zeit unverändert ruhig. Hat nur am 20. 10. noch einmal gehört, dass man sie „Schwein“ nenne, war ganz vorübergehend verstimmt. Ist langsam klarer geworden, kann sich geordnet unterhalten.

4) 7. 11. Die letzten Tage zuweilen verstimmt, sprach wenig, doch freundlich. Dankt abends auffallend lebhaft und herzlich für ein Stück Schokolade. Wird in der folgenden Nacht plötzlich sehr unruhig, läuft durch die Säle, weint, schreit.

5) Puls am 9., 10., 12. Nov.: 80, 70, 120 (im Bad): Sehr erregt, schimpft, schlägt um sich, tritt. Lacht, rennt mit fliegenden Haaren durch den Saal, schlägt Türen; ist nicht zu messen.

6) 15. 11. Puls im Sitzen 82. Fällt im Liegen ab. Pat. ganz zu-

sammenhanglos im Reden, weint einige Male laut auf, antwortet nicht, schaut zornig um sich.

Ungeheilt entlassen.

Fall 13. Agnes X., ledig (No. 551/07), 22 Jahre alt. 1. Aufnahme: 5. 11. 07—2. 1. 08.

Diagnose: Manisch-depressives Irresein.

Pat. früher ruhig, ordentlich, bot nichts Besonderes. Etwa 3 Monate vor der Aufnahme verändert, wurde ausgelassen lustig, trank Bier in grossen Mengen. Die Erregung steigerte sich und artete 3 Tage vor der Aufnahme soweit aus, dass Pat. sang, schrie, tobte, völlig verwirrt redete. Wurde sehr erotisch und sprach viel von einem jungen Mann, den sie heiraten wollte. Verlangte „ein Fahrrad mit Lilien geziert, auf dem eine schwarze Katze sei“. Körperlich gut entwickelt, gesteigerte Reflexe. In der ersten, erregten Zeit geringe Hypalgesie.

1) 5. 11. 07. Sehr heiter, drückt kräftig die Hand, spricht in Flüsterstimmen, ideenflüchtig, abschweifend, erotisch; will auf den Ball gehen mit ihrer Freundin. Oertlich und zeitlich orientiert.

2) 6. 11. Dasselbe, meist im Bad.

3) 16. 11. Glaubt von einem bösen Geist besessen zu sein. Gibt Sinnes-täuschungen an, habe nachts ein Fahrrad gesehen mit 3 Lilien, unbestimmte Stimmen gehört, die riefen, sie sei geisteskrank. Fürchtet das Thermometer, das steche; spricht viel, schwer zum Ruhigliegen zu bringen. Oertlich orientiert, klarer.

4) 27. 11. War einige Tage ruhiger, leicht deprimiert. Neuerdings wieder viel im Bad in grosser Unruhe, singt, lacht.

5) Nur Pulszählung im Bad möglich. 9. 12.: 84. 10. 12.: 90.

6) 12. 12. Dauernd viel im Bad, heiter, motorische Unruhe, singt und pfeift, schlägt um sich, spricht wenig.

7) 17. 12. Ohne wesentliche Aenderung, etwas ruhiger. Unverändert in die Irrenanstalt überführt.

Eine Uebersicht über sämtliche Fälle geben die später zu betrachtenden Stangentabellen, welche mittlere Werte darstellen. Zunächst soll das Charakteristische der einzelnen Fälle in ihrem Verlaufe an der Hand der Kurven betrachtet werden.

### Gruppe I.

Aus der Gruppe I, Dementia praecox (ohne hochgradige psychomotorische Erregung), rührt die Kurve 1 von einem älteren Falle her. Der Verlauf der Krankheit war während der Beobachtung der Patientin gleichmässig, ohne besondere Schwankungen im körperlichen und psychischen Verhalten. Die Kranke war die ganze Zeit über motorisch ruhig und äusserte keinen lebhaften Affekt (s. Fall 4). Systolischer

und diastolischer Druck liegen dauernd in fast gleicher, niedriger Höhe an der unteren Grenze des Normalen; der Pulsdruck zeigt keine wesentlichen Schwankungen. Die Werte sind relativ klein. Bei der letzten Messung beträgt der systolische Druck nur 99 mm Hg.

Aehnlich ist der Verlauf der zweiten Kurve eines jüngeren Falles. Die erste Messung, bei stumpfem gemüthlichem und schlaffem körperlichem Verhalten der Patientin, zeigt subnormale Werte: die Pulszahl von nur 50 Schlägen in der Minute, 52 und 93 mm Hg für diastolischen und systolischen Druck. Die folgenden Messungen bei etwas gereiztem und motorisch unruhigem Verhalten liegen höher, bleiben aber doch unter der mittleren normalen Grenze. Die Pulszahl und der Pulsdruck zeigen auch hier keine wesentlichen Schwankungen.

Die übrigen Kranken dieser Gruppe schliessen sich durchaus dem Verhalten dieser beiden an: die Werte liegen ohne besondere Schwankungen durchgängig niedrig, meist unter der mittleren, normalen Grenze.

Eine stärkere Verschiebung in der Höhenlage des systolischen und diastolischen Druckes bei gering erhöhtem Pulsdruck und wenig veränderter Pulszahl zeigt nur Fall 10 in der Messung 4. Die Patientin war tags ausser Bett, ging lebhaft umher und war erregter als bei den früheren Messungen.

Fall 2 hat in der Messung 3 eine Steigerung aller Werte mit nur geringem Wachsen des Pulsdruckes. Der Kranke war zur Zeit der Messung erregter als bei den früheren Messungen.

## Gruppe II.

Hier sei an erster Stelle eine Kurve (3) angeführt, die für die Mehrzahl der erregten Dementia praecox-Kranken charakteristisch ist, insofern, als beträchtliche Steigerungen über die normale Grenze in der Regel fehlen und bei Eintritt der Steigerung der Pulsdruck nur wenig wächst. Es handelt sich um einen frischen Krankheitsfall (Fall 7), der in erregtem Zustand eingeliefert wurde und an dauernder psychomotorischer Erregung und Gehörshalluzinationen litt. Im Verlaufe der Kurve gehen Schwankungen in der Höhenlage in der Hauptsache parallel der Pulszahl. Diese sinkt für wenige Tage, während der Kranke ruhig zu Bett lag und weniger halluzinierte, bis auf 52 Schläge in der Minute. Während der Perioden ängstlicher und gereizter Stimmung, zahlreicher Gehörshalluzinationen und körperlicher Unruhe steigt sie nicht über 84. Der höchste systolische Wert beträgt 125, der tiefste nach vorübergehendem Abklingen der Krankheitserscheinungen liegt bei 99. Der Pulsdruck steigt nur einmal bis 52 auf der Höhe des Anfalls (Messung 8),

sein niedrigster Wert ist 40. Die Werte liegen meist, wie bei der Mehrzahl der Kranken, nahe der mittleren oder oberen normalen Grenze. Vorübergehend liegen die Druckwerte tief. Dies ist der Fall unmittelbar nach Abklingen der Erregung (Messung 11 und 12), wo sich der Kranke ruhig verhält und viel schläft.

Ebenso steigen bei den übrigen Kranken im allgemeinen in den erregteren Zeiten entsprechend den Pulszahlen die übrigen Werte. Aber nur bei 3 Kranken wurden über 100 Schläge in der Minute gezählt (Fall 1, 2, 6). Eine ganze Reihe der Pulszahlen bleibt auch in der Erregung niedrig, und ändert sich besonders im Verhältnis zu den Veränderungen bei Manisch-depressiven nur wenig gegenüber den ruhigeren Zeiten (Fall 12, Messung 2, 3 und 4; Fall 9, Messung 1 und 2; Fall 10, Messung 1 und 2; Fall 13, Messung 1 und 2; Fall 14, Messung 1 und 2; Fall 8, Messung 1 und 4).

Mit dem Pulsdruck verhält es sich entsprechend; er liegt öfters unter 40 mm Hg und steigt allgemein nur wenig höher.

Fall 3, Messung 3 und 4;	Fall 12, Messung 1 und 4;
„ 4, „ 1 und 4;	„ 13, „ 2;
„ 10, „ 1;	„ 14, „ 1 und 2.

Nur zwei ganz frisch erkrankte Fälle zeigen stärkere Steigerungen der Druckwerte über die Norm (Fall 6, Messung 10 und 11; Fall 3, Messung 1). Es sind dies Werte, die doch hinter den stärksten Steigerungen bei den Manisch-depressiven zurückbleiben. Den Steigerungen gehen in beiden Fällen Erregungszustände parallel, mit lebhaften Sinnestäuschungen des Gehörs, Angst und geringer motorischer Unruhe.

### Gruppe III.

Als bezeichnend für die stuporösen Kranken kann die Kurve 4 des Falles 7 gelten. Die Kranke lag fast dauernd unverändert in tiefem katatonischem Stupor. Die schon zu Beginn der Messung unter der mittleren Grenze liegenden Werte sinken im Verlaufe des Stupors auf subnormale Werte (s. Messung 3, 4). Im allgemeinen gehen die Schwankungen in der Höhenlage der Werte wieder parallel mit der Pulszahl. Eine Ausnahme stellt sich bei der Messung 5 ein, wo die Steigerung des systolischen und diastolischen Wertes bei gleichbleibender Pulszahl durch erhöhte Spannung und vermehrtes Schlagvolumen erklärt werden kann bei geringer Lösung des Stupors. Andererseits bleibt bei Messung 6 eine entsprechende Steigerung bei erhöhter Pulszahl aus, was durch ein Nachlassen der Spannung bei wieder tiefer gewordenem Stupor gedeutet werden kann.



Noch zwei dauernd stuporöse Fälle dieser Gruppe zeigen Senkungen des systolischen Druckes unter die Norm (Fall 8, Messung 2; Fall 11, Messung 1 und 2).

Fall 5 zeigt kein wesentlich verschiedenes Verhalten im Stupor und in freier Zeit (vgl. Messung 2 mit 1 und 3). Dauernd subnormale Werte bietet ein Fall von schwerem katatonischem Stupor (Fall 9, s. Kurve 5). Die tiefste überhaupt beobachtete Pulszahl (39 Schläge) und auch im übrigen subnormale Druckwerte hat ein körperlich kräftiger Kranker, der nach einer längeren Fusswanderung in Stupor verfallen war (Fall 11).

Eine Ausnahme macht nur eine Kranke (Fall 2). Im früheren Verlauf ihrer Krankheit, der zur Gruppe I gerechnet werden kann, zeigt sie normales Verhalten. Erst im Stupor (vgl. Messung 1, 8 und 9) wurden die starken Steigerungen gemessen, fast 40 mm Hg im systolischen Druck, nur zirka 12 mm Hg im diastolischen Druck, also eine starke Erhöhung des Pulsdruckes. Die Pulszahl ist weniger gesteigert: 74, 78 und 90 in der Minute.

#### Gruppe IV.

Die manisch-depressiven Depressionen ohne hochgradige psychomotorische Erregung bieten im allgemeinen Werte, die z. T. über der Norm liegen, z. T. doch nahe der oberen Grenze. Von einem Krankheitsfall, der während der Beobachtung unverändert das gleiche klinische Bild bot, rührt die Kurve 6 des Falles 2 her. Die Kranke war dauernd zu Bett, depressiver, hoffnungsloser Stimmung und äusserte Selbstvorwürfe. Die Zahlen liegen sämtlich über der Norm, Spannung und Schlagvolumen sind gross. Entsprechend dem unveränderten klinischen Bilde ist auch das Verhalten des Blutdruckes dasselbe bei den drei Messungen. Ähnlich hohe Lagen zeigen Fall 3 (Messung 3) und Fall 4.

Die Kurve 7 des Falles 4 stellt die Blutdruckschwankungen im Krankheitsverlauf dar. Zu Beginn der Kurve, wo die klinischen Erscheinungen: Angst, Selbstvorwürfe, Versündigungsideen, innere Unruhe, zeitweises Aufundabgehen, stärker waren, liegt der systolische Druck hoch, ebenso der diastolische; Pulszahl und Pulsdruck sind gross. Die Werte übersteigen die Norm. Mit Eintritt der Besserung und dem Steigen des Körpergewichtes sinken sie alle ab, um schliesslich bei dauernder Besserung in normalen Grenzen zu bleiben. Zum Beispiel vgl. man die Messung 23 und 35. Dasselbe Verhalten zeigt Fall 5 (s. Messung 2 und 7).

Ebenso sinken bzw. steigen mit Abklingen bzw. Verschlimmerung der klinischen Symptome die Werte bei Fall 1 (s. Messung 5 und 10),

Fall 9, Messung 6 und 11; Fall 11, Messung 1 und 3. Die übrigen Fälle zeigen keine wesentlichen Schwankungen im Verlauf. Ueber ihre Höhenlage im allgemeinen wird später bei der Betrachtung der mittleren Werte berichtet.

### Gruppe V.

Die Gruppe der erregten depressiven Kranken zeigt in der Hauptsache dasselbe Verhalten. Die Steigerungen gehen hier z. T. noch höher.

Zur Erläuterung dient die Kurve 8 des Falles 8. Man vgl. bei Fall 1 Messung 1 und 4, bei Fall 8 Messung 3, 4 und 8.

Auch hier haben wir die hohe Lage der Werte im Ganzen und starkes Anwachsen der Pulszahl, des systolischen Druckes und des Pulsdruckes mit der Verschlimmerung; der diastolische Druck steigt nicht in so hohem Grade.

Fall 3, 4, 9 und 10 zeigen denselben Verlauf.

Bei Fall 9 ist die Messung 7 als besondere Ausnahme zu erwähnen. Die Kranke wurde bei heiterer Stimmung kurz nach längerer körperlicher Arbeit gemessen. Pulszahl und Pulsdruck sind unter diesen Umständen gestiegen, auch im Vergleich zu den erregteren depressiven Zeiten. Die übrigen dauernd erregten Kranken (Fall 2 und 5) zeigen dauernd übernormale Werte, Fall 7 liegt an der oberen Grenze.

### Gruppe VI.

Den Verlauf eines manischen Stupors gibt die Kurve 9 des Falles 9. Die Schwankungen im Blutdruck gehen parallel der Schwere der klinischen Erscheinungen: übermütig heitere Grundstimmung, innere Erregung, zeitweise impulsive Handlungen, traumhafte Verworrenheit mit zahlreichen Sinnestäuschungen. Zum Schluss der Kurve sinken mit der Genesung sämtliche vorher über der Norm liegenden Werte zur oberen Grenze des Normalen.

Die Kurve 10 des Falles 1 zeigt den Uebergang eines zu Beginn der Erkrankung mit grosser psychomotorischer Erregung einhergehenden Depressionszustandes in tiefen Stupor. Die schon vorher mit Ausnahme der Pulszahl über der Norm liegenden Werte (Messung 4) steigen bei Eintritt des Stupors noch weiter an (Messung 5), und zwar die Pulszahl um 43 Schläge, der diastolische Druck um 16 mm Hg, der systolische Druck um 18. Der Pulsdruck ist etwas kleiner als während der erregtesten Zeit der Depression. Bei einer Nachmessung 3 Monate später liegen die Werte bei etwas freierem Verhalten der Kranken noch immer über der Norm. Gleichfalls übernormale Werte im Stupor zeigen die

Fälle 2, 4, 5, 6 und 7. Auch bei Fall 7 liegen die Werte im Stupor höher als bei vorübergehender Lösung des Stupors zu ruhigerem depressivem Verhalten der Kranken (Messung 4 und 7). Es sinkt hier in erster Linie der systolische Druck ab und der Pulsdruck wird kleiner (vgl. Messung 3 und 4). Fall 10 zeigt im tiefen Stupor dasselbe Verhalten wie zu erregt depressiven Zeiten (Messung 1 und 6), ebenso besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen Stupor und ruhiger depressiver Periode bei Fall 13. Fall 12 zeigt durchgängig niedrige, z. T. subnormale Werte im Stupor. Es handelte sich um eine schlecht genährte Patientin, die meist ganz still und sehr matt zu Bett lag mit Zeichen ängstlicher Erregung und zahlreichen Gehörstäuschungen. Bei vorübergehender Lösung des Stupors trat keine wesentliche Veränderung ein.

Fall 8 hat geringe Erhöhung des Schlagvolumens bei Lösung des schlaffen Stupors und Uebergang in einen Mischzustand (Messung 1 und 7). In der Folge konnte nur die Pulszahl beobachtet werden, die von 86 auf 100 stieg.

Fall 3 und 11 zeigen keine besondere Abweichung von der Norm.

#### Gruppe VII.

Die ruhigeren manischen Kranken zeigen im allgemeinen Werte, die sich wenig von der oberen normalen Grenze entfernen. Die Mehrzahl liegt etwas darüber. Besondere Schwankungen wurden in der Mehrzahl der Fälle, entsprechend dem für die Dauer der Beobachtung ziemlich gleichmässigen Verlauf, nicht beobachtet. So zeigt Fall 1 gleichmässig erhöhte Pulszahl und geringe Steigerung des systolischen Druckes über die obere Grenze, während der diastolische Druck an der oberen normalen Grenze bleibt.

Fall 3 zeigt bei einer Nachmessung in ausgesprochen manischem Stadium eine Steigerung aller Werte über die Norm gegenüber normalen Werten bei leicht depressivem Verhalten.

Bei einem kleinen Teil der Kranken liegen die Pulszahlen ziemlich niedrig, zwischen 50 und 60 (Fall 9, 10, 11, Messung 1).

Im klinischen Bild bieten die Kranken nichts, was sie wesentlich von den anderen unterscheidet. Die Veränderungen bei Verschlimmerung und Besserung des klinischen Krankheitsbildes sollen bei der folgenden Gruppe betrachtet werden.

#### Gruppe VIII.

Die Kurve 11 des Falles 4 zeigt zunächst normales Verhalten bei einem leicht manischen Kranken. Die Zahlen liegen nahe der unteren

Grenze. Bei der 4. Messung erfolgt ein plötzlicher Anstieg der Pulszahl, des diastolischen und systolischen Druckes und zugleich ein Grösserwerden des Pulsdruckes. Der Kranke zeigte dabei nur geringe motorische Unruhe bei ausgesprochener Denkhemmung und Verworrenheit der lärmend lauten sprachlichen Ausserungen. Die Stimmung war heiter, oft gereizt. Am folgenden Tage sinken der diastolische und systolische Druck und der Pulsdruck wird etwas kleiner bei gleichem psychischen Verhalten nach längerem Bade. Die folgenden Messungen zeigen das allmähliche Sinken der 3 Werte mit dem Abklingen der klinischen Erscheinungen zur Norm. Die grössten Steigerungen betragen für den systolischen Wert 37 mm Hg, für den diastolischen 26, für den Pulsdruck 11 mm Hg. Die Pulszahl schwankt zwischen 88 und 65 in der Minute. Denselben Verlauf zeigt auch die mit der Genesung absinkende Kurve 12 des Falles 5. Auch in diesem Fall steigt der systolische Druck stärker (22 mm Hg) als der diastolische (9 mm Hg); der Pulsdruck ist auf der Höhe der Krankheit vergrössert (18 mm Hg), die Pulszahl schwankt zwischen 104 und 73.

Fall 1 zeigt dasselbe Verhalten (vgl. Messung 5 und 8), ebenso Fall 10 (Messung 2 und 5).

Fall 2, 3, 7, 8, 11, 13 haben keine stärkere Steigerung über die Norm. Die Fälle lassen z. T. ebenfalls starke motorische Unruhe, lebhaften, heiteren Affekt und Ideenflucht erkennen. Die Druckwerte liegen dauernd nahe der oberen Grenze. Auch bei diesen Fällen steigen sie mit der Verschlimmerung der Krankheit, und zwar in der Regel parallel der Pulszahl.

Eine Ausnahme bildet Fall 12 (vgl. Messung 3, 4 und 5), wo bei plötzlich wieder einsetzender psychomotorischer Erregung die Pulszahl gleich bleibt, der diastolische und noch mehr der systolische Druck steigen. Bei Pulszählungen in der Zwischenzeit (vgl. Messung 5) war die Zahl zwar erhöht, bei der letzten Messung aber wieder gesunken, während die übrigen Werte gesteigert blieben.

Die acht Tabellen geben eine Uebersicht über sämtliche Fälle. Die Stangen stellen mit Ausnahme weniger Fälle, von denen nur eine Messung gewählt wurde, mittlere Werte aus mehreren in den Zahlen-Tabellen kursiv gedruckten Messungen dar. Es wurden zur Berechnung des mittleren Wertes solche Messungen verwendet, bei denen die Kranken psychisch ähnliche Zustandsbilder boten, und drei Gruppen gebildet von erregten Kranken, von solchen ohne hochgradige psychomotorische Erregung und von Stuporösen. Die Stangen sind nach der Höhe der Pulszahl angeordnet.

Betrachten wir zuerst die drei Gruppen von Dementia praecox-Fällen. Bei den 13 Kranken ohne stärkere Erregung liegen die Werte durchgängig niedrig. Die Pulszahlen steigen nicht über 78 Schläge in der Minute. In 4 Fällen liegen sie zwischen 50 und 55. In 6 zwischen 60 und 70. Nur in 3 Fällen zwischen 70 und 80.

Der diastolische Druck liegt in 8 Fällen zwischen 60 und 70 mm Hg. In 4 Fällen zwischen 70 und 80 mm Hg. Nur in einem Falle höher, bei 82 mm Hg.

Der systolische Druck schwankt in 6 Fällen zwischen 100 und 110, in einem Falle beträgt er 98. Nur in 3 Fällen steigt er wenig über 120 mm Hg.

Der Pulsdruck schwankt zwischen 37 und 48 mm Hg. In 4 Fällen ist er kleiner als 40 und liegt in der Mehrzahl der Fälle wenig über 40.

Die Gruppe ist dadurch charakterisiert, dass die Werte sich im Allgemeinen wenig von der mittleren normalen Grenze entfernen. Einzelne Werte sind auffallend tief: so die 4 Pulszahlen unter 55 und 4 systolische Druckwerte nahe um 100, einer nur bei 98 mm Hg. Auch die diastolischen Werte liegen in der Mehrzahl der Fälle nahe der unteren Grenze von 60 mm Hg.

Bei der II. Gruppe, den 14 erregten Kranken liegen die Pulszahlen zum grossen Teil noch niedrig. Nur 2 Fälle steigen über 90 Schläge in der Minute. Ein Kranker hatte nur 45 Schläge, 2 nur 52 in der Minute.

Der diastolische und systolische Druck sind im allgemeinen auch nur wenig nach oben gerückt. Ein systolischer Wert ist nur 98. Eine Ausnahme machen nur 2 Fälle mit systolischen Werten von 143 und 141 und Pulsdruckwerte von 59 und 56 mm Hg (Fälle 3 und 6).

Die 11 Stuporösen der Gruppe III weisen im allgemeinen die niedrigsten Werte auf. Die Pulszahlen steigen nur in einem Falle bis 90. Bei 5 Fällen liegen sie unter 64. In einem Falle wurden nur 39 Schläge in der Minute gezählt. Auch hier liegen die Werte für den diastolischen Druck im allgemeinen unter dem Mittel. Bei 2 Fällen liegt der systolische Druck unter 100, bei einem Falle von tiefem, dauerndem Stupor sogar bei nur 87 mm Hg. Eine Ausnahme bildet nur ein Fall mit einer Steigerung bis 161. Es handelt sich um eine Patientin, die einige Wochen vorher stuporös geworden war; vor Beginn des Stupors hatte sie normale Werte. Der Pulsdruck ist in 3 Fällen kleiner als 40; in einem Falle von tiefem Stupor beträgt er nur 33 mm Hg.

Es lässt sich also auch für diese beiden Gruppen im allgemeinen sagen, dass die Werte sich nahe der unteren Grenze halten. Einzelne Werte sinken darunter. Nur 3 erregte Kranke wiesen systolische Werte wenig über 140 auf. Eine stuporöse Kranke misst 161 mm Hg.

Die Gruppe IV der depressiven Kranken ohne hochgradige Erregung zeigt durchgängig höhere Werte. Es wurden 14 Kranke gemessen. Die Pulszahlen betragen hier bei sieben 70 bis 80, bei vier 80 bis 100.

Der diastolische Druck misst in 4 Fällen über 80, in einem Fall 98. Im allgemeinen liegt er höher als bei den entsprechenden Fällen von Dementia praecox; nur in 2 Fällen sinkt er unter 70 mm Hg.

Der systolische Druck steigt in 5 Fällen bis zu 130—150 mm Hg. und liegt nur in 2 Fällen unter dem Mittel von 110. Der Pulsdruck ist in 2 Fällen 60 und 69. In 5 Fällen grösser als 50, in keinem kleiner als 40.

Eine noch stärkere Erhöhung der Werte zeigen die erregten Depressiven.

So ist bei 4 Fällen der systolische Druck zwischen 130 und 140, bei 3 zwischen 150 und 170. Bei 6 Fällen ist der diastolische Druck höher als 80 mm Hg. Nur bei 3 ist er kleiner, bleibt aber noch über der mittleren Grenze von 70 mm Hg. Der Pulsdruck ist bei 4 Kranken grösser als 60, nur bei 3 kleiner als 50.

Die beiden Gruppen haben das Gemeinsame, dass eine Anzahl der Fälle Steigerungen über die oberere normale Grenze zeigen und zwar die erregten Kranken in höherem Masse als die ruhigeren. Von den entsprechenden Gruppen der Dementia praecox - Kranken unterscheiden sie sich insofern, als die Steigerungen bei diesen nur ganz seltene Ausnahmen sind (in beiden Gruppen zusammen nur 3 Fälle). Auch fehlen bei den Depressiven ganz die subnormalen Werte, die bei mehreren Fällen von Dementia praecox beobachtet wurden. Während sich bei diesen die Werte im allgemeinen unter der mittleren Grenze halten, steigen sie bei den Depressiven zum grössten Teil über dieselbe.

Den beiden Gruppen der Depressiven schliessen sich am nächsten die manisch-depressiven stuporösen Kranken an.

Bei 6 von 13 Kranken steigen hier die systolischen Drucke von 140 bis über 170. Bei 7 Kranken beträgt der Pulsdruck 50—87 mm Hg. Nur bei einem Fall ist er unter 40 und zwar 37. Ähnlich steht es um den diastolischen Druck, der nur in 3 Fällen dicht unter der mittleren Grenze liegt. Die Pulszahlen sind auch hier grösstenteils hoch.

Wir haben also auch hier eine grössere Anzahl Werte, die über die normale Grenze steigen, während andererseits Senkungen unter die Norm mit einer Ausnahme fehlen.

Von den 11 Manischen der Gruppe VII ohne hochgradige psychomotorische Erregung bleiben 6 nahe der mittleren Grenze. Die niedrigste Pulszahl ist 52; die höchsten sind 95 und 106. Die höchsten systolischen Werte sind 143 und 134. Die Mehrzahl liegt oberhalb der mittleren Grenze (7). Ebenso verhält es sich mit dem diastolischen Druck.

Bei den 13 stark erregten manischen Kranken liegen die Pulszahlen grösstenteils höher. Der systolische Druck steigt bei 5 Kranken von 130—150. Bei 6 liegt der diastolische Wert über der oberen Grenze von 80. 4 Fälle haben stärkere Pulsdrucksteigerungen.

Die beiden Gruppen der manischen Kranken sind also den entsprechenden depressiven insofern ähnlich, als auch hier, besonders bei den erregten Kranken, beträchtliche Steigerungen vorkommen. Doch sind sie in beiden Gruppen nicht so gross und zudem seltener wie bei jenen. Anderseits fehlen auffallend tiefe Werte, wie sie bei Kranken an Dementia praecox beobachtet wurden. Diesen Gruppen stehen sie insofern näher, als die depressiven Kranken, als ein beträchtlicher Teil der Fälle keine besondere Abweichung von der mittleren Lage zeigt.

Was die 3 Gruppen der Dementia praecox-Kranken im allgemeinen charakterisiert, ist: geringe Herzarbeit (niedrige Pulszahl und kleiner Pulsdruck) und geringe Spannung im Gefässsystem (niedriger diastolischer Druck). Die Durchblutung der Organe ist relativ gering. In einem kleinen Teil der Fälle sinken die Werte unter die normale Grenze: 4 systolische Drucke liegen unter 100, 3 diastolische unter 60. In 13 Fällen ist der Pulsdruck kleiner als 40. Anderseits finden sich vereinzelte Steigerungen über die Norm, in höherem Grade nur bei 3 Kranken,

Im Vergleich dazu lässt sich von allen Gruppen der manisch-depressiven Kranken sagen, dass die Arbeit, die das Herz leistet, viel grösser ist. Sowohl Pulsfrequenz als Schlagvolumen sind weit höher. Auch die Spannung im Gefässsystem ist grösser (höhere Lage des diastolischen Druckes). Die Blutzufuhr zu den Organen ist viel reicher. An erster Stelle stehen in dieser Beziehung die erregten depressiven Kranken; dann folgen die Stuporösen und weniger erregten Depressiven. Die manisch erregten und ruhigeren Kranken zeigen die Steigerung in geringerem Grade. Das Sinken der Werte unter die normale Grenze fehlt so gut wie ganz.

Zur Erleichterung der Uebersicht werden die Pulsdruckwerte aus den Stangentabellen noch einmal in Zahlenform zusammengestellt.

		Pulsdruckwerte.														
Gruppe	I	45	39	44	41	45	39	44	44	37	48	43	39	44	—	
"	II	48	46	56	39	44	59	40	49	46	37	46	38	39	37	
"	III	45	71	37	50	39	46	42	34	33	43	44	—	—	—	
"	IV	41	52	69	60	57	40	46	54	45	44	47	43	45	45	
"	V	53	47	62	45	51	77	44	66	51	63	—	—	—	—	
"	VI	51	54	45	66	65	43	87	43	55	50	43	37	44	—	
"	VII	50	49	53	47	45	49	40	40	41	42	51	—	—	—	
"	VIII	50	45	43	46	58	45	44	45	37	52	46	60	48	—	

Zum Verständnis Die Zahlen entsprechen den PD-Werten der Stangentabellen. Die Werte unter 40 sind kursiv, die über 50 fett gedruckt.

Aus diesen Resultaten ergibt sich eine Aehnlichkeit der Werte bei manischen und depressiven Kranken. Die fünf Gruppen dieser Kranken haben (übereinstimmend), nur in höherem oder weniger hohem Grade, erhöhte Pulszahlen, Steigerungen des Pulsdruckes, des diastolischen Druckes und in stärkerem Grade des systolischen Druckes. Hierdurch unterscheiden sie sich wesentlich von den Kranken an Dementia praecox, die in der Hauptsache durch niedrige Pulszahl, kleinen Pulsdruck und tiefe Lage des diastolischen und systolischen Druckes charakterisiert sind. Nur bei einem ganz kleinen Teil der Dementia praecox-Kranken finden sich ähnliche Blutdruckveränderungen, wie bei den Manisch-depressiven.

Es könnte zur Erklärung dieser Unterschiede das Lebensalter der Kranken herangezogen und an die Möglichkeit gedacht werden, dass die hohen Werte bei Manisch-depressiven vielleicht mit arteriosklerotischen Veränderungen bei höherem Lebensalter zusammenhängen. Indessen sind es auch Kranke in jüngeren und mittleren Jahren, bei denen Arteriosklerose sicher auszuschliessen war, die gerade beträchtliche Steigerungen aufweisen. (Vgl. Gruppe IV: Fall 2 ist 43 Jahre, Fall 8 31 Jahre alt. Gruppe V: Fall 3 ist 35 Jahre, Fall 10 42 Jahre alt. Gruppe VI: Fall 1 ist 25, Fall 2 35, Fall 9 28 Jahre alt. Gruppe VIII: Fall 12 ist 25 Jahre alt.

Bei anderen Kranken in höherem Alter treten da, wo freiere Zeiten beobachtet wurden, Senkungen des Blutdruckes ein, die erkennen lassen, dass die Veränderungen keine arteriosklerotisch bedingten, dauernden sind. Hier ist z. B. zu erwähnen, Gruppe IV: Fall 3, 4, Gruppe V: Fall 1, 8, Gruppe 7: Fall 3.

Als zweiter Umstand zur Erklärung der vielfach vorkommenden Steigerungen bei Manisch-depressiven gegenüber den Dementia praecox-Kranken könnte die motorische Unruhe herangezogen werden; die starken Steigerungen, besonders bei den erregten manischen Kranken, sprächen für diese Erklärung. In der Tat könnte die körperliche Arbeit, die von solchen motorisch erregten Kranken geleistet wird, von steigerndem Einfluss sein auf den Blutdruck im Sinne einer vermehrten Herzarbeit; denn eine Reihe der dauernd erregten Kranken wurde gemessen, nachdem sich die Erregung nur vorübergehend gelegt hatte. Doch fällt es auf, dass bei einem Teil dieser Kranken die Werte nur wenig über der Norm liegen oder gar nicht erhöht sind. (Vgl. Gruppe VIII, Fälle 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10.). Andererseits haben stuporöse und depressive Kranke ohne motorische Unruhe gleichfalls starke Steigerungen. (Vgl. Gruppe VI, Fall 1, Messung 5—7, Fälle 2, 4, 6. Gruppe IV, Fälle 2, 4, Messung 2—4, Fall 8. Gruppe V, Fall 3). Auch soll nach den Messungen, die Rosse



an allerdings ganz verschiedenartigen Erregungszuständen, darunter auch manischen, vorgenommen hat, dauernde Unruhe eher eine geringe Herabsetzung des Blutdruckes bewirken.

Ein weiterer und sehr wesentlicher Grund zur Deutung der Veränderungen muss in dem affektiven Verhalten der Kranken gesucht werden. In dieser Richtung liegen ja auch wesentliche klinische Unterschiede der beiden grossen Krankheitsgruppen des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Lebhaft Affekte, Angst, Schrecken, Zorn steigern den Tonus der Gefässe und können, wahrscheinlich auf dem Wege der Nervi accelerantes, vermehrte Herztätigkeit hervorrufen. In der Tat gehen die Steigerungen, wie aus den Schwankungen im Verlauf der einzelnen Krankheitsfälle ersichtlich ist, vielfach parallel lebhaften Affekten (vgl. Gruppe V, Fall 1, 3, 4, 8, 9, 10. Gruppe VI, Fall 1, 2, 7, 9, 10. Gruppe VIII, Fall 1, 4, 5). Wenn sich die Steigerungen auch bei anderen Kranken finden, z. B. der Gruppe IV und VI, die äusserlich weniger Affekt zeigten, so muss berücksichtigt werden, dass aus dem Fehlen der entsprechenden Ausdrucksbewegungen noch kein Schluss gezogen werden kann auf ein Fehlen tieferer Gefühlsregungen. Durch Hemmung kann es unmöglich werden, insbesondere bei stuporösen Kranken, dass ein tiefgehender Affekt nach aussen hin als solcher erkennbar wird. Andererseits können bei lärmend lauten Affektäusserungen doch entsprechend tief gehende Gefühlsregungen fehlen, wie wir dies ja bei den Erregungszuständen in der Dementia praecox sehen. So wäre es verständlich, wenn bei fast allen erregten Kranken dieser Gattung die entsprechenden Steigerungen des Blutdruckes ausblieben. (Vgl. Gruppe II, Fall 1, 2, 4, 5 mit nur zeitweilig erhöhter Pulszahl, Fall 7 bis 14 ohne stärkere Steigerungen). Allerdings genügt vielleicht auch der Affekt als erschöpfende Erklärungsursache nicht; bei einigen, allerdings nur wenigen, Dementia praecox-Kranken finden sich, wie wir festgestellt haben, stärkere Steigerungen (vgl. Gruppe II, Fälle 3 und 6. Gruppe III, Fall 2). Es wäre also in betracht zu ziehen, dass es sich auch um noch unkontrollierbare Einflüsse handeln kann, die die klinischen Krankheitserscheinungen bedingen und zugleich die Veränderungen des Blutdruckes hervorrufen.

Während die Unterschiede zwischen den Dementia praecox-Kranken und den Manisch-depressiven tief greifende sind, sind die zwischen den Manischen und den Depressiven offenbar nur dem Grade nach zu bewerten. Bei beiden Erkrankungsformen des manisch-depressiven Irreseins finden sich Steigerungen derselben Art, nur in höherem Grade bei den Depressiven wie bei den Manischen. Bei diesen ist die Spannung der Gefässe im allgemeinen geringer (niedrigere Lage des diastolischen Druckes,

(vgl. Gruppe VII, 11 Kranke, 4 unter 70 mm Hg; Gruppe VIII, 13 Kranke, 6 unter 70 mm Hg. gegenüber Gruppe IV, 14 Kranke, 3 unter 70 mm Hg. und Gruppe V, 10 Kranke, alle darüber).

Die Vergrößerung des Pulsdruckes findet sich bei den Manischen auch seltener wie bei den Depressiven (vgl. Gruppe IV, 5 von 14 Kranken gegenüber Gruppe VII, 3 von 11 Kranken mit Werten über 50 mm Hg. Gruppe V, 7 von 10 Kranken gegenüber Gruppe III, 4 von 13 Kranken. Siehe Tabelle!). Die Unterschiede lassen sich sehr wohl mit der Affektlage der Kranken erklären. Der erhöhten Spannung bei den Depressiven läge der ängstliche, traurige Affekt zu Grunde, während bei den Manischen gereizte, zornige Erregung ähnliche Veränderungen, nur in geringerem Masse, hervorriefe.

Die Resultate dieser Messungen stimmen insofern mit früher gefundenen Werten überein, als schon Pilcz im Jahre 1900 bei Manisch-depressiven während der Depression und im Stupor starke Steigerungen des Blutdruckes fand. Seine Werte lassen sich mit diesen nicht zahlenmässig vergleichen, da sie mit einer anderen Methode (dem Gärtnerschen Tonometer an der Fingerbeere) gewonnen worden sind. Ebenso beobachtete Cramer starke Steigerungen bei Angstmelancholie und mit den Ergebnissen von Pilcz stimmen auch die Resultate überein, die Craig gewann, nur dass sich seine Maximal- und Minimalwerte in geringeren Grenzen halten. Bei Kranken an Dementia praecox konnte Pilcz keine gleichartigen Resultate gewinnen, seine maximalen und minimalen Werte gingen jedoch nirgends über die normale Grenze hinaus. Im katatonischen Stupor fand er keine Steigerungen. Unter meinen stuporösen Dementia praecox-Fällen findet sich nur ein Fall mit starker Steigerung, der also eine Ausnahme von diesen Resultaten bildet. Eine differentialdiagnostische Verwertung des Blutdrucks zur Unterscheidung von katatonischem und zirkulärem Stupor wäre demnach nicht möglich, wie Pilcz glaubte. Auch muss in dieser Richtung berücksichtigt werden, dass die Steigerung im zirkulären Stupor fehlen kann.

Eine Abweichung in meinen Resultaten bei Manisch-depressiven besteht insofern, als Pilcz bei Manischen im allgemeinen einen niedrigen Blutdruck fand. Nur bei einer gereizten Manie fand er erhöhten Blutdruck, ebenso bei einem anderen Fall kurz vor Uebergang in zirkuläre Depression. Ein Vergleich meiner Krankengeschichten lehrt, dass es sich bei den Fällen von Manie mit Steigerungen hauptsächlich um solche Kranke handelt, die gereizter, zorniger Stimmung waren und lebhafte Affekte äusserten. Auch muss berücksichtigt werden, dass der Verlauf der Krankheit nur selten rein manisch oder rein depressiv ist und dass

sich die Symptome in der verschiedensten Weise mischen. Das gleichartige Verhalten des Blutdruckes bei Manischen wie Depressiven ist nur der Ausdruck für die enge Zusammengehörigkeit der beiden Formen des manisch-depressiven Irreseins.

---

### L i t e r a t u r.

---

1. Bingel, Ueber den systol. u. diastol. Blutdruck bei Herzkrankheiten. Versammlung deutsch. Naturf. u. Aerzte 1906. Münch. med. Wochenschr. S. 1977.
2. Bunge, Lehrbuch der Physiologie des Menschen.
3. Craig, Lancet. 1898. Bd. 1.
4. Cramer, Ueber Verhalten des Blutdruckes während der Angst der Melancholischen. Münch. med. Wochenschr. 1892. No. 6 u. 7.
5. Fellner (Franzensbad), Neue Methode der Blutdruckmessung und ihre Ergebnisse. Versammlung deutsch. Naturf. u. Aerzte 1905. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 2048.
6. Hesse, A., Blutdruck und Pulsdruck des Gesunden. 24. Kongress f. inn. Med. 1907. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 21. S. 1052—53.
7. Holzmann, Blutdruck bei Alkoholberauschten. Arch. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 45. H. 3. S. 92.
8. Klemperer, Blut und Blutdruckuntersuchung bei Gesunden und Herzkranken. 24. Kongress f. inn. Med. 1907. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 21. S. 1052.
9. Müller, Friedr., Der Ausbau der klin. Untersuchungsmethoden. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1906. No. 17.
10. Munk, Physiologie des Menschen und der Säugetiere.
11. Pilcz, Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 12.
12. v. Recklinghausen, H., Ueber Blutdruckmessung beim Menschen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1901. Bd. 46. S. 76.
13. v. Recklinghausen, H., Unblutige Blutdruckmessung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1906. Bd. 56. H. 1. S. 1.
14. Rosse, Zentralbl. f. Psych. 1902. S. 517.
15. Velich, Prag. Studien über den Einfluss des Nervensystems auf den Puls. Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 22.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel VII und VIII).

---

#### Tafel VII.

Die Zahlen an der Seite geben den Blutdruck in Millimeter Hg an. Sie dienen zugleich zur Orientierung über die Höhe der Pulszahl und des Gewichts. Die obere schwarze Linie bezeichnet den systolischen, die untere den diastolischen Druck. Die eine, mit P bezeichnete, punktierte Linie gibt den Verlauf der Pulskurve, die andere, mit G bezeichnete, den der Gewichtskurve. Die Zahlen an der Basis der Kurven entsprechen der Reihenfolge der Messungen in den Tabellen.

#### Tafel VIII.

Die römischen Ziffern entsprechen den 8 Gruppen. Die Zahlen an der Seite der Tabellen geben die Höhe des Blutdrucks in Millimeter Hg an. Das obere Ende der punktierten Linie zeigt den systolischen, das untere Ende den diastolischen Druck an. Die schwarzen Querlinien entsprechen dem mittleren normalen systolischen und diastolischen Druck. Die schwarzen Querstriche in den Stangen dienen zur Orientierung über die Höhe der Pulszahl. Sämtliche Werte sind mittlere Werte aus den in den Zahlentabellen kursiv gedruckten Messungen.

---

## XVI.

Aus der Klinik für Nerven- u. Geisteskrankheiten am Institute  
für höhere Studien in Florenz (Leitung: Prof. E. Tanzi).

### **Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Meningoencephalitis des Menschen.**

Von

**Dr. Ottorino Rossi,**

Oberarzt der Klinik, Privatdozent für Neurologie und Psychiatrie.

(Hierzu Tafel IX—XIII.)



Das Studium der Meningo-encephalitis wurde in den letzten Jahren als Thema vieler Arbeiten aufgenommen, überhaupt was die pathologische Anatomie derselben anbelangt. Die Verfasser haben sich hauptsächlich damit beschäftigt, bei diesem Studium die neuesten Methoden der histologischen Technik anzuwenden. Diese Methoden erlauben uns, tiefer in die pathologische Anatomie der Krankheit einzudringen und ermöglichen die Kennzeichen mancher anatomo-pathologischen Bilder zu finden.

Fast alle die neuesten Arbeiten aber betreffen jene meningo-encephalitischen Prozesse, welche man an Tieren experimentell erzeugen kann.

Das Literaturverzeichnis dieser Arbeiten kann der Leser finden: in der vor kurzem erschienenen Arbeit des Dr. F. Bonfiglio (1), welcher eine spezielle Form der Meningo-encephalitis, in Hunden durch chronische Vergiftung mittels Bleikarbonates hervorgerufen (die sog. Encefalite produttiva), studiert hat und in jener von Righetti (2), welcher über die Veränderungen durch Diphtherientoxin im Zentralnervensystem verursacht, berichtet hat.

Das Studium der feineren Veränderungen der Gewebe, welche in den meningo encephalitischen Prozessen des Menschen hervortreten, wurde dagegen ziemlich vernachlässigt.

Ohne Zweifel gelingt es uns in den experimentellen Beobachtungen am besten, den Erreger und die Zeit, während welcher er seine Wirkung ausübt, festzustellen: aber die menschliche Pathologie bietet bessere Beschaffenheiten dar, was das Substratum der Veränderungen und die Art ihrer Entwicklung betrifft, indem sie uns diese in demselben Organis-

mus, bei welchem wir die klinische Anwendung unserer Kenntnisse versuchen, zu beobachten instand setzt. Der Schematismus einer experimentellen Beobachtung ist weit davon entfernt, alle die Bedingungen zu befriedigen, die wir in der menschlichen Pathologie treffen, wo neben einer Hauptursache auch andere Nebenursachen eine verschiedenartige, aber nicht unbedeutende Rolle spielen.

Diese Betrachtungen geben mir Anlass, über die pathologische Anatomie eines Falles von Meningo-encephalitis, welchen ich in unserer Klinik beobachten konnte, zu berichten.

Ueber die anatomo-pathologischen Befunde dieses Falles will ich nur von einem beschreibenden Standpunkte abhandeln, ohne mich mit dem Symptomenkomplex der Krankheit oder mit der Klassifizierung des anatomo-pathologischen Bildes desselben zu beschäftigen. In diese grosse Frage will ich in einer anderen Arbeit, für welche ich nun das Material sammle, eindringen.

Mein Fall betrifft ein 14jähriges Mädchen, welches den Symptomenkomplex der Idiotie mit epileptischen Krampfanfällen bot; dasselbe starb im Status epilepticus.

Die Obduktion ergab folgende Befunde: Leptomeningitis chronica des Gehirns, besonders in der Gegend der beiden Stirnlappen. Die Konsistenz des Hirngewebes scheint beim Tasten etwas vermehrt zu sein.

Da ich, wie schon oben erwähnt, in diesem Falle nur die Art der gefundenen Veränderungen studieren will, ohne Rücksicht auf die Ausdehnung und die Verteilung derselben, werde ich, um Wiederholungen zu vermeiden, die gesamte Schilderung beiseite lassen und die Analyse der Veränderungen der einzelnen Gewebe des Nervensystems anfangen.

Ich beschränke mich darauf, die Aufmerksamkeit der Leser auf die Fig. 1 und 10, Taf. IX zu lenken, welche eine starke Infiltration und eine genügend ausgesprochene Vermehrung des Bindegewebes der Pia cerebri und cerebellaris zeigen. Um die Gefässe der Pia, des Gehirns, des Kleinhirns und des Rückenmarkes sind starke Infiltrate vorhanden (Taf. IX, Fig. 2 und Taf. X, Fig. 4). Im Gehirn findet man diese Infiltration besonders in der weissen Substanz ausgebreiteter und bedeutender.

Veränderungen der Blutgefässe. Die Gefässe des basilaren Blutkreislaufes, die Arteria sylviana und deren grösste Aeste, bieten eine normale Struktur dar. Die kleinsten Arterien der Pia und des Nervengewebes jedoch zeigen erhebliche Veränderungen. Einige (Taf. IX, Fig. 6) lassen eine komplette hyaline Entartung der Muskularis erkennen; in anderen Arterien ist die hyaline Entartung nicht so weit gegangen und man kann Kugeln und Kügelchen hyaliner Natur in der Muskularis sehen (Taf. XII, Fig. 4).

Wir begegnen auch, jedoch ziemlich selten, einer bindegewebigen Degeneration der Media (Taf. IX, Fig. 7). Nirgends sind Veränderungen arteriosklerotischer Natur vorhanden; Erscheinungen von Endoarteriitis fehlen vollkommen.

Was das Verhalten der Kapillaren angeht, spielen die regressiven Veränderungen die grösste Rolle; wir finden trübe Schwellung der Endothelzellen, deren Kerne teils sehr schwer färbbar sind, teils zeigen sie Pyknose und Karyorrhexis. Nicht selten vorkommende Adventitial-elemente enthalten Anhäufungen von Körnchen, welche von Osmiumsäure tiefschwarz gefärbt werden, während dieselben mit Daddis und Herxheimers Methoden ungefärbt bleiben. Ich bin keinen Kernteilungsfiguren in den Endothelzellen begegnet; selten sind diese auch in Adventitialzellen, welche nicht erheblich vermehrt sind. Das Lumen der Kapillaren sowie der Arterien ist oft mit Fibrin erfüllt, welches mit Weigerts Neuroglia-Methode sich in sehr eleganten und zierlichen Erscheinungen darstellt (Taf. XI, Fig. 3).

**Infiltrations-Elemente.** Die starken Infiltrate, die in meinem Falle vorhanden sind, bestehen aus: Lymphozyten (sehr seltene, gelappt-kernige Lymphozyten), welche oft regressive Veränderungen des Zellleibes und des Kernes zeigen (Taf. XI, Fig. 18); Plasmazellen; sog. Gitterzellen oder Körnchenzellen, mit verschiedenen Materialien beladen, welche ich später ausführlicher besprechen will.

**Plasmazellen.** Diese Zellen spielen die überwiegende Rolle in den Infiltraten; man findet diese Zellen des öfteren um die Gefässe gesammelt (Taf. X, Fig. 1).

Sehr selten sind diejenigen Plasmazellen, welche ihren normalen Bau behalten haben; im allgemeinen ist Unnas Granoplasma stark reduziert (Taf. X, Fig. 13, 14, 17 und 24); in jenen Zellen, in welchen diese Erscheinung eine mehr ausgesprochene ist, findet man nicht selten, dass das Kernchromatin, welches normalerweise eine ausgeprägte Chromatophilie für Methylgrün besitzt, eine grün-blaue Farbe oder eine rot-blaue Nuance annimmt, bis sie endlich stufenweise von Pyronin deutlich färbbar wird (Taf. X, Fig. 3 und 20).

Die Fig. (Taf. X, Fig. 3) lehrt uns, dass hier von einem Fehler der Differenzierung nicht die Rede sein kann, weil neben Plasmazellen, welche diese Umwandlung der Chromatophilie bieten, andere zu sehen sind, in welchen das Kernchromatin grün gefärbt ist.

Manche Plasmazellen zeigen auch eine Vakuolisierung (Taf. X, Fig. 14). Mit den Methoden, welche für die Darstellung der hyalinen Entartung der Plasmazellen empfohlen werden, habe ich nur negative Befunde erhalten. Mit der Cajalschen trichromischen Färbung ist es mir gelungen,

in dem Zellleibe mancher Plasmazellen kleine Kügelchen braun tingiert zu erkennen, über deren Natur zu urteilen ich keine genügende Tatsache besitze (Taf. X, Fig. 10). Nicht selten sind zweikernige Elemente zu sehen (Taf. X, Fig. 14 und 18).

Sog. Gitterzellen oder Körnchenzellen. In den perivaskulären Infiltraten der Pia wie des Nervengewebes und zwischen den bindegewebigen Balken der Pia finden wir zahlreiche Zellen, fast immer verschiedene Materiale enthaltend, welche wir leicht als zu der Kategorie der sog. Gitterzellen mesodermalen Ursprungs gehörig erkennen können.

Ich stimme mit Perusini (3) und Merzbacher (4) überein, dass die Bezeichnungen Gitterzellen und Körnchenzellen nicht geeignet sind und überdies nicht unbedeutende Missverständnisse mitbringen: diese Benennungen erreichen in keiner Weise das Ziel, uns für das Erkennen dieser Zellen genügende morphologische Eigenschaften darzubieten und können uns keine Begriffe über ihre Bedeutung geben.

Kürzlich hat Merzbacher den Namen Abräumzellen vorgeschlagen, ich finde aber, dass auch dieser die Frage über die Funktion dieser Zellen zu sehr ins Spiel zieht, indem derselbe uns im Voraus annehmen lässt, dass das eingeschlossene Material von diesen Zellen absorbiert wird mit dem Zwecke, es zu bearbeiten und wegzuschaffen. Diese Bezeichnung ist sicher die geeignetste, wenn wir sie auf alle jene Zellen beschränken, „denen die Funktion zukommt, geformte oder ungeformte Abbauprodukte des Zentralnervensystems aufzunehmen, zu verarbeiten und wegzuschaffen“ nach Merzbachers Definition.

Aber dann kommt eine andere sehr erhebliche Frage zur Besprechung: besitzen wir heutzutage Tatsachen, welche uns zu urteilen erlauben, ob ein, in einer Zelle eingeschlossenes Material von draussen absorbiert, oder in dem Zellleibe selbst gebildet worden ist? Merzbacher selbst teilt die Einschlüsse, die wir in den Zellen mit Hilfe verschiedenartiger Methoden darzustellen imstande sind, in zwei Klassen:

1. Einschlüsse die in der Form, in welcher wir sie in der Zelle finden, von derselben ausserhalb aufgenommen worden sind — exogene Einschlüsse.

2. Einschlüsse die erst in der Zelle gebildet werden — endogene Einschlüsse.

Merzbacher behauptet aber, dass auch das Material, von welchem die endogenen Einschlüsse ausgebildet werden, sich ausserhalb der Zelle befindet, jedoch in solcher Form, dass es sich unseren Beobachtungen entzieht. Demnach wären auch die endogenen Einschlüsse, als exogenen Ursprungs zu betrachten; diese Einschlüsse weichen, nur was das Ansehen ihres Materials ausserhalb der Zelle betrifft, von den



exogenen ab. Exogene Einschlüsse sind als solche auch frei im Gewebe zu sehen, von den endogenen finden wir ausserhalb der Zelle dagegen nur Vorstufen, mit unseren Methoden nicht darstellbar. Diese Vorstufen aber erfahren erst, nachdem sie von der Zelle aufgenommen sind, eine solche chemische oder physikalische Umformung, dass sie von uns dargestellt werden können.

Diese Hypothese ist sehr wahrscheinlich, löst aber die Frage, welche ich vorlegte, nicht. Die Frage ist in keiner Weise eine unnütze, denn mit dieser verbinden sich die Erörterungen über die phagozytären Eigenschaften mancher Elemente.

Noch vor nicht langer Zeit war z. B. von fast allen Verfassern daran festgehalten worden, dass die Leukozyten phagozytäre Eigenschaften gegen Fettsubstanzen besitzen — und diese Annahme ist, jedoch ohne neue Beweise kürzlich von Righetti angenommen worden, obwohl die letzten Arbeiten (Farrar, Rossi) entschieden zu Gunsten der Annahme aussagen, dass das Fett in den Leukozyten nicht aktiv aufgenommen wird, sondern ein Zerfallsprodukt ist.

Manche Arbeiten über Phosphorvergiftung (Biondi) haben zu unsrer Kenntnis gebracht, dass wir des öfteren in dieser Krankheit, in den Leukozyten fettartige Körnchen finden können und haben mit neuen Beweisgründen die Meinung unterstützt, dass diese als Zerfallsprodukte derselben betrachtet werden sollen. Mit den komplizierten Eiweissmolekülen des Zellprotoplasmas werden normalerweise auch Substanzen der Gruppe der Fettsubstanzen verbunden. Die Verbindung zwischen den Eiweissmolekülen und den Fettbestandteilen ist äusserst labil und wird deshalb leicht zerstört; die Fettsubstanzen befreien sich und werden mittelst einiger Fettfärbungsmethoden färbbar. Zur Trennung können alle die Wirkungen, welche die sehr veränderlichen Kolloidgruppierungen abändern können, Veranlassung geben.

Merzbacher nennt die embryonalen physiologischen Abräumzellen, welche bei der Entwicklung des Nervensystems eine Rolle spielen — vielleicht zum Aufbau desselben — „Aufbauzellen“. Um die oben geschilderten Einwände zu vermeiden, bin ich der Meinung, dass wir die Körnchenzellen, welche bei dem Abbau des Zentralnervensystems auftreten, „Abbauzellen“ — wie schon einige Forscher — oder „Abbruchzellen“, benennen können. Diese Benennung hat den Vorzug, auf die pathologischen Zustände hinzudeuten, in welchen wir diese Zellen finden. Sie lässt die Funktion derselben vorausahnen, obwohl sie in keiner Weise kompromittiert, was ihre Morphologie und die Herkunft des eingeschlossenen Materials betrifft. Also sind in der italienischen Sprache die Ausdrücke „cellule granulose“ oder „cellule granulo-adipose“

oder „cellule a protoplasma reticolato“ beiseite zu lassen. Weil in unserer Sprache die Möglichkeit fehlt, aus zwei Worten eines zu bilden, welches den Sinn beider Komponenten enthält, so können wir diese Zellen, als „cellule del disfacimento“ bezeichnen.

Ueber die morphologischen Eigenschaften der Abbauzellen meines Falles, habe ich nichts Besonderes zu schreiben; sie stellen die gewöhnliche Morphologie dar; im allgemeinen ist ihr Zelleib gitterförmig angeordnet und stellt mit gewöhnlichen Färbungen grosse Vakuolen dar (Taf. X Fig. 25); zweikernige Zellen sind nicht selten (Taf. XIII, Fig. 6 und 18); in manchen Zellen besitzen die Kerne pyknotische Erscheinungen (Taf. XI, Fig. 22).

Die morphologischen Eigenschaften sind hier auch garnicht genügende, um rationelle Unterabteilungen dieser Elemente zu stellen und ausserdem wäre eine solche Teilung eine unnütze.

Im Gegenteil, eine rationelle Teilung gelingt uns nur, wenn wir als Kriterium das Studium des eingeschlossenen Materials anwenden. Die Einschlüsse können zum Teile nur vom morphologischen Standpunkte aus studiert werden, am öftesten aber müssen wir die histochemischen Methoden und die tinktoriellen Eigenschaften in Anspruch nehmen. Mit Hilfe all dieser vorgenannten Kriterien, ist es mir möglich geworden, die Abbauzellen meines Falles teilen zu können, wie folgt:

a) Zellen, welche andere zellige Elemente eingeschlossen haben. Diese Elemente sind verschiedenartig: 1. Rote Blutkörperchen (Taf. X, Fig. 26 und Taf. XIII, Fig. 18), diese erhielten zum Teil ihr normales Aussehen, zum Teil haben sie ihr Hämoglobin verloren und zeigen die Merkmale der sog. „Schatten“. 2. Plasmazellen in welchen die Kennzeichen des Kernes gut erkennbar sind (Taf. X, Fig. 29 und 32).

Die Abbauzellen, welche dieser ersten Gruppe angehören, finden sich regelmässig um die Gefässe des Nervengewebes, fehlen aber auch nicht in der Pia sowie um ihre Gefässe und zwischen den bindegewebigen Balken derselben.

Für diese Zellen und für andere, die wir in der Pia weiter finden können, lasse ich die Frage beiseite, ob dieselben in der Pia selbst geformt werden, oder ob diese eher als ein Ablagerungsort betrachtet werden soll.

b) Zellen mit eisenhaltigem Pigment beladen (Taf. X, Fig. 22 und 33). Dieses Pigment, welches die Berlinerblaureaktion gibt, erscheint in kleinen Schollen, welche die Lücken des netzartigen Protoplasmas erfüllen, verteilt. Diese pigmenthaltigen Zellen, kommen um die Gefässe des Nervengewebes und um diejenigen der Pia mit derselben Häufigkeit vor.

c) Zellen, deren Einschlüsse die Reaktionen der sog. Fettsubstanzen darbieten; diese sind ebenso zahlreich in der Pia, wie im Nervengewebe.

In den meisten der Zellen färben sich diese Substanzen mit Osmiumsäure; in manchen Zellen treten dieselben als kleine, rundliche Kügelchen auf, welche oft an Knotenpunkten des zierlichen Gitterwerkes liegen (Taf. XIII, Fig. 12); in anderen Zellen (Taf. XIII, Fig. 10 und 16) sind nur wenige grosse Kugeln vorhanden und selten finden wir auch eine einzelne sehr grosse Masse an einem Pole des Zelleibes (Taf. XIII, Fig. 11). Neben Zellen, in welchen wir Substanzen von Osmiumsäure tiefschwarz tingiert beobachten können, treffen wir Zellen, die ziemlich grosse rundliche Einschlüsse besitzen, welche mit demselben Reagentien eine hellgraubraune Farbe annehmen (Taf. XIII, Fig. 5, 6 und 7).

Diese Verschiedenheiten beobachtete ich in ganz frischen, von demselben Stücke stammenden Präparaten und vielleicht stehen diese mit chemischen Eigenheiten der fettartigen Einschlüsse in Verbindung. Wlassak und Reich glauben, dass die Substanzen, welche bei der Osmierung eine dunkel-grauschwarze oder bräunliche Färbung annehmen, der Gruppe der Lecithine zuzuschreiben sind und Merzbacher scheint sich dieser Meinung zu nähern.

Ich habe meine Präparate auch mit anderen Methoden zum Nachweis des Fettes hergestellt, nämlich mit Daddis und Herxheimers Methoden.

Wenn man diese Präparate mit jenen der Osmiumsäure ausgesetzten vergleicht, kann man leicht erkennen, dass sich die Bilder, soweit es sich um die Darstellung des Fettes handelt, durchaus nicht decken. Die Zellen, in welchen die Einschlüsse mit Osmiumsäure gefärbt werden, überwiegen ganz bedeutend jene, in welchen Sudan III oder Scharlach R eine positive Reaktion ergeben (Taf. X, Fig. 7).

Im allgemeinen habe ich bei der Beobachtung meiner Präparate den Eindruck bekommen, dass die Daddischen und Herxheimerschen Reaktionen gerade in jenen Zellen nicht gelingen, in welchen wir die grössten fettartigen Massen bei der Osmierung hellbraun gefärbt gefunden haben.

Nun sollte eine vierte Gruppe d) der sog. Abbauzellen, die ich in meinem Falle angetroffen habe, in Betracht kommen. Da aber die Eigenheiten der Zellen dieser Gruppe mittelst ihrer histo-tinktoriellen Eigenschaften zutage kommen, fühle ich das Bedürfnis, eine allgemeine Frage zu erörtern.

Mit Pappenheims Lehre übereinstimmend, behaupte ich, dass wir in den histologischen Färbungen mit chemischen Vorgängen zu tun haben. Das gefärbte Salz wird nicht physikalisch in den Poren des Gewebes aufgespeichert, sondern es tritt zwischen Gewebe und Farbstoff eine eigentliche Verbindungsreaktion ein.

Die von uns für histologische Zwecke angewendeten Farbstoffe sind im allgemeinen gefärbte Salze der freien färbenden Prinzipien, welche für den Gebrauch nicht geeignet sind, hauptsächlich wegen ihres Fehlens

an Löslichkeit. Diese färbenden Prinzipien sind meist farblos oder schwach gefärbt und nur in Säuren- bzw. basischen Verbindungen werden sie löslich und gefärbt; die basischen Farbstoffe sind die Salze von Farbbasen, die sauren solche von Farbsäuren.

„Jene Hauptgruppen“, schreibt Pappenheim, „nach denen wir die Farbstoffe einteilen (sogen. Farbbildungskerne) heissen chromophore Gruppen. Diese erzeugen zunächst Muttersubstanzen von Farbstoffen, sog. Chromogene, welche zum Teil zwar gefärbt sind, aber noch völlig indifferenten Charakter haben und selbst ohne weiteres noch nicht imstande sind, Gewebe anzufärben. Erst durch Aenderung dieses chemisch indifferenten Charakters, infolge des Eintrittes freier, mit dem Gewebe Salze bildender, haptophorer, basischer oder Säuregruppen ins Molekül, werden diese Chromogene in Farbstoffe verwandelt.“

Wenn wir die gefärbten Farbstoffe (Farbsalze), um die Gewebe anzufärben, anwenden, tritt bei der Färbung erst eine Zersetzung derselben ein; der Zentralfarbbildungskern oder Chromophor mit seinen freien, salzbindenden haptophoren Seitengruppen, kommt mit den Komponenten der Gewebe in Berührung und bildet mit denselben Basen bzw. mit Säuren neue gefärbte Salze. Diese haben meist die Farbe der angewendeten Farbstoffe; aber manchmal nehmen sie andere Farbe an (Metachromasie), weil die haptophoren Gruppen andersartige Rezeptoren in dem Gewebe gefunden haben.

Aber die chemischen Vorgänge, die in der Färbung stattfinden können, werden von den physikalischen Zuständen der Gewebe verschiedenartig beeinflusst.

„Es sind,“ sagt weiter Pappenheim, „zur Färbbarkeit eines Gewebsteiles zwei Momente erforderlich; erstens ein chemisches, dass die Mizellen des Objektes überhaupt imstande sind, sich chemisch mit den haptophoren Gruppen des Farbstoffes zu verbinden und zweitens ein mechanisches, dass die diosmotisch massgebenden Intermizellar-spatien die Moleküle des Farbstoffes überhaupt diffundieren und zu den Mizellen herantreten lassen.“

Diese Vordersätze lassen uns verstehen, wie schwer eine tinktorielle Identifizierung der Einschlüsse der Abbauzellen sein kann.

Es handelt sich hier um Abbauprodukte, teils ausserhalb von den Zellen aufgenommen, in gleichem Zustande, in welchem wir sie innerhalb derselben sehen, teils in anderen uns unbekannten und unerkennbaren Zuständen aufgenommen und dann bearbeitet und erkennbar gemacht, teils vielleicht im Zelleibe selbst gebildet.

Die Bildung dieser Abbauprodukte geht, wie leicht zu verstehen ist, stufenweise; wir können die verschiedenartigsten Vorstufen einer

einigen Substanz finden, welche aber verschiedene Rezeptoren zu den haptophoren Gruppen des Chromophors bieten und deswegen verschiedenartige tinktorielle Eigenschaften darlegen können, wenn die Stufen auch eine der anderen sehr nahe sind; diese Vorstufen eines einzigen Abbauproduktes können auch verschiedene physikalische Bedingungen besitzen und dieses ist für die tinktorielle Identifizierung eine zweite Schwierigkeit.

Mit diesen Abbauprodukten wird es auch sehr schwer, Vergleiche zwischen verschiedenen Tinktionsmethoden aufzustellen; verschiedene Methoden verlangen verschiedene Vorbehandlung der Präparate (Fixierung, Beizung) und es ist klar, wieviel diese Vorbehandlung die Tingibilität beeinflussen kann, in chemischer sowie in physikalischer Weise.

Die histologischen Färbungen können uns ohne Zweifel mehrere Tatsachen liefern, welche uns die Aufschliessung der physiologischen Funktionen der Zellen und Gewebe näher bringen können; aber bei solchen unbeständigen Substanzen, wie jene sind, welche wir als Abbauprodukte bezeichnen, muss man mit der Identifizierung mittelst der Tingibilität sehr vorsichtig sein. Das Farbergebnis hat hier vorläufig beinahe nur deskriptiven Wert und wir müssen noch viele Beobachtungen abwarten, um auf soliderem Grunde bauen zu können.

Nachdem ich meine Meinungen über den Wert der tinktoriellen Reaktionen, was die Abbauprodukte anbelangt, ausgedrückt habe, werde ich zur Beschreibung jener Abbauszellen, welche sich meines Erachtens von den obenerwähnten unterscheiden, übergehen.

Diese Zellen, welche meiner vierten Kategorie d) angehören, unterscheiden sich von den anderen in erster Beziehung durch ihre Lage, indem wir dieselben nur um die Gefässe des Nervengewebes finden, während sie in der Pia vollkommen fehlen.

Ihre Gestalt ist derjenigen der Gitterzellen ähnlich; sie enthalten Einschlüsse von verschiedenartiger Grösse, welche ein ausgesprochenes Lichtbrechungsvermögen zeigen und deren Farbe in ungefärbten Präparaten eine hellgelbliche ist. Mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden, d. h. Mayers Alaunkarmin, Hämatoxylin nach Delafield tingieren sich diese Massen nicht. Mit anderen Methoden nehmen sie verschiedene Farben an.

1. Mit van Giesonscher Färbung (Vorbehandlung in Formalin; die Mischung Pikrinsäure-Fuchsin wird folgendermassen hergestellt: Konzentrierte wässrige Pikrinsäurelösung 150 ccm, konzentrierte wässrige Säurefuchsinlösung 3 ccm) treten in diesen Abbauszellen rundliche Massen meist orangegelb, aber auch gelbrötlich gefärbt auf. Taf. XI, Fig. 19, 20 und 21 und Taf. XIII, Fig. 17.

2. Mit der Cajalschen trichromischen Färbung (Härtung in Flemmings Flüssigkeit) stellen diese Massen teils eine hellbraune, teils eine tiefrote Farbe dar. Taf. X, Fig. 21 und Taf. XIII, Fig. 19. Diejenigen Einschlüsse, welche hellbraun tingiert sind, besitzen oft einen tiefrot gefärbten Kern. Taf. XIII, Fig. 19.

3. Mit Thionin (Härtung in Alkohol); diese Massen zeigen eine bedeutende Metachromasie und nehmen eine gelblich-grüne bis dunkelgrüne Färbung an. Taf. X, Fig. 28 und 30.

4. Mit der Silberimprägnationsmethode von Cajal beobachteten wir, dass manche dieser Einschlüsse das Silber stark reduzieren und schwarz wurden. Taf. XIII, Fig. 15.

5. Mit Weigerts Neurogliafärbung sind Zellen zu sehen, in welchen Massen blau bis violettblau tingiert hervortreten. Taf. XI, Fig. 8, 13, 17. Seltene Massen färben sich intensiv leuchtend blau mit Merzbachers Verfahren für Darstellung der Glia. Taf. XI, Fig. 16.

6. Seltene Zellen begegnen wir, in welchen die Einschlüsse eine rote Farbe zeigen, mit der für Hyalin von Russel angegebenen Methode. Taf. X, Fig. 23.

Die Resultate dieser verschiedenen Färbungen decken sich durchaus nicht. Ob diese Tatsache von der Verschiedenheit der Stücke, von denen die Präparate stammen, der Vorbehandlung oder von einer verschiedenen Chromatophilie der Einschlüsse abhängig ist, kann ich nicht entscheiden, aber meine Beobachtungen lassen mich die letzte Hypothese als die richtige betrachten. Können wir nun von diesen tinktoriellen Eigenschaften zu einem Schluss über die Natur der Substanz dieser Einschlüsse kommen?

Die Tatsache, dass dieselben stark lichtbrechend sind, dass manche sich orangegelb oder gelbrötlich tingieren mit der van Giesonschen Farbe, blau mit dem Weigertschen Verfahren, rot mit Russels Methode, kann uns auf den Gedanken führen, dass wir es, mindestens zum Teil, mit Hyalin zu tun haben. Aber die Betrachtungen, welche ich oben ausführte, erlauben uns kein scharfes Urteil. Ueber die tinktoriellen Eigenschaften des sogen. Hyalins werde ich noch weiter sprechen.

Die Beobachtung, dass diese Massen in Präparaten durch Flemmings Flüssigkeit nicht schwarz werden, weiter, dass dieselben in Präparaten mit fettlösenden Flüssigkeiten vorbehandelt (Alkohol) gut erhalten sind, erlauben uns, eine fettartige Natur derselben auszuschliessen. Keiner von diesen Einschlüssen hat mit den Reaktionen der eisenhaltigen Pigmente positive Befunde gegeben; erwähnt muss hier jedoch werden, dass nach den Beobachtungen von v. Kahliden und Gierke sich die eisenhaltigen Pigmente manchmal in einer solchen Verbindung mit den

Gewebe befinden, in welcher die gewöhnlichen Eisenreaktionen versagen. Negative Befunde haben mir auch die von Best für Glykogen in die histologische Technik eingeführte Methode und die gewöhnliche Amyloidreaktion gegeben.

Ich behaupte, dass wir die Zellen, welche ich geschildert habe, von denjenigen der ersten drei Kategorien wegen ihres Inhaltes unterscheiden müssen, aber über die Natur ihres Inhaltes kann ich keine entscheidenden Schlüsse angeben.

Diese Elemente kann man nicht mit den von Perusini (3) als besondere Abbauzellen des Zentralnervensystems beschriebenen und von Papadia (5) als gewöhnliche hyalin-entartete Plasmazellen aufgefassten identifizieren; die Unterscheidungsmerkmale sind:

1. Die negativen Befunde mit der Bestschen Methode.
2. Die von Perusini in seinen Abbauzellen geschilderten Massen tingieren sich hellrosa mit Methylgrün-Pyronin Unna-Pappenheims Lösung, während die von mir beobachteten Einschlüsse mit dieser Färbung ihre ursprünglich hellbraune Farbe beibehalten. Taf. XIII, Fig. 13.
3. Perusini schreibt, dass seine Masse mit Methylenblau, Toluidinblau und Thionin „eine ganz leichte Metachromasie zeigen“; die von mir gefundenen besitzen im Gegenteil gegen Thionin eine sehr ausgesprochene metachromatische Eigenschaft. Taf. X, Fig. 28 und 30.
4. Perusini behauptet, dass seine Abbauzellen wahrscheinlich von Plasmazellen stammen, von welchen sie eine Art von Entartung darstellen. Die Zellen, welche ich gefunden habe, zeigen dagegen keine Merkmale der Plasmazellen; die Kerne sind arm an Chromatin und die seltenen Chromatinkörner sitzen nicht an der Peripherie, wie in den Plasmazellen.

**Extrazelluläre Abbauprodukte.** Um die kleinsten Arterien und die Kapillargefässe habe ich in meinem Falle Anhäufungen von kugelförmigen Massen gefunden; diese Massen haben, wie Taf. IX, Fig. 9 zeigt, eine verschiedene Grösse; dieselben sitzen ausserhalb der adventitiellen Gefässräume, ihre Umrisse sind scharf; manchmal vereinigen sich mehrere und bilden grosse Schollen, aber immer scharf von dem umgebenden Gewebe begrenzt, Taf. XI, Fig. 5. Wir finden diese Bildungen ausschliesslich in dem Gehirn und fast nur in der weissen Substanz desselben; in der grauen Substanz sind sie sehr selten und bekleiden manchesmal die Nervenzellen, Taf. XI, Fig. 4 und 9.

Ich habe mich mit den histochemischen und histotinktoriellen Versuchen beschäftigt, welche uns über die Natur dieser Massen etwas lehren könnten.

Negative Befunde gaben mir die Amyloidreaktionen — nämlich die Jodschwefelsäurereaktion und die Jodreaktion, welche Schmorr als die

sicherste empfiehlt; negative Ergebnisse habe ich auch von der von Siegert, für die Corpora versicolorata angegebenen Methode. Die Bestsche Methode, die Osmierung, die Behandlung mit Sudan III und Fettponceau lassen diese Massen farblos.

Was die tinktoriellen Eigenschaften betrifft, finden wir diese Bildungen tiefblau gefärbt mit der Weigertschen Neuroglia-Färbung, Taf. XI, Fig. 5, hellblau mit dem Merzbacherschen Verfahren; van Giesonsche Mischung gibt denselben eine gelbe bis orangegelbe Farbe, nicht selten aber enthalten diese Kugeln einen Kern rot oder rötlich gefärbt, Taf. X, Fig. 15.

Manchmal werden die durch Vereinigung der kleineren gebildeten, grössten Massen vom Mikrotommesser in der Richtung ihres grössten Durchmessers geschnitten und so entstehen die Bilder, von welchen ich eines in Taf. X, Fig. 9 nachgezeichnet habe.

Einige von diesen Massen werden rot mit der Russelschen Methode; alle bleiben farblos mit Mayers Alaunkarmin und mit Hämatoxylin nach Delafield.

Aus diesen Ergebnissen erfahren wir, dass diese extrazellulären Abbauprodukte manche tinktoriellen Eigenschaften, welche wir als dem Hyalin zugehörig zu betrachten pflegen, darstellen. Mir scheint aber, dass die tinktoriellen Eigentümlichkeiten des Hyalins noch nicht scharf genug bestimmt sind, um uns entscheidende Urteile zu erlauben.

Zur Erörterung bleibt noch die Frage über die Bedeutung des „Hyalins“ offen, d. h. ob es immer eine Entartungssubstanz ist, oder manchmal als sekretorisch beurteilt werden soll [Lubarsch (6)]. Die Herkunft desselben ist noch nicht genau bekannt; genügend ist daran zu erinnern, dass die sogenannten Russelschen Fuchsinkörper, nach der Meinung einiger Verfasser von Leukozyten (Touton), nach anderen von Mastzellen (Klien-Lubarsch) oder von den sogenannten Wanderzellen und endlich von epithelialen Zellen stammen können.

Die Natur dieser Einschlüsse ist gar nicht bestimmt; manche Verfasser halten daran, dass dieselben dem Hyalin im Sinne Recklinghausens zuzuschreiben sind, fest; Klien behauptet, dass es sich um Fettsubstanzen handelt, Lubarsch glaubt, dass es Lecithine sind, er selbst jedoch gibt zu, dass sie manchmal die mikrochemischen Reaktionen des Glykogens oder diejenigen des Paraglykogens besitzen, deshalb beschränkt er sich darauf, zu schliessen, dass diese Körper Vorstufen der Umwandlung von Kohlenhydraten oder von Eiweiss in Fett darstellen.

Hier muss noch erwähnt werden, dass Weigert eine Verwandtschaft zwischen fibrinöser Koagulation, Koagulationsnekrose und hyalinen Substanzen festgestellt hat.



Die von Lubarsch vorgeschlagene Einteilung der hyalinen Substanzen beweist die Unsicherheit unserer Kenntnisse; er anerkennt:

1. Ein sekretorisches oder degeneratives Hyalin intrazellulär gebildet, welches von epithelialer oder von bindegewebiger Abkunft sein kann.
2. Ein Hyalin, das durch Koagulationsprozesse ausserhalb der Zelle entsteht; dieses kann vom Blut oder vom Bindegewebe stammen.

Die Meinungen stimmen auch bezüglich der tinktoriellen Eigenschaften nicht. Mit der van Giesonschen Färbung z. B. stellt sich einigen Verfassern das Hyalin als fuchsinophil dar, obwohl es nach anderen die orangegelbe Farbe der Pikrinsäure aufnimmt.

Ernst anerkennt diese Tatsache, meint aber, dass die Verschiedenheit der tinktoriellen Eigenschaften von der Verschiedenheit der Abstammung abhängig ist; die Hyalinsubstanzen färben sich, soweit sie epithelialer Abkunft sind, orangerot bis gelbrot, das bindegewebige Hyalin tiefrot. Diese Meinung ist von anderen Seiten nicht in vollem Umfange bestätigt; Pick z. B. hat hyaline Substanzen, deren bindegewebige Abkunft erwiesen war, gelb gefärbt gefunden.

Es gibt Forscher (Touton), welche die Verschiedenheit dieser Befunde dem Vorkommnisse zuschreiben, dass die Fuchsin-Pikrinsäure-Mischung nicht immer in denselben Verhältnissen hergestellt wird. Ueber diesen Gegenstand will ich den Leser auf meine Taf. X, Fig. 15 und Taf. XIII, Fig. 14 aufmerksam machen, weil diese hinweisen, wie sich manche Massen mit derselben Färbungsmischung (wie ich oben erwähnt hergestellt) gelb an der Peripherie, rot im Zentrum tingieren. Diese Ergebnisse unterstützen meine oben zusammengefassten Schlüsse, d. h., dass es sehr schwer und gefährlich ist, von tinktoriellen Eigenschaften aus, über die Natur solcher unbeständiger Abbauprodukte zu entscheiden.

Wir müssen noch mit Lubarsch betonen, dass unter dem Namen „Hyalin“ verschiedene, von verschiedener Abkunft stammende und chemisch verschiedenartige Substanzen bezeichnet werden.

Die Frage, ob diese von mir beobachteten Bildungen zu der Gruppe der sogenannten Corpora amylacea zu rechnen sind, ist auch eine sehr schwere und sind wir gezwungen, dieselbe offen zu lassen.

Gewiss, wenn wir unter der Benennung Corpora amylacea nur diejenigen, die Amyloidreaktionen geben, umfassen wollen, sind meine von dieser Kategorie auszuschliessen.

Aber schon seit lange ist uns bekannt (Siegert), dass es manche Körper gibt, welche wir morphologisch als amyloide betrachten müssen, welche aber nur zum Teile die Amyloidreaktionen geben — sogenannte Corpora versicolorata —. Siegert hat auch unsere Aufmerksamkeit auf manche Bildungen gelenkt, welche morphologisch den anderen ähn-

lich sind, bei welchen alle die Amyloidreaktionen versagen, sich dagegen in gleicher Weise tingieren wie hyaline Substanzen (*Corpora flava*).

Lubarsch hat den Vorschlag gemacht, dass wir bei der Bestimmung der *Corpora amylacea* zwei Kriterien d. h. die Morphologie und Histochemie gleichzeitig benützen sollen; dieser Forscher meint, dass nur diejenigen Körper, welche eine konzentrische und strahlenförmige Struktur besitzen, die Amyloidreaktionen liefern; aber andere Beobachter (Perusini) sagen, dass auch Körper von homogener Struktur vorkommen, welche dieselben chemischen und tinktoriellen Eigenschaften darzustellen imstande sind.

In dieser Beziehung können wir nur weitere Versuche erwünschen, deren Ergebnisse uns sichere differentielle Kriterien darbieten.

In der Gegend, wo sich diese, von mir als extracelluläre Abbauprodukte bezeichneten Massen finden, fehlen die Abbauzellen meiner vierten Gruppe vollkommen, deshalb halte ich für unwahrscheinlich, dass jene von diesen stammen, oder dass die intracellulären Einschlüsse diese Bildungen repräsentieren; wenn dieses der Fall wäre, sollten wir mindestens einigen Uebergangsformen begegnen.

Am Ende des Kapitels muss ich noch wenige Worte über einige Bildungen sagen, die ich im Plexus chorioideus gefunden habe.

Es handelt sich hier um runde Körper, welche bei kleiner Vergrößerung (Taf. IX, Fig. 3) als homogen erscheinen; mit mässiger Vergrößerung aber tritt eine konzentrische Schichtung hervor (Taf. IX, Fig. 4), welche mit höherer Vergrößerung deutlich wird (Taf. X, Fig. 8). Um diese Massen sind mehrere bindegewebige Zellen zu sehen mit spindelförmigem Kerne; lässt man die Mikrometerschraube spielen, kommen andere pyknotische Kerne an den peripheren Teilen dieser Körper zum Vorschein (Taf. X, Fig. 8).

Ich glaube, dass diese Massen mit den sog. Sandkörpern zu identifizieren sind, über welche wir eine ausgedehnte Literatur besitzen und deren Bedeutung in meinem Falle eine nicht besondere ist, weil sie sich in den verschiedensten Krankheiten und auch unter physiologischen Zuständen finden (Meyer-Zenone).

Veränderungen der Neuroglia. Die oberflächliche Schicht der Gehirn- und Kleinhirnrinde ist der Sitz einer Vermehrung der normalen subpialen Gliaschicht; es handelt sich hier (Taf. XII, Fig. 1, 3 und 5) um eine ausgesprochene Vermehrung der Gliafasern, welche länger, dicker, gröber und zahlreicher sind als in der Norm und ein dichtes Geflecht bilden (Taf. XII, Fig. 2); zwischen den Fasern sind kleine, rundliche Gliakerne zu sehen; um die Gefässe, welche von der Pia in die Gehirns substanz hineingehen, finden wir oft sehr dichte Gliafasernfilze (Taf. XII, Fig. 3).

Ausser in der Hirnrinde finden wir diese Gliafasernwucherung nur um einige Gefässe der weissen Substanz des Gehirnes (Taf. XI, Fig. 1) und selten in der Körnerschicht des Kleinhirns, wo sich echte Neurogliafasernarben bilden (Taf. XII, Fig. 1). Im Gehirn unter der Molekularschicht begegnen wir einer ausgedehnten und bedeutenderen Gliazellenvermehrung und Gliazellenwucherung; oft finden wir Erscheinungen der sog. perivaskulären Gliose mit Zellen, deren Ausläufer sich mittels einer fussförmigen Endung an die Gefässwände setzen (Taf. XI, Fig. 2 und Taf. XII, Fig. 6); mehrere Monstergliazellen sind zu finden (Taf. X, Fig. 12). Um die Nervenzellen treten mit der Nisslschen und Pappenheimschen Färbung viele grosse, helle Gliakerne hervor; die Mallorysche Färbung ermöglicht uns das Protoplasma und seine Struktur, dieser sog. Begleitzellen offenbar zu machen (Taf. XI, Fig. 15).

Oft findet man viele Kerne in Haufen beisammen liegend, sodass ihre Zelleiber mehr oder minder zusammenzufließen scheinen, sog. Gliarassen Nissls (Taf. X, Fig. 2); seltener treten ausserdem grosse Haufen mattgefärbten Protoplasmas auf, mit unbestimmter Grenze, in welchem viele Kerne von verschiedener Grösse liegen (Myxomycetenartige Gliawucherungen Nissls).

Was die feinere Struktur der einzelnen Gliazellen anbelangt, kommen hier regressive und progressive Veränderungen zusammen in Betracht; regressive Veränderungen finden wir auch in Zellen, welche die Merkmale von vorausgegangenen progressiven Veränderungen besitzen.

Neben Zellen mit grossem chromatinreichen Kerne mit Kernteilungsvorgängen und geschwelltem Protoplasma Leib finden wir Zellen mit Erscheinungen, welche vielmehr dem ähneln, was wir als Rückbildungserscheinungen ansehen; die Gliakerne dieser Zellen sind klein, teils unfärbbar oder besonders tief gefärbt — pyknotische Vorgänge — (Taf. XI, Fig. 7 und 10); in manchen Kernen sind karyorrhexische Zustände zu sehen (Taf. XI, Fig. 6).

In manchen Zellen können wir eine Abänderung der Chromatophilie beobachten; normalerweise treten mit Unna-Pappenheims Färbung in Gliakernen einige Schollen rot gefärbt von Pyronin und andere, bläulichgrün gefärbt durch Methylgrün, auf; hier dagegen finden wir Kerne, in welchen die Substanz, welche Methylgrün aufnimmt, ganz am Rande angesammelt ist und ein staubiges Aussehen hat, während am Zentrum eine grosse, runde von Pyronin rotgefärbte Scholle liegt (Taf. X, Fig. 19). In seltenen Gliazellen befinden sich Anhäufungen von kleinen Kügelchen, welche die Osmiumsäure tiefschwarz färbt (Taf. XI, Fig. 12); diese Kügelchen bleiben mit Sudan III und Fettponceau farblos; über die Bedeutung derselben beziehe ich mich auf das, was ich oben — und in einer anderen von meinen Arbeiten (7) bereits gesagt habe. Andere

seltene Gliazellen kommen zum Vorschein, welche keine Ausläufer darstellen, und in dem Zellleib Körnchen, welche gegen Thionin eine ausgesprochene Metachromasie besitzen, enthalten.

Veränderungen der Nervenzellen. Ich will mich nicht mit den Veränderungen der chromatischen Schollen und des Protoplasmas der Ganglienzellen aufhalten. Hier, wie in anderen chronischen Prozessen, kommen, was die chromophilen Schollen anbelangt, die aller- verschiedensten, von Nissl beschriebenen Arten von Veränderungen vor; unter ihnen spielen die Erscheinungen der chronischen, schweren krankhaften Zustände der Zellen die grösste Rolle. In dem Zellleibe sind manchmal grosse Anhäufungen von einem Pigment (Taf. XIII, Fig. 2) vorhanden, welches von Osmiumsäure hell-grauschwarz gefärbt wird; mit den Daddischen und Herxheimerschen Methoden habe ich in Nervenzellen keine fettartigen Substanzen darstellen können.

Meiner Meinung nach können manche Ergebnisse, welche ich mittelst Unna-Pappenheims Färbung erhalten, ein bedeutendes Interesse hervorrufen. Mit diesem Verfahren zeigen die Kerne der Ganglienzellen normalerweise ein Kernkörperchen hellrot gefärbt, an welches sich zwei oder drei tiefgrün gefärbte, kugelhähnliche Schollen lehnen (Taf. X, Fig. 5).

Hier will ich jedoch nicht tiefer in die Frage eindringen, warum das Kernkörperchen, welches im allgemeinen als oxyphil betrachtet ist, von einem basischen Farbstoffe (Pyronin) tingiert wird. Sei es, dass dieser z. T. saure Gruppen besitzt, sei es, dass er bloss ein den Plastin- substanzen entsprechend kleines Molekularvolumen hat.

In meinem Falle begegnen wir Zellen, welche sich anders verhalten; die grünen Schollen vermehren und entfernen sich von dem Kernkörperchen, verschieben sich gegen den peripherischen Teil des Kernes (Taf. X, Fig. 6); weiter erscheinen sie in kleine Massen zerbrochen und bläulichgrün gefärbt (Taf. X, Fig. 11), die Kernmembran wird unbestimmt. In weiteren Stufen scheint die Substanz, welche das Methylgrün aufnimmt, in staubigen Anhäufungen über die Peripherie hinausgeschoben (Taf. X, Fig. 16); diese letztere Erscheinung kommt auch mit der Nisslschen Methode vor (Taf. XIII, Fig. 20); die chromatischen Schollen des Zellleibes sind total verschwunden, das Kernkörperchen liegt im Zentrum der Zelle und ist metachromatisch lila gefärbt, die basophile Substanz liegt um dasselbe.

Veränderungen dieser Art haben schon Siciliano (8) und Achúcarro (9) bei experimenteller Tollwut beobachtet. Im allgemeinen stellen hier auch die fibrillären Strukturen der Ganglienzellen ihre grosse Widerstandsfähigkeit dar.

Selten sind die Zellen, welche die Fibrillen des Zellleibes in kurze plumpe Bruchstücke zerlegt zeigen, während die Fortsätze als lange

grobe Fäden mit deutlicher fibrillärer Struktur verfolgbar bleiben (Taf. XIII, Fig. 8). Neben diesen Zellen sind andere zu finden, in welchen eine sehr ausgesprochene Verklebung der gut erhaltenen Fibrillen in groben Fäden stattfindet (Taf. IX, Fig. 11 und Taf. XIII, Fig. 4).

In anderen von meinen Arbeiten habe ich schon betont, dass die Veränderungen des intrazellulären Faserwerks nicht spezifischer Art sind, sondern sich als histologische Ausdrücke der Reaktionsfähigkeit der Zellen auf jede beliebige Noxe darstellen

**Veränderungen der Nervenfasern — Regenerationserscheinungen im Zentralnervensystem.** In der weissen Substanz finden wir, dass sich in vielen Markscheiden das Myelin bei der Osmierung schwärzt (Taf. XIII, Fig. 3), vielleicht treten wegen dieser Färbbarkeit die Grenzen der einzelnen Markscheiden viel schärfer als normalerweise hervor: Myelin kommt häufig auch in Markkugeln oder Tropfen zerfallen vor.

Die oberflächliche Schicht der Markscheiden erscheint an manchen Stellen mit der Weigertschen Methode vollkommen zugrunde gegangen. (Taf. IX, Fig. 5). Der Sitz dieser Veränderung erlaubt mir die sogen. abnorme Myelinumscheidung von Kaes und Fischer auszuschliessen. Die Nervenfasern des Zentralnervensystems lassen aber auch manche Regenerationserscheinungen erkennen. Um die Zonen, an welchen die Gewebe am meisten zugrunde gegangen sind, finden wir eine Wucherung von dünnen Silber stark reduzierenden Nervenfasern mit zahlreichen Seitenästen, welche oft in ihrem weiteren Verlaufe in der Nähe der Stammfasern bleiben, und diese zum Teil in zierlichen Bogenlinien umranken. Einzelne Aeste enden mit typischen Kugeln (Bolas), andere haben spindelförmige, ganz homogene und dabei sehr zarte Schaltgebilde, andere enden mit kleinen Ringen. Diese Regenerationserscheinungen ähneln denjenigen, welche zuerst von G. Sala, später von Marinesco, Pfeifer, Bielschowsky im Gehirn beobachtet worden sind (Taf. XIII, Fig. 1 und 9).

Am Ende meiner Schilderung will ich nur noch wenige Worte über die Natur der Meningo-encephalitis in meinem Falle hinzufügen. Lues war von den Eltern strengstens negiert; die Wassermannsche Reaktion war leider nicht angewandt. Die Obduktion zeigte, dass die Patientin einzelne Tuberkeln an der Lungenspitze hatte.

Wenn wir die Meningo-encephalitis als tuberkulösen Ursprungs annehmen, sollen wir dieselbe als toxischer und nicht als bazillärer Natur auffassen, weil hier im Zentralnervensystem Tuberkeln vollkommen fehlen und es waren mit den geeigneten Methoden keine Tuberkelbazillen darstellbar, ausserdem zeugt auch das histopathologische Bild für eine solche Auffassung.

Florenz, Januar 1910.

### Literaturverzeichnis.

1. F. Bonfiglio, Circa le alterazioni della corteccia cerebrale conseguenti ad intossicazione sperimentale da carbonato di piombo (Encefalite produttiva). Nissl-Alzheimers histologische und histopathologische Arbeiten. Bd. III. Heft 2.
2. R. Righetti, Sulle alterazioni dei centri nervosi provocate dalla tossina difterica. Rivista di patologia nervosa e mentale. Volume XIV (1909). Fasc. 9.
3. G. Perusini, Ueber besondere Abbauzellen des Zentralnervensystems. Folia Neuro-Biologica. Bd. I. No. 3. — Derselbe, Circa speciali cellule riscontrantisi nel disfacimento del sistema nervoso centrale. Annali dell'Istituto psichiatrico di Roma. Volume VI.
4. L. Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abraumzellen im Zentralnervensystem. Nissl-Alzheimers histologische und histopathologische Arbeiten. Bd. III. Heft 1.
5. G. Papadia, Sulle plasmacellule e sui fenomeni reattivi nella cisticercosi cerebrale. Rivista di patologia nervosa e mentale. Volume XIV (1909). Fasc. 8.
6. O. Lubarsch, Hyaline und amyloide Degeneration. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Bd. IV 1897 (veröffentl. 1899). S. 449. — Derselbe, Die albuminösen Degenerationen. Ibidem. 1895. S. 180.
7. O. Rossi, Ueber die neurotoxischen Sera und die dadurch im Nervensystem verursachten Veränderungen. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. XIV. Heft 5/6.
8. L. Siciliano, Una speciale alterazione nucleare nella rabbia. Rivista di patologia nervosa e mentale. Volume X (1905). p. 331.
9. N. Achúcarro, Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Nissl-Alzheimers histologische und histopathologische Arbeiten. Bd. III. Heft 1.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel IX—XIII).

#### Tafel IX.

- Fig. 1. Infiltrative und bindegewebige Verdickung der Pia cerebialis.
- Fig. 2. Infiltration um die Gefässe des Rückenmarks; um den Zentralkanal ist eine Vermehrung der Gliazellen sichtbar.
- Fig. 3. Sandkörper im Plexus chorioideus.
- Fig. 4. Dieselben weiter vergrössert zeigen eine konzentrische Schichtung. (Siehe weiter Taf. X, Fig. 8.)
- Fig. 5. Diese Mikrophotographie stellt den Markscheidenschwund in der oberflächlichen tangentialen Faserschicht der Grosshirnrinde dar und dabei auch den herdförmigen Schwund mancher Markstrahlenbündel.

- Fig. 6. Homogene hyaline Entartung der Muskularis einer kleinen Arterie.  
Fig. 7. Bindegewebige Degeneration der Wände einer kleinen Arterie.  
Fig. 8. Nervenzellen mit Pigment vollgefropft. (S. weiter Taf. XIII, Fig. 2.)  
Fig. 9. Extrazelluläre Abbauprodukte: die Mikrophotographie stellt Kugeln und Kügelchen dar, welche die Kapillaren der weissen Substanz umkleiden. (Siehe weiter Taf. XI, Fig. 5.)  
Fig. 10. Infiltration und leichte bindegewebige Verdickung der Pia cerebellaris.  
Fig. 11. Verklebung der Neurofibrillen einer Zelle der Pyramidalschicht. (Siehe weiter Taf. XIII, Fig. 4.)

Tafel X.

- Fig. 1. Infiltrative Elemente: Plz. = Plasmazellen, Abbz. = Abbauzellen. — Unna-Pappenheims Färbung, Vergrößerung 1080.  
Fig. 2. Nissls Gliarasen. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrößerung 1080.  
Fig. 3. Plasmazellen: einige stellen eine ausgesprochene Umwandlung der Chromatophilie dar, weil die Kerne blaurot oder rot gefärbt werden; neben diesen sind andere vorhanden, deren Kerne normale Chromatophilie besitzen. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrößerung 1640.  
Fig. 4. Perivaskuläre Infiltration. Plz. = Plasmazellen, Abbz. = Abbauzellen. Cajals trichromische Färbung. Vergrößerung 580.  
Fig. 5. Zweikernige Pyramidenzelle. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrößerung 980.  
Fig. 6. Nervenzelle, welche eine Abänderung in der Lage der basophilen Schollen des Kernes zeigt; die basophilen Schollen, welche normalerweise am Kernkörperchen liegen, sind vermehrt und gegen die Peripherie verschoben. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrößerung 980.  
Fig. 7. Abbauzellen mit fettartigen Massen vollgefropft. Herxheimers Methode ohne Vorfärbung. Vergrößerung 980.  
Fig. 8. Sandkörper des Plexus chorioideus (siehe oben Taf. IX, Fig. 3 und 4). Alaunkarmin. Vergrößerung 980.  
Fig. 9. Extrazelluläre Abbauprodukte: hyaline (?) Masse (siehe Taf. IX, Fig. 9). Die van Giesonsche Färbung tingiert diese Masse, welche in der Richtung ihres grössten Durchmessers geschnitten ist, gelb an der Peripherie, rot am Zentrum. Vergrößerung 1500.  
Fig. 10. Plasmazellen mit zwei Einschlüssen unbestimmter Natur. Cajals trichromische Färbung. Vergrößerung 1800.  
Fig. 11. Nervenzelle, in welcher die basophile Substanz des Kernes vermehrt ist und in Stücke zerteilt, welche eine leichte Metachromasie für Methylgrün zeigen. Die Grenzmembran des Kernes ist unbestimmt. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrößerung 980.  
Fig. 12. Monstergliazellen. Hämatoxylin nach Delafield. Vergrößerung 1640.  
Fig. 13 und 17. Plasmazellen mit Reduzierung des Granoplasmas. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrößerung 1800.

Fig. 14 und 18. Zweikernige Plasmazellen. Fig. 14 „Vergrößerung 2000“, stellt Vakuolisierung des Zelleibs und Rarefizierung des Granoplasmas dar. Fig. 18 Vergrößerung 1600. Unna-Pappenheims Färbung.

Fig. 15. Runde Massen von extrazellulären Abbauprodukten, welche mit van Giesonscher Färbung an der Peripherie gelb, im Zentrum rot gefärbt werden. Vergrößerung 2000.

Fig. 16. Nervenzellen, in welchen die basophile Substanz des Kernes an der Peripherie desselben liegt, ein staubiges Aussehen zeigt und eine ausgebreitete Metachromasie darstellt. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrößerung 1800.

Fig. 19. Kleine Neurogliazelle mit Veränderungen der normalen Lage der basophilen Substanz des Kernes. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrößerung 1800.

Fig. 20. Plasmazellen — siehe die Erklärung Fig. 3.

Fig. 21. Abbauzelle, deren Einschluss tiefrot, mit der Cajalschen trichromischen Methode gefärbt wird. Vergrößerung 1800.

Fig. 22 und 33. Abbauzellen mit eisenhaltigem Pigment beladen. Vergrößerung 2000.

Fig. 23. Abbauzelle mit Massen beladen, welche tiefrot gefärbt erscheinen mit der Russelschen Methode für die sogenannten Fuchsinkörper. Vergrößerung 2000.

Fig. 24. Plasmazellen, in welchen das Granoplasma verschwunden ist und das Chromatin des Kernes metachromatisch gefärbt wird. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrößerung 1800.

Fig. 25. Abbauzelle mit grossen Vakuolen und gitterartiger Struktur. Alaun-Karmin. Vergrößerung 2000.

Fig. 26. Abbauzelle, welche zwei Rotblutkörperchen eingeschlossen hat. Alaun-Karmin. Vergrößerung 1800.

Fig. 27. Karyorrhexis des Kernes einer Neurogliazelle. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrößerung 1020.

Fig. 28 und 30. Abbauzellen mit Schollen beladen, welche mit Thionin eine ausgesprochene Metachromasie darstellen. Vergrößerung 1200.

Fig. 29 und 32. Abbauzellen, welche Plasmazellen eingeschlossen haben (Fig. 29 Thioninfärbung, Fig. 30 van Giesonsche Färbung). Vergrößerung 1800.

Fig. 31. Abbauzelle mit fettartigen Kügelchen beladen. Herxheimers Methode ohne Vorfärbung. Vergrößerung 1020.

#### Tafel XI.

Fig. 1. Perivaskuläre Vermehrung der Neurogliafasern, welche einen dichten Filz bilden. Weigerts Methode.

Fig. 2. Perivaskuläre Gliose mit Zellen, die sich mittelst einer fussförmigen Endung an die Gefässwand ansetzen. Weigerts Methode. Vergrößerung 700.

Fig. 3. Kapillargefäss, dessen Lumen mit Fibrin in zierlichen Erscheinungen gebildet, erfüllt ist. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrößerung 980.



Fig. 4. Extrazelluläre Abbauprodukte: hyaline (?) Kügelchen um eine Ganglienzelle der Grosshirnrinde. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrößerung 1200.

Fig. 5. Extrazelluläre Abbauprodukte: hyaline (?) Kugeln und Kügelchen um ein Kapillargefäß der weissen Substanz des Gehirns. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrößerung 800.

Fig. 6. Pyknotische und karyorrhexische Erscheinungen der Neurogliakerne. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrößerung 980.

Fig. 7. Pyknotische Erscheinung der Gliakerne. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrößerung 1200.

Fig. 8, 13 und 17. Abbauzellen, deren Einschlüsse mit der Weigertschen Neuroglia-Methode violettblau bis blau gefärbt werden. Vergrößerung Fig. 8 und 17, 1000, Fig. 13, 1200.

Fig. 9. Extrazelluläre Abbauprodukte; kleine Kügelchen um eine Ganglienzelle. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrößerung 1640.

Fig. 10. Pyknotische Erscheinungen der Neurogliakerne. Mallorys bindegewebige Färbung nach Flemmings Fixierung. Vergrößerung 1080.

Fig. 11. Bindegewebige Degeneration der Wände eines Gefäßes der Grosshirnrinde. Mallorys bindegewebige Färbung nach Flemming. Vergrößerung 780.

Fig. 12. Neurogliazelle mit Anhäufungen von Körnchen, welche bei der Osmierung tiefschwarz werden. Mallorys Methode nach Flemming. Vergrößerung 1400.

Fig. 14. Gliazelle mit fussförmigem Ansatz an der Wand eines Gefäßes. Mallorys Methode nach Flemming. Vergrößerung 580.

Fig. 15. Neurogliazelle um eine Ganglienzelle der Hirnrinde gehend. Mallorys Methode nach Flemming. Vergrößerung 980.

Fig. 16. Abbauzelle mit Einschlüssen. Merzbachers Methode. Vergrößerung 1200.

Fig. 18. Karyorrhexische Zustände von Leukozytenkernen. Vergrößerung 2000.

Fig. 19, 20 und 21. Abbauzellen: intrazelluläre Einschlüsse mit der van Giesonschen Methode. Vergrößerung 1600.

Fig. 22. Gitterzelle mit Pyknosis des Kernes. Vergrößerung 1000.

## Tafel XII.

Fig. 1. Oberflächliche Vermehrung der Gliafasern und Narbe der Gliafasern in der körnigen Schicht des Kleinhirns. Merzbachers Methode. Vergrößerung 225.

Fig. 2. Neurogliafasern-Vermehrung an der Oberfläche und um die Kapillaren des Kleinhirns. Dieselbe Methode. Vergrößerung 980.

Fig. 3. Rand- und perivaskuläre Gliafasern-Vermehrung. Dieselbe Methode. Vergrößerung 400.

Fig. 4. Hyaline Entartung der Media eines Gefäßes. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrößerung 1000.

Fig. 5. Randgliose des Gehirns. Weigerts Neuroglia-Methode.

Fig. 6. Perivaskuläre Gliose. Weigerts Neuroglia-Methode. Vergrößerung 980.

Tafel XIII.

Fig. 1. Regenerationserscheinungen der Nervenfasern im Gehirn. Cajals Silberimprägnationsmethode.

Fig. 2. Ganglienzelle mit Pigment beladen, welches bei der Osmierung hellgrau bis dunkelgrau gefärbt wird. Vergrößerung 1080.

Fig. 3. Degeneration des Myelins der Markscheiden. Achz. = Achsenzylinder. Cajals trichromische Methode nach Flemming. Vergrößerung 1080.

Fig. 4. Ganglienzelle, deren fibrilläre Struktur verändert ist; durch Verklebung sind grobe Bündel von Fibrillen entstanden. Cajals Silberimprägnationsmethode. Vergrößerung 1080.

Fig. 5, 6 und 7. Abbauzellen mit grossen Schollen von Osmiumsäure hellbraun tingiert. Mallorys Methode nach Flemming. Vergrößerung 1500.

Fig. 8. Veränderung des intrazellulären Faserwerkes einer Ganglienzelle; die Fibrillen des Zellleibes sind am meisten zugrunde gegangen. Cajals Silberimprägnationsmethode. Vergrößerung 1080.

Fig. 9. Einzelheiten der Regenerationserscheinung der Nervenfasern: Seitensprossen einer Faser. Cajals Silberimprägnationsmethode. Vergrößerung 1080.

Fig. 10, 11, 12 und 16. Abbauzellen mit fettartigen Substanzen beladen. Flemmings Fixierung. Fig. 10, 11 und 16 Mallorys Färbung. Fig. 12 Cajals trichromische Färbung. Vergrößerung 1500.

Fig. 13. Abbauzelle der vierten Kategorie. Unna-Pappenheims Färbung. Vergrößerung 1500.

Fig. 14. Extrazelluläre Abbauprodukte; hyaline (?) Kugeln mit der van Giesonschen Färbung. Vergrößerung 1000.

Fig. 15. Abbauzellen; Einschlüsse, welche das Silber von Silbernitrat stark reduzieren. Vergrößerung 1500.

Fig. 17. Intrazelluläre Einschlüsse der vierten Kategorie mit van Giesonscher Färbung. Vergrößerung 1500.

Fig. 18. Zweikernige Abbauzelle rote Blutkörperchen enthaltend. Hämatoxylin nach Delafield. Vergrößerung 1500.

Fig. 19. Intrazelluläre Einschlüsse der vierten Kategorie. Cajals trichromische Färbung. Vergrößerung 1500.

Fig. 20. Ganglienzelle mit Veränderung der Lage der basophilen Substanz des Kernes, welche an die Peripherie geschoben ist; das Kernkörperchen stellt eine leichte Metachromasie dar. Die chromophilen Schollen sind verschwunden. Nissls Thioninfärbung. Vergrößerung 1080.

## XVII.

# Ueber die Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke, besonders nach den Fällen von Stichverletzung studiert.

Von

Prof. Dr. **Karl Petrén** (Lund).

### Einleitung.

Vor einer Reihe von Jahren habe ich in einer im Skandinavischen Archiv für Physiologie erschienenen Arbeit der Frage des Verlaufes der Bahnen der Hautsinne im Rückenmarke eine eingehende Untersuchung gewidmet.

Bei dieser Untersuchung bin ich von dem Standpunkte ausgegangen, dass wir zu sicheren und entscheidenden Schlüssen betreffs dieser Bahnen beim Menschen nur durch die Erfahrung beim Menschen kommen können. Die experimentelle Erfahrung am Tiere kann uns höchstens zu einer Vermutung führen, dass diese Bahnen vielleicht in der einen oder anderen Weise verlaufen, nicht aber zu sicheren Kenntnissen. Wir müssen uns nämlich erinnern, dass die direkten Verbindungen zwischen Rückenmark und Gehirnrinde überhaupt erst spät in der Tierreihe aufgetreten sind, und dass sie sich auch von den höchststehenden Tieren zum Menschen hin gewaltig entwickelt haben, wie besonders die vergleichenden Zahlen für die relative Grösse der Pyramidenbahnen bei verschiedenen Säugerarten und beim Menschen uns lehren. Wenn aber so diese Verbindungen erst verhältnismässig spät entstanden sind und sich auch im späteren Teile der Entwicklungsreihe so gewaltig entwickelt haben, so lässt sich offenbar auch die Möglichkeit nicht a priori verneinen, dass diese Verbindungen sich dabei auch verändert haben können. Ferner kommt dazu noch der Umstand, dass die genauere Feststellung der Sensibilitätsstörungen bei Tieren viel unsicherer als beim Menschen oder jedenfalls mit viel grösseren Schwierigkeiten verbunden ist.

Es dürfte auch nicht unmöglich sein, in der Literatur Beispiele dafür zu finden, dass Autoren sich nur auf experimentelle Untersuchungen an Tieren verlassend, Schlussfolgerungen für die Verhältnisse beim Menschen gezogen haben, welche mit der beim Menschen gewonnenen Erfahrung nicht in Uebereinstimmung gestanden haben.

Als Ausgangspunkt beim Studium dieser Bahnen dürfen wir deshalb nur die beim Menschen gemachten Beobachtungen wählen. Der nächstliegende Weg ist hier wie sonst beim Studium der Lokalisation im zentralen Nervensysteme der, diejenigen Fälle, die sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch untersucht worden sind, zu benutzen. Sehr oft sind aber die klinischen Autoren dabei so vorgegangen, dass sie in ihren Epikrisen vereinzelte Beobachtungen zitieren, die dazu geeignet sein können, die von den betreffenden Verfassern gehegte Meinung über die Bahnen im Rückenmarke zu stützen. Nun liegen aber die Verhältnisse einmal so, dass, wenn man nur die vereinzelt, zu den Schlüssen benutzten Beobachtungen richtig auswählt, man fast zu jeder beliebigen Schlussfolgerung betreffs dieser Bahnen gelangen kann.

Um zu sicheren Schlüssen zu kommen, ist es offenbar erforderlich, nicht nur vereinzelte Beobachtungen, sondern das ganze hierhergehörende Material zusammenzustellen und zu benutzen. Im ganzen lässt sich wohl sagen, dass ein Versuch, die Frage in dieser Weise zu behandeln, nach den bekannten klassischen Arbeiten von Brown-Séquard in den 60er Jahren nicht mehr zur Ausführung gekommen ist, bis ich dann in meiner oben zitierten Arbeit einen solchen Versuch unternommen habe.

Wenn wir die Art des dabei uns zur Verfügung stehenden Materials in Betracht ziehen, so fällt es zunächst auf, dass wir hier die Hilfe derjenigen Krankheitsformen, die uns beim entsprechenden Studium für die Lokalisation im Gehirne so wichtige Dienste geleistet hat, nämlich der sämtlichen s. g. vaskulären Läsionen, fast völlig entbehren müssen. Die vielleicht gewöhnlichste Form unter den Rückenmarkskrankheiten, die Myelitis, ist im allgemeinen sehr wenig geeignet, uns bei diesem Studium Hilfe zu leisten, weil der pathologische Prozess bei dieser Krankheit eine entschiedene Tendenz hat, sich diffus im Querschnitte zu verbreiten und das Rückenmark im Querschnitte überhaupt eine so geringe Ausdehnung hat. Jedenfalls gibt es doch eine Reihe Fälle von Myelitis, die nur eine partielle Zerstörung des Querschnittes zur Folge gehabt haben, so dass sie sich beim Studium dieser Fragen benutzen lassen.

Sonst gibt es ja eine ganze Reihe von Rückenmarkserkrankungen, unter welchen wir gelegentlich Fälle finden können, die für die Frage

der sensorischen Bahnen von Bedeutung sind, wie Rückenmarkssyphilis, traumatische Beschädigungen des Rückenmarks, zusammen mit oder auch ohne Läsion der Wirbelsäule, Rückenmarkstumoren usw. (wenn auch die Erfahrung bezüglich der letzteren Krankheitsform infolge des bekannten Umstandes, dass nicht immer alle Achsenzyylinder an dem Orte der Geschwulst zerstört werden, mit Vorsicht beurteilt werden müssen).

Eine Krankheitsform, die beim Studium dieser Fragen eine besonders grosse Bedeutung hat, ist die Syringomyelie und zwar aus dem Grunde, weil die Ausbreitung der anatomischen Veränderungen sich sehr oft ausserordentlich chronisch vollzieht, und diese in Uebereinstimmung damit auch sehr scharf begrenzt werden, und ferner, weil die Krankheit sich besonders auf die Teile des Rückenmarks, wo die sensorischen Funktionen lokalisiert sind, bezieht. In meiner oben erwähnten Arbeit habe ich die sämtlichen mir bekannten, für diesen Zweck brauchbaren Fälle von Rückenmarkserkrankung mit klinischer und anatomischer Untersuchung zusammengestellt, wobei mir besonders die Fälle von Syringomyelie von Nutzen gewesen sind.

In der betreffenden Arbeit habe ich aber auch die Kasuistik (d. h. auch die nur klinisch untersuchten Fälle) von Halbseitenläsion des Rückenmarks benutzt, um die Art der Sensibilitätsstörungen bei dieser Krankheitsform festzustellen und versucht, ob ich nicht auf diesem Wege zu Schlüssen inbezug auf die Bahnen der Hautsinne im Rückenmark gelangen konnte.

Denn gleichwie die Erfahrung beim Studium der Sensibilitätsstörungen bei halbseitigen Läsionen zuerst den Schluss von Brown-Séquard ermöglicht hat, dass die sensorischen Bahnen sich im Rückenmarke kreuzen, so muss immer die Erfahrung, welche uns die Fälle von Halbseitenläsion bietet, für unsere Schlüsse betreffs der sensorischen Bahnen von Bedeutung sein. Inbezug auf diese Erfahrung findet man nicht selten die Auffassung unter den Autoren vertreten, dass diese sensorischen Störungen bei den verschiedenen Fällen stark und regellos wechseln; wenn die Sache sich tatsächlich so verhielte, so wäre offenbar die Hoffnung auf diesem Wege zu bestimmten Schlüssen betreffs der sensorischen Bahnen im Rückenmarke zu gelangen, wenig gross.

Auf Grund dieser Betrachtungen habe ich also in meiner früheren Arbeit die mir zugänglichen klinisch beobachteten Fälle von Halbseitenläsion des Rückenmarks (allerdings mit Ausnahme derjenigen, die einige Jahre früher von Mann gesammelt waren) zusammengestellt. Die Bearbeitung dieses Materials hat zuerst zu dem Ergebnisse geführt, dass wir die Fälle inbezug auf die Sensibilitätsstörungen der ge-

kreuzten Seite auf 2 verschiedene Typen verteilen können, nämlich einen Typus mit Störung der sämtlichen Hautsinne und einen Typus mit nur Analgesie und Thermoanästhesie, aber mit erhaltenem Tastsinne<sup>1)</sup>. Andere Formen von gekreuzter Sensibilitätsstörung findet man aber nicht, insofern es sich nur um die Hautsinne handelt.

Unter 128 Fällen habe ich 59 mit blosser Analgesie und Thermoanästhesie der gekreuzten Seite gefunden und 69 mit Störung auch des Tastsinnes, oder wenn ich die von Mann und von mir gesammelten Fälle zusammenstelle: 89 Fälle jener und 79 dieser Art. Es ist ohne weiteres ersichtlich, dass schon diese Erfahrung aus meiner Zusammenstellung des klinischen Materials eine Schlussfolgerung inbezug auf die Bahnen im Rückenmark erlaubt, nämlich die, dass die Lage der Bahnen für den Schmerzsinne und die Temperatursinne etwa dieselbe ist, dass aber die Bahn des Tastsinnes mit jenen keineswegs übereinstimmen kann.

Bei Bearbeitung meines Materials habe ich weiter gefunden, dass die Fälle von Halbseitenläsion, die von einer Stichverletzung des Rückenmarks herrühren, für das Studium der sensorischen Bahnen des Rückenmarks eine ausserordentlich grosse Bedeutung besitzen. Ich kehre sogleich zu dieser Frage zurück. Zunächst will ich aber ganz kurz das Ergebnis erwähnen, zu welchem mich die Zusammenstellung derjenigen Fälle von Halbseitenläsion, die nicht von Stichverletzung herrühren, damals geführt hat. Diese Fälle habe ich in 2 Gruppen geteilt, nämlich einerseits die Fälle, wo die Halbseitenläsion wahrscheinlich durch Rückenmarkssyphilis hervorgerufen worden ist, andererseits die Fälle, die von irgend welchen anderen Ursachen herrühren (wie Schussverletzung, Hämatomyelie, Fraktur der Wirbelsäule oder andere traumatische Fälle, Tumor, Spondylitis).

---

1) In meiner früheren Arbeit habe ich das Wort „Drucksinn“ zur Bezeichnung der Funktion, einfache taktile Reize wie die leichtesten Berührungen aufzufassen, benutzt, da diese Bezeichnungsweise mit derjenigen, die von den auf diesem Gebiete tätigen Physiologen angewendet worden ist, am besten übereinstimmt. Indessen habe ich gefunden, dass dieser Ausdruck von den späteren klinischen Autoren zuweilen missverstanden worden ist, und deshalb habe ich in späteren Arbeiten gleichwie auch in der vorliegenden die Bezeichnung „Tastsinn“ für diese Funktion gebraucht, obgleich ich glaube, dass „Drucksinn“ tatsächlich eine richtigere Ausdrucksweise ist. Dabei vergesse ich nicht, dass es auch andere Funktionen als die Auffassung leichtester Berührungen gibt, für welche der Drucksinn von Bedeutung ist; da ich aber die Bezeichnung aus opportunistischen Gründen aufgegeben habe, brauche ich nicht auf diese Frage weiter einzugehen.

Unter den Fällen von Halbseitenläsion gibt es ziemlich viele, wo eine Lähmung auch des „anderen“, des anästhetischen Beins, vorgekommen ist, die aber entweder eine vorübergehende oder nur eine weniger entwickelte gewesen ist, so dass die Fälle nichtsdestoweniger als solche von Halbseitenläsion rubriziert werden können. Bei meiner Zusammenstellung habe ich gefunden, dass, wenn ich zuerst nur die von „anderen“ Ursachen herrührenden Fälle betrachte, es eine verhältnismässig weit grössere Zahl von Fällen mit doppelseitigen motorischen Störungen unter denjenigen mit Anästhesie der sämtlichen Hautsinne auf der gekreuzten Seite als unter denjenigen mit nur Analgesie und Thermoanästhesie vorhanden ist, bezw. 42 pCt. und 9 pCt. Wenn wir aber die Fälle von Rückenmarkssyphilis von demselben Gesichtspunkte aus betrachten, so stellt es sich heraus, dass die Fälle mit doppelseitigen Lähmungserscheinungen unter denjenigen mit Anästhesie der sämtlichen Hautsinne auf der gekreuzten Seite gerade nur eben so zahlreich wie unter denjenigen mit nur Analgesie und Thermoanästhesie vorkommen (nämlich in bezw. 41 pCt. und 40 pCt.).

Da die Zahl der zur Gruppe „mit anderen Ursachen“ gehörenden Fälle 56 und diejenige von Rückenmarkssyphilis 37 betrug, so dürfte der erwähnte Unterschied nicht auf einen Zufall zurückgeführt werden können, sondern lässt sich offenbar dadurch erklären, dass die Syphilis des zentralen Nervensystems, wie bekannt, in hohem Grade die Eigenschaft besitzt, in unregelmässiger Verteilung und an verschiedenen Stellen aufzutreten. Bei den Fällen mit „anderen Ursachen“ muss demnach eine weniger unregelmässige Ausbreitung der Läsion im Querschnitte angenommen werden, was schon a priori zu erwarten war. Wenn also auch der hier hervorgehobenen Tatsache, dass in den Fällen von Halbseitenläsion mit „anderen Ursachen“ doppelseitige Lähmungserscheinungen unter den Fällen mit Anästhesie der sämtlichen Hautsinne öfters als unter denjenigen mit nur dissoziierter Anästhesie vorkommen, eine bestimmte Ursache zugrunde liegen muss, so glaube ich doch nicht, dass wir auf diesem Forschungswege in der Frage weiter gelangen können.

Infolgedessen habe ich die Bearbeitung dieser Fälle von Halbseitenläsion nicht weiter fortgesetzt. Ganz anders verhält es sich aber mit den Fällen von Stichverletzung.

#### Die Bedeutung der Fälle von Stichverletzung für das Studium der Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke.

Das Studium dieser Fälle ist meiner Meinung nach dazu geeignet, uns wichtige Aufklärungen und in vielen Hinsichten auch sichere Kenntnisse betreffs des Verlaufes der sensorischen Bahnen im Rückenmarke

zu verschaffen. Die Bedeutung des Studiums der genannten Fälle für diese Fragen scheint vor meiner früheren, hier erwähnten Arbeit noch nicht beachtet worden zu sein; seitdem ist diese Bedeutung von anderen Autoren, wie z. B. von Rothmann, anerkannt worden.

Wie kommt es nun, dass diese Fälle von Halbseitenläsion infolge von Stichverletzung eine so besondere Bedeutung für das Studium der sensorischen Bahnen des Rückenmarkes besitzen? Es beruht dies einfach darauf, dass diese Ursache der Rückenmarksläsionen so regelmässig wirkt, dass diese klinischen Beobachtungen mit den experimentellen Rückenmarksläsionen bei den Tieren überhaupt gut vergleichbar sind.

Die Stichverletzungen des Rückenmarks entstehen nämlich nicht durch einige unregelmässige Stiche hier und da in das Gewebe des Rückenmarks, sondern sie entstehen, wie uns teils die anamnestischen Angaben der betreffenden Kranken, teils auch schon die Grösse des benutzten Messers, mit derjenigen des Rückgratkanals verglichen, lehren, durch einen einzigen Hieb mit der angewendeten Waffe. Folglich müssen wir schliessen, dass bei Messerstichen nur zusammenhängende Teile des Querschnittes durchschnitten werden können.

Ferner kann die Schnittfläche auf dem Querschnitte nicht durch unregelmässige Linien begrenzt sein, sondern es muss dies durch gerade oder höchstens ziemlich regelmässige, bogenförmige Linien stattfinden. Fast immer wird auch, wenn das Bild der Halbseitenläsion zu Stande kommt, der Schnitt zunächst den am meisten lateral gelegenen Teil des Rückenmarks getroffen haben.

In Wirklichkeit gibt es unter den Fällen von Stichverletzung des Rückenmarks eine Ausnahme von dieser Regel, die aber gut dazu geeignet ist, den Wert dieser Regel zu beleuchten. In dem Falle von Beck wurde nämlich eine Stichverletzung in der linken Hälfte des Halsmarks mit einer vorderen und einer hinteren Stichöffnung auf der Oberfläche des Rückenmarks gefunden, wo aber der Seitenstrang zum Teil erhalten war. Hier war aber auch nicht das gewöhnliche Bild der Halbseitenläsion aufgetreten, sondern die sonst bei Stichverletzung des Rückenmarks so regelmässige gekreuzte Anästhesie fehlte ganz. Gerade diese Beobachtung bildet demnach eine gute Stütze für die Annahme, dass bei den gewöhnlichen Fällen von Stichverletzung mit dem Bilde einer Halbseitenläsion der am meisten lateral gelegene Teil des Rückenmarks immer getroffen ist, und — könnte ich noch hinzufügen — den in erster Linie getroffenen Teil des Querschnittes darstellt.

Die hier erwähnten Schlüsse in Bezug auf die Ausbreitung der Läsion im Querschnitte sind ja ohne weiteres nur insoweit für die Läsion



des Rückenmarks gültig, als sie durch eine wirkliche Durchschneidung der Rückenmarkssubstanz bedingt ist.

Vielleicht möchte man aber den Einwand erheben, in nicht wenigen Fällen von Stichverletzung gehen die Symptome zum grossen Teil zurück, und sind deshalb auch nicht auf eine wirkliche Durchschneidung der Rückenmarkssubstanz, sondern nur auf eine andere Art von Schädigung, wie Quetschung oder Blutung in der Umgebung der Stichverletzung, zu beziehen; und die Ausbreitung der Quetschung oder der Blutung in dem Querschnitte kann mehr oder weniger unregelmässig erfolgen. Sicherlich ist es ganz richtig, dass in einer Reihe von Fällen die Symptome nach wenigen Monaten mehr oder weniger vollständig zurückgegangen sind, und für diese Fälle haben wir keinen Grund, eine wirkliche Durchschneidung der betreffenden Bahnen oder wenigstens nur eine ganz unvollständige anzunehmen, im übrigen aber nur irgend eine andere traumatische Einwirkung auf die Rückenmarkssubstanz.

Andererseits lehrt jedoch die Durchmusterung der Kasuistik, dass in der Mehrzahl der Fälle die Symptome, und zwar sowohl die Lähmung als die Sensibilitätsstörungen, wenigstens zum Teil während der ganzen Beobachtungsdauer nicht zurückgegangen sind; dabei ist noch zu bemerken, dass die Beobachtung der Fälle sich auch oft auf eine lange Reihe von Jahren erstreckt hat. Bei diesen Fällen muss offenbar angenommen werden, dass es sich wenigstens zum Teil um eine wirkliche Durchschneidung der Rückenmarkssubstanz gehandelt hat.

Die anatomische Untersuchung der zur Autopsie gekommenen Fälle hat auch bestätigt, dass es sich um eine wirkliche Durchschneidung handelt; und ferner dass die Ausbreitung der Läsion dem, was man den hier von mir angegebenen Regeln nach zu erwarten hat, entspricht (Müller, Weiss, Courtin, Albanese, Jolly, M. Prince, Peugniez und Philippe); nur bei dem Falle von Fabritius kann man von einer mehr unregelmässigen Einwirkung durch den Schnitt sprechen.

Was nun jene Fälle, wo die Symptome zum grösseren oder kleineren Teile zurückgegangen sind, betrifft, so mag zwar zugegeben werden, dass die oben angegebenen Regeln für die Ausbreitung der Läsion auf dem Querschnitte für diese Fälle nicht schon a priori als eben so sicher wie für die auf eine wirkliche Durchschneidung der Rückenmarkssubstanz zu beziehenden Läsionen bezeichnet werden können. Dieser Umstand würde für unsere Schlüsse eine Bedeutung haben, wenn es sich nur um vereinzelte Fälle dieser Art handelte, denn die Möglichkeit ist natürlich vorhanden, dass eine Blutung oder die Wirkung einer Quetschung in einem gewissen Falle eine unregelmässige Ausbreitung im Querschnitte erreichen könnte. Andererseits ist es aber klar, dass je

grösser die Zahl der Fälle dieser Art, die wir zusammenstellen können, ist, desto geringer auch die Wahrscheinlichkeit (oder wir können auch sagen die „Möglichkeit“) dafür ist, dass das Ergebnis der Zusammenstellung durch eine solche unregelmässige Ausbreitung anderer Läsionen als der wirklichen Durchschneidung beeinflusst wird. Die Möglichkeit, dass beispielsweise eine Blutung sich bei vielen Fällen oftmals in derselben Weise unregelmässig weit im Querschnitte des Rückenmarks von der Stichwunde selbst her ausbreitete, könnte vielleicht auch in Erwägung gezogen werden, falls es sich darum handelte, die Ausbreitung der Läsion innerhalb der grauen Substanz zu beurteilen, da die Erfahrung uns lehrt, dass die traumatischen gleichwie auch die spontan entstandenen Blutungen die graue Substanz bevorzugen. Nun handelt es sich aber, wie die folgende Darstellung lehren wird, nur darum, die Ausbreitung der Läsion, soweit sie die weisse Substanz des Rückenmarks betrifft, zu beurteilen, und keine Umstände können angeführt werden, die es wahrscheinlich machen können, dass die Läsionen der Rückenmarkssubstanz, die ausserhalb des Areals der wahren Durchschneidung erfolgen, sich bei einer ganzen Reihe von Fällen in einer solchen Weise ausbreiteten, dass gewisse Teile der weissen Substanz regelmässig ihr Leistungsvermögen verlören, während andere Teile der weissen Substanz, die von der Stelle der wahren Schnittwunde weniger weit entfernt als jene gelegen sind, ihre Funktionen bewahrt haben.

Um die Sache durch ein bestimmtes Beispiel leichter verständlich zu machen: wäre es möglich anzunehmen, dass unter 96 Fällen von Stichverletzung, bei 55 derselben mit Durchschneidung des einen Seitenstrangs (oder zum Teil eine andere mechanische Schädigung desselben) die Quetschung oder Blutung eine solche Ausbreitung gehabt hätte, dass der Hinterstrang derselben Seite seine Funktion bewahrt, der Hinterstrang der anderen Seite aber sein Leistungsvermögen verloren hätte? Sicher wird niemand etwas so Unglaubliches behaupten können; demnach betrachte ich es aber auch als bewiesen, dass die Zusammenstellung klinisch beobachteter Fälle von Stichverletzung Schlüsse in Bezug auf die Bahnen im Rückenmarke unter gewissen Verhältnissen ermöglichen kann.

Jedenfalls lässt es sich also sagen, dass die Ausbreitung der anatomischen Beschädigung, die ausserhalb der wahren Durchschneidung auftreten kann, bei vereinzeltten Fällen vielleicht unregelmässig im Querschnitte erfolgen könnte. Gerade in Folge dieses Umstandes wäre es also möglich, dass Schlüsse, die nur auf eine ganz geringe Zahl von klinisch beobachteten Stichverletzungen gegründet würden, unsicher

werden könnten. Es geht daraus hervor, dass die Schlüsse um so sicherer werden müssen, je grösser die Zahl der benutzten Fälle ist.

Diese Betrachtung ist der Grund gewesen, weshalb ich wieder einmal eine Zusammenstellung der Fälle von Stichverletzung vorgenommen habe, um meine Schlüsse mit Hilfe eines grösseren Materials noch sicherer gründen zu können. Bei meiner früheren Bearbeitung dieser Fragen wurde mir die grosse Bedeutung der Fälle von Stichverletzung erst während der Arbeit klar; dies war die Ursache, dass die Stichverletzungen, die schon in der älteren Zusammenstellung von Mann aufgenommen waren, von mir bei meiner Behandlung der Frage nicht näher ausgenutzt wurden. Jetzt habe ich alle von mir zugänglichen Fälle von Stichverletzung zusammengestellt und habe natürlich auch die Kasuistik aus den späteren Jahren, die nach meiner früheren Arbeit erschienen ist, benutzt.

Ein weiterer Grund, diese Untersuchung noch einmal vorzunehmen, ist der gewesen, dass ich bei meiner früheren Bearbeitung dieser Frage dem Verhalten des Muskelsinnes nicht meine Aufmerksamkeit geschenkt hatte. Erst am Ende meiner Arbeit wurde es mir nämlich damals klar, dass ich auf diesem Wege auch zu Schlüssen betreffs der Bahn des Muskelsinnes gelangen könnte. und es war mir da aus äusseren Gründen nicht mehr möglich, mein Material von diesem Gesichtspunkte aus noch einmal durchzuarbeiten. Jetzt habe ich folglich auch diese Frage zur Behandlung aufgenommen.

Ehe ich weiter gehe, will ich kurz das Ergebnis betreffs der sensorischen Bahnen im Rückenmarke, zu welchem ich in meiner früheren Arbeit gelangt bin, erwähnen. In Bezug auf die Bahnen der Schmerz- und Temperatursinne bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass sie zuerst durch das Hinterhorn derselben Seite passieren, in der Mittellinie sich kreuzen, später im gekreuzten Seitenstrange etwa an der Stelle des Gowers'schen Strangs aufsteigen (d. h. nicht nahe am Vorderhorne, sondern im lateralen Teile des Seitenstrangs). Diese Meinung dürfte jetzt die allgemein herrschende sein.

Was den Tastsinn betrifft, so bin ich zu dem Ergebnis gekommen, dass dieser Sinn über zwei verschiedene Bahnen verfügt, nämlich eine im ungekreuzten Hinterstrange, die aller Wahrscheinlichkeit nach den anatomisch gut bekannten exogenen, langen, bis zu den Gollischen und Burdach'schen Kernen aufsteigenden Bahnen der Hinterstränge entspricht, und eine andere Bahn, die zum gekreuzten Seitenstrang, und zwar wahrscheinlich etwa an demselben Orte wie die Bahnen der Schmerz- und Temperatursinne zu verlegen ist. Diese zwei Bahnen scheinen einander

so gut zu ersetzen, dass der Wegfall der einen wenigstens im allgemeinen keine sichere Beschädigung des Tastsinnes zur Folge hat.

Eine Ansicht betreffs der Bahnen des Tastsinns, welche der meinigen genau entspricht, war schon vorher von Edinger ausgesprochen worden. Seither scheint diese unsere Ansicht sowohl unter den klinischen Verfassern als unter den Physiologen<sup>1)</sup> allmählich mehr Eingang zu gewinnen, wenn auch immer sehr verschiedenartige Auffassungen verteidigt werden. Ohne auf eine Zitierung der Literatur in dieser Hinsicht weiter einzugehen, will ich nur zwei Autoren erwähnen, welche sich nach meiner Arbeit mit dieser Frage am eingehendsten beschäftigt haben. In ihrer bekannten Arbeit über die sensorischen Bahnen im Rückenmarke kommen Head und Thompson zu dem Schlusse, dass die Bahn des Tastsinnes sowohl ungekreuzt als gekreuzt im Rückenmarke verläuft, so dass die vollständige Kreuzung seiner Bahn erst hoch hinauf im Rückenmarke erfolgt ist. Ich komme auf diese Ansicht später noch zurück. Auch Rothmann hat die Auffassung vertreten, dass der Tastsinn im Rückenmarke sowohl ungekreuzt als gekreuzt verläuft; allerdings weicht seine Ansicht von der meinigen insofern ab, als er die gekreuzte Bahn des Tastsinnes nicht in den Seitenstrang, sondern in den Vorderstrang verlegt. Auch auf diesen Punkt komme ich noch später zu sprechen.

#### Zusammenstellung der Fälle von Stichverletzung.

Bei meiner früheren Behandlung der Frage hatte ich 39 Fälle von Stichverletzungen des Rückenmarks zusammengestellt; einige wenige unter diesen habe ich jetzt weggelassen, weil die Angaben über die

1) Im allgemeinen kann ich nur anerkennen, wie die Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, meine Arbeit in richtiger Weise zitiert haben. Was aber die Darstellung bei Lewandowsky betrifft, so kann ich nicht umhin, eine seiner Bemerkungen hier wiederzugeben: „Nur einzelne Autoren, wie Petré vertreten den Standpunkt, dass bei einer wirklich vollständigen Halbseitenläsion die Sensibilität gekreuzt, völlig oder fast völlig aufgehoben wäre“. Es ist aus dem oben erwähnten Ergebnisse meiner früheren Arbeit sofort ersichtlich, dass diese Darstellung meiner Auffassung von Lewandowsky ganz unrichtig ist. Denn wenn man eine Bahn für den Tastsinn nach der ungekreuzten Hälfte des Rückenmarks verlegt, so muss ja daraus folgen, dass eine „wirklich vollständige Halbseitenläsion“ keine „völlig oder fast völlig aufgehobene Sensibilität“ zur Folge haben wird, sondern im Gegenteil: der Tastsinn muss dabei erhalten bleiben. Ich finde mich um so eher verpflichtet gegen diese unzutreffende Darstellung meiner Auffassung Einspruch zu erheben, als Lewandowsky auf den folgenden Seiten seines Buches einer Ansicht über die Bahnen des Tastsinnes Ausdruck gibt, die mit den meinigen ganz identisch ist.

Sensibilität mir doch ungenügend erschienen sind. Jetzt verfüge ich indessen über 96 Fälle von Stichverletzung, wo die Angaben solcher Art sind, dass man aus der Darstellung Schlüsse auf die Art der Sensibilitätsstörungen der gekreuzten Seite ziehen kann.

Diese Fälle werden unten in tabellarischer Form wiedergegeben. Unter diesen 96 Fällen haben 2 Fälle, die zuletzt in der Tabelle aufgeführt werden, keine gekreuzte Anästhesie gehabt. In dem einen Falle (Bode 93) war die Parese nach 20 Stunden nur eine ganz mässige, und die Motilität war schon im zweiten Monat völlig wiederhergestellt. Die Läsion des Rückenmarkes muss demnach nur eine ganz leichte gewesen sein, und die Abwesenheit einer Anästhesie halte ich für dadurch erklärt. Der andere Fall (Neumann 92) muss aber als eine Ausnahme bezeichnet werden: allerdings lässt uns die Krankengeschichte in diesem Falle eine im Anschluss an den Unfall entstandene sekundäre Myelitis annehmen, wodurch eine später eingetretene unregelmässige Ausbreitung der anatomischen Veränderungen im Rückenmarke leicht erklärt werden kann.

Alle die sonstigen 94 Fälle haben also eine gekreuzte Störung der Hautsensibilität aufgewiesen<sup>1)</sup>. Wenn wir zunächst nur die Störungen der Motilität und der Hautsensibilität der gekreuzten Seite und zwar nur für die unteren Extremitäten in Betracht ziehen, so lassen sich die Fälle in drei verschiedene Gruppen teilen, nämlich

1. die Fälle, wo die Lähmung sich schon von Anfang an nur auf das eine Bein bezogen, und wo die Anästhesie nur die Schmerz- und Temperatursinne, nicht aber den Tastsinn betroffen hat; diese Gruppe umfasst 39 Fälle.

2. Die Fälle, wo die Lähmung immer nur eine einseitige gewesen ist, die Anästhesie aber nicht nur die Schmerz- und Temperatursinne sondern auch den Tastsinn d. h. die sämtlichen Hautsinne betroffen hat. Zu dieser Gruppe gehören 24 Fälle.

3. Die Fälle, wo die sämtlichen Hautsinne betroffen worden sind, und wo im Anfange auch das anästhetische Bein mehr oder weniger von Lähmungen ergriffen gewesen ist, obgleich die Motilitätsstörung sich

---

1) Ferner gibt es in der Literatur noch einige Fälle von Stichverletzung, die zwar eine gekreuzte Anästhesie dargeboten haben, wo aber die Angaben über die Art der Anästhesie zu mangelhaft sind, als dass ich die Fälle für meine Bearbeitung hätte brauchen können. Ohne Vollständigkeit zu beanspruchen, führe ich einige Fälle dieser Art an: Beurmann (Gaz. méd. de Paris, 1877), Göschl (Münchener med. Wochenschr. 1894. S. 58), Trevelyan (Lancet, 1908. I. p. 105).

später (zuweilen aber erst nach Monaten) auf nur das eine Bein zurückzieht. Diese Gruppe umfasst 31 Fälle.

Diese drei Gruppen schliessen folglich alle die Fälle mit gekreuzter Sensibilitätsstörung ein. Obgleich es daraus schon von selber hervorgeht, will ich ausdrücklich noch hervorheben, dass es keinen Fall gibt, wo die Lähmung zeitweise (d. h. im Anfange) eine doppelseitige, und wo die Anästhesie nur eine dissoziierte (d. h. nicht den Tastsinn betreffende) gewesen ist.

Was ferner die Verteilung der Fälle auf diese Gruppen betrifft, so lässt sich das ja nicht ganz ohne Schwierigkeiten ausführen. Dies gilt nämlich in bezug auf die Unterscheidung zwischen den Gruppen I und II; denn es gibt einige Fälle, wo bei erheblicher oder vollständiger Analgesie und Thermoanästhesie eine nur unbedeutende Störung des Tastsinnes vorhanden gewesen ist. Die Klassifizierung dieser Fälle hat mir Schwierigkeiten bereitet; wenn ich aus der Darstellung der Autoren den Eindruck bekommen habe, dass die Störung des Tastsinnes nur eine ganz leichte, wenig ausgebreitete oder schnell vorübergehende gewesen ist, so habe ich diese Fälle zur Gruppe I, sonst aber zur Gruppe II gerechnet. Dies kann zwar als bis zu einem gewissen Grade willkürlich betrachtet werden, jedenfalls macht sich aber eine solche Unsicherheit bei der Klassifizierung nur bei einigen Fällen (7, 18, 20, 22, 24, 26, 49, 50) geltend. Wenn man auch diese sämtlichen Fälle entweder zur Gruppe I oder zur Gruppe II rechnen wollte, würde dies auf die Ergebnisse dieser Untersuchung keinen besonderen Einfluss haben, wie aus der folgenden Darstellung ersichtlich ist.

Als Grund für die Klassifizierung der Fälle habe ich den Status der Kranken in der ersten Zeit nach dem Unfalle benutzt — wenn der Status aus dieser Zeit bekannt ist; nicht ganz wenige Fälle sind aber erst zu einem späteren Zeitpunkte so genau beobachtet worden, dass die Angaben sich verwenden lassen. Für ganz vereinzelte Fälle (18, 25, 32, 38b, 63) ist sogar nur der Status mehrere Jahre nach dem Unfalle mitgeteilt worden. Da die Symptome nach Stichverletzungen z. T. später verschwinden und dies nicht selten gerade für die (unvollständige) Herabsetzung des Tastsinnes beobachtet worden ist, so lässt es sich nicht leugnen, dass eben dieser Umstand die Verteilung der Fälle zwischen den Gruppen I und II gelegentlich unsicher machen kann; denn bei einer später stattfindenden Untersuchung des Kranken kann der Tastsinn normal gefunden und der Fall demnach zur Gruppe I gerechnet werden, obgleich eine Herabsetzung des Tastsinnes bei einer zu einem früheren Zeitpunkte ausgeführten Untersuchung nachgewiesen worden wäre.

Wenn wir also eine gewisse Unsicherheit für einige Fälle betreffs der Zuweisung zur Gruppe I oder II zugeben müssen, so ist doch eine solche Unsicherheit nicht in bezug auf die Abgrenzung der Gruppe III vorhanden; denn die Ausbreitung der Lähmung auf das eine oder auf beide Beine ist doch eine Tatsache solcher Art, dass sie der Aufmerksamkeit der Patienten nicht (wie die Störung gewisser Hautsinne) entgehen kann; demnach haben wir zu erwarten, dass das Vorkommen einer anfänglichen doppelseitigen Lähmung durch die anamnestischen Angaben der Kranken zu unserer Kenntnis kommen wird, wenn auch die Patienten erst eine Zeit lang nach dem Unfalle von ärztlicher Seite beobachtet werden.

Hier folgt die Zusammenstellung der Kasuistik in tabellarischer Form, wobei die Fälle auf die drei verschiedenen, vorher angegebenen Gruppen verteilt sind.

**I. Gruppe: Fälle mit gekreuzter Störung der Schmerz- und Temperatursinne, mit normalem Tastsinne und nur einseitigen Lähmungserscheinungen.**

Autor	Platz der Stich- öffnung	Art der Anästhesie auf der der Lähmung ent- gegengesetzten Seite	Verhalten des Muskelsinnes	Sonstige Bemerkungen betreffs des Falles
1. Kussmaul, Annal. d. Staats- arzneik. Bd. 10, S. 645, 1845.	Messerstich rechts am 5. Halswirbel.	„Unempfindlichkeit“, Kitzel wird aber emp- funden; demnach der Tastsinn wahrschein- lich erhalten.	Keine Angabe.	Die Lähmung eine rechts- seitige.
2. Richter, C. J.F., Uebereinen Fall v. einseitiger Rückenmarks- verletzung. In- aug.-Diss. Ber- lin, 1867.	Stich rechts zwi- schen dem 5. u. 6. Halswirbel.	Analgesie und Ther- moanästhesie, Tast- sinn erhalten.	Muskelsinn auf rechtem Beine herabgesetzt, auf linkem erhalten.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige; die Sym- ptome nach 11½ Monate fast verschwunden.
3. Rosenthal, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. Bd. 13, S. 47, 1867, nach Fa- britius zit.	Stich links zwi- schen 3. und 4. Brustwirbel.	Thermoanästhesie u. Analgesie. Tastsinn erhalten.	Keine Angabe.	Die Lähmung nur eine linksseitige.
4. Vix, Korresp.- Bl. d. ärztl. Ver. Rheinland, 1874, nach Fabritius zitirt.	Stich links 3 cm unterhalb d. Pro- tub. occip. ext.	Thermoanästhesie u. Analgesie. „Druck- sinn erhalten“.	Keine Angabe.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige. Anfäng- lich eine Störung des Tastsinnes des rechten Beins.

Autor	Platz der Stich- öffnung	Art der Anästhesie auf der der Lähmung ent- gegengesetzten Seite	Verhalten des Muskelsinnes	Sonstige Bemerkungen betreffs des Falles
5. Schultz, R., Zentralbl. f. Ner- venheilk. Bd. 3, S. 297, 1880.	Stich rechts zwi- schen 5. und 6. Brustwirbel.	Nach 6 Monaten Hyp- algesie; die Tast- u. Temperatursinne normal.	Muskelsinn rechts herabgesetzt, links normal.	Die Parese eine rechts- seitige.
6. Singer, J., Prager med. Wo- chenschr. 1885, S. 71.	Stich rechts am Proc. spin. des 9. Brustwirbels.	Thermoanästhesie u. starke Hypalgesie, der Tastsinn normal.	Keine Angabe.	Die Lähmung immer nur eine rechtsseitige; zu- erst Anästhesie auch des gelähmten Beines, nach 9 Monaten aber Hyperästhesie.
7. Schrader, Deutsche mediz. Zeit. 1885, S. 842.	Stich in der Mittel- linie zwischen 3. und 4. Brust- wirbel.	Thermoanästhesie: betreffs d. Schmerz- sinnes keine Angabe. Tastsinn wenigstens zum Teil erhalten.	Keine Angabe.	Die Lähmung nicht eine doppelseitige.
8. Hoffmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 38, S. 587, 1886: I.	Stich rechts zwi- schen 5. und 6. Brustwirbel.	Analgesie und Ther- moanästhesie; Tast- sinn normal.	Muskelsinn bei- derseits normal.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige.
9. Hoffmann: III.	Stich in der Mittel- linie zwischen 3. und 4. Halswir- bel.	Thermoanästhesie, keine Angabe be- treffs des Schmerz- sinnes; Tastsinn nor- mal (n. 3 Monaten).	Keine Angabe.	Die Lähmung niemals eine doppelseitige.
10. Nolte, C., Brown-Séquard- sche Halbseiten- läsion d. Rücken- marks. Inaug.- Diss. Bonn 1887.	Stich rechts (er- reicht die Mittel- linie) zwischen 2. und 3. Brust- wirbel.	Thermoanästhesie u. Analgesie; Tastsinn erhalten.	Der Muskelsinn links herabge- setzt, rechts nor- mal.	Die Lähmung eine links- seitige, niemals doppel- seitige. Nach 1 Monat fangen die Bewegungen des Beins an zurück- zukehren.
11. Albrecht, Deutsche Zeit- schr. f. Chir. Bd. 26, S. 430, 1887.	Stich links am 3. Brustwirbel.	Analgesie und Ther- moanästhesie; Tast- sinn normal.	Muskelsinn rech- terseits normal.	Die Lähmung eine links- seitige, niemals doppel- seitig.
12. Rheindorf, Joseph, Ein Fall v. traumat. Brown-Séquard- scher Lähmung. Inaug.-Diss. Bonn 1889.	Stich rechts am 12. Brustwirbel (die Bestimmung d. Wirbels muss aber offenbar feh- lerhaft sein).	Analgesie und Ther- mohypästhesie; Tast- sinn erhalten.	Muskelsinn bei- derseits normal.	Die Lähmung eine rechts- seitige, niemals doppel- seitig.
13. Neumann, Virchows Arch. Bd. 122, S. 496, 1890. II.	Stich links, 7 cm unterhalb des Proc. spin. des 7. Halswirbels.	Störung des Schmerz- und der Temperatur- sinne, nicht aber des Tastsinnes.	Keine Angabe.	Die Lähmung eine rechts- seitige, niemals doppel- seitig.
14. Neumann: III.	Stich rechts am Proc. spin. des 4.—5. Brustwir- bels.	Temperatursinn ab- gestumpft, Tastsinn erhalten; über den Schmerzsinn keine Angabe.	Ataxie der Bewe- gungen des lin- ken Beins.	Die Lähmung eine link- seitige.



Autor	Platz der Stich- öffnung	Art der Anästhesie auf der der Lähmung ent- gegengesetzten Seite	Verhalten des Muskelsinnes	Sonstige Bemerkungen betreffs des Falles
15. Kjaer, Neur. Zentrabl. Bd. 10, S. 33, 1891.	Stich links zwischen 6. und 7. Halswirbel.	Analgesie und Thermoanästhesie; Tastsinn erhalten.	Muskelsinn nicht gestört.	Die Lähmung eine linksseitige, niemals doppelseitig.
16. Vucetic, Wiener allgem. Zeit. Bd. 37, S. 104, 1892.	Stich links zwischen 3. und 4. Halswirbel.	Analgesie und Thermoanästhesie; Tastsinn erhalten.	„Muskelgefühl“ links vermindert, rechts normal.	Die Lähmung eine linksseitige, niemals doppelseitig.
17. Kjaer, Hospitalstidende. 1892, S. 1173.	Stich rechts am 1. Brustwirbel.	Typische Dissoziation.	Muskelsinn ungestört.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige.
18. Bailly, A., New York med. Journ. 1895: I. 294: I.	Stich links dicht unterhalb d. Hinterhauptbeins.	Analgesie und Thermoanästhesie; nur ganz leichte Herabsetzung des Tastsinnes (nach 12 Jahren).	Muskelsinn unverändert (nach 12 Jahren).	Nur eine linksseitige Lähmung.
19. Kocher, Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. I. S. 523, 1896.	Stich links am Halse.	Typische Dissoziation.	Muskelsinne am rechten (auch analgetischen) Arm bewahrt. Das linke Bein schleudernde Bewegungen beim Gehen.	Die Lähmung nur eine linksseitige.
20. Körte, Deutsche med. Woch. 1896. Ver.-Ber. S. 142.	Stich links am Proc. spin. des 4. Brustwirbels.	Thermoanästhesie, d. Tastsinn wenigstens zum Teil erhalten.	Keine Angabe.	Die Lähmung nur eine linksseitige.
21. Schultze, Deutsche mediz. Woch. Ver.-Ber. 1896. S. 93.	Stich rechts am 3. Brustwirbel	Analgesie und Thermoanästhesie; keine Störung des Tastsinnes.	Keine Angabe.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige.
22. Doerfler, W., Ein Fall v. traumatischer Brownséquardscher Lähmung. Inaug.-Diss. Erlangen, 1896.	Stich rechts zwischen 6. und 7. Halswirbel.	Thermoanästhesie u. Analgesie; Tastsinn ein wenig herabgesetzt.	Muskelsinn links normal, rechts herabgesetzt.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige.
23. Reinhardt, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47, S. 89, 1897.	Stich links am Nacken dicht oberhalb der Grenze des Haarwuchses.	Typische Dissoziation.	Keine Ataxie war vorhanden.	Die Lähmung nur eine linksseitige.
24. Rieck, Paul, Ueber Halbseitenlähmung des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Berlin, 1897.	Stich links zwischen 3. und 4. Brustwirbel.	Analgesie und Thermoanästhesie; ferner eine ganz leichte und schnell vorübergehende Herabsetzung des Tastsinnes.	Der Muskelsinn rechts normal, für das linke Bein stark gestört; eine Ataxie bleibt hier zurück.	Die Lähmung nur eine linksseitige.

Autor	Platz der Stich- öffnung	Art der Anästhesie auf der der Lähmung ent- gegengesetzten Seite	Verhalten des Muskelsinnes	Sonstige Bemerkungen betreffs des Falles
25. v. Reusz, Ber- liner klin. Woch. 1898, S. 836.	Stich zwisch. Proc. spin. des 3. und 4. Brustwirbels.	Typische Dissozia- tion (nach 18 Jah- ren).	Muskelsinn über- all erhalten.	Die Lähmung niemals eine doppelseitige.
26. Pick, F., Pra- ger med. Woch. 1898, S. 301.	Stich rechts im Nacken.	Analgesie und Ther- moanästhesie, der Tastsinn war ganz wenig herabgesetzt.	Keine Angabe.	Die Lähmung eine links- seitige; eine doppelsei- tige wird nicht erwähnt.
27. Wagner und Stolper, Deut- sche Chir. Bd. 60, 1898, III. S. 229. (Vgl. auch Schit- tenhelm, Deut- sche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22, S. 1, 1901.)	Stich rechts zwi- schen 5. und 6. Halswirbel.	Analgesie und Ther- moanästhesie; der Tastsinn normal (nach 4 Jahren).	Muskelsinn auf der rechten Seite stark herabge- setzt, auf der lin- ken normal.	Die Lähmung eine rechts- seitige, niemals eine doppelseitige.
28. Urban, Deut- sche med. Woch. 1898, Ver.-Beil. S. 96.	Stich links zwi- schen 3. und 4. Brustwirbel.	Analgesie u. Thermo- hypästhesie; Tast- sinn erhalten.	Muskelsinn bei- derseits normal.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige. Die krank- haften Symptome gehen bald zurück.
29. Crocq, Journ. de Neur. Bd 4, p. 56, 1899.	Stich am 6. Hals- wirbel.	Typische Dissoziation.	Keine Angabe.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige.
30. Huguier et Bernard, Revue neurolog. T. 8, p. 358, 1900.	Stich in d. Mittel- linie zwischen dem 3. und 4. Brustwirbel.	Typische Dissoziation.	Muskelsinn bei- derseits normal.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige.
31. Führnrohr, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 22, S. 15, 01.	Stich am 2. Brust- wirbel, 6 cm rechts von der Mittellinie.	Analgesie und Ther- moanästhesie; Tast- sinn normal.	Muskelsinn rechts stark herabge- setzt, links nor- mal.	Die Lähmung immer nur eine rechtsseitige.
32. Schmidt, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 26, S. 323, 1904.	Stichverletzung (Narbe am Dorn- fortsatz des 12. Brustwirbels); die Bestimmung des Wirbels muss aber offenbar un- richtig sein.	Starke Hypalgesie und Thermohypästhesie; Tastsinn normal (n. 13 Jahren).	Der Muskelsinn auf dem rechten Beine herabge- setzt.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige.
33. Malafosse, Gaz. des hôp. 1904, p. 1469.	Stich links am 4. Brustwirbel.	Analgesie u. Thermo- anästhesie. Eine Her- absetzung des Tast- sinnes lässt sich aus den Angaben nicht sicher schliessen.	Ataxie des rechten Beines.	Die Lähmung ist nur eine rechtsseitige.
34. Piltz, Neur. Zentralbl. Bd. 24, S. 242, 1905 und Dieses Arch. Bd. 41, S. 951, 1906.	Stich rechts zwi- schen 4. und 5. Brustwirbel.	Thermoanästhesie u. Analgesie; Tastsinn normal.	Keine Angabe.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige.

Autor	Platz der Stich- öffnung	Art der Anästhesie auf der der Lähmung ent- gegengesetzten Seite	Verhalten des Muskelsinnes	Sonstige Bemerkungen betreffs des Falles
35. Kopezynski, nach Mendels Jahresber. 1905, S. 581 zit.	Stich zwischen 5. und 6. Brustwir- bel.	Analgesie und Ther- moanästhesie; Tast- sinn normal.	Im Referat keine Angabe.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige.
36. Amberger, Beitr. zur klin. Chir. von Bruns, Bd. 48, S. 32, 1906.	Stich mit einer Schere rechts zwischen Atlas und Hinterhaupt- bein.	Herabsetzung des Schmerz- und der Temperatursinne.	„Lagegefühl an- scheinend nicht gestört“.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige.
37. Grübler, J., The amer. Journ. of med. sc. Bd. 131, p. 486, 1906.	Stich rechts zwi- schen Proc. spin. des 6. u. 7. Brust- wirbels.	Analgesie und Ther- moanästhesie. Tast- sinn normal.	Keine Angabe.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige.
37. b) Leyden und Lazarus, Deutsche Klinik. Bd. 6. Abteil. I, S. 1158, 1906.	Stich rechts zwi- schen 2. und 3. Brustwirbel.	Analgesie und Ther- moanästhesie. Be- rührungsempfindung intakt.	Lagegefühl intakt.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige. Die Un- tersuchung wurde 25 Jahre nach dem Unfalle ausgeführt.
38. Fabritius, Arb. a. d. pathol. Institute Helsing- fors. Bd. 2, S. 91, 1907. II.	Stich links am 4. Halswirbel.	Völlige Analgesie und Thermoanästhesie; normaler Tastsinn.	Ataxie der Bewe- gungen des lin- ken Beins wird erwähnt.	Die Lähmung nur eine linksseitige.

## II. Gruppe: Fälle mit gekreuzter Störung der sämtlichen Hautsinne und einseitigen Lähmungserscheinungen.

39. Boyer, nach Ollivier, Traité des malad. d. l. moelle ép., Paris 1837, I, p. 262 zitiert.	Säbelhieb rechts unmittelbar un- terhalb des Hin- terhauptbeines.	Vollständige Analge- sie; Tastsinn abge- stumpft, nicht aber aufgehoben.	Keine Angabe.	Die Lähmung eine rechts- seitige; bei der unteren Extremität war sie nach 4 Tagen verschwunden.
40. Brown-Sé- quard, Journal de Phys. T. 6, p. 124, 1863 bis 65, Fall 13.	Messerstich links zwischen 7. Hals- wirbel und 1. Brustwirbel.	Anästhesie der sämt- lichen Hautsinne.	Herabsetzung des Muskelsinns rechts, nicht aber links.	Die Lähmung eine rechts- seitige, niemals doppel- seitig.
41. Müller, W., Beitr. z. pathol. Anat. u. Physiol. d. menschlichen Rückenmarks. Festschr. f. Ried. Leipzig 1871.	Stich rechts am 4. Brustwirbel.	Eine vollständige An- ästhesie scheint vor- handen gewesen zu sein.	Keine Angabe.	Die Lähmung anfänglich nur eine linksseitige, später auch Lähmung des rechten Beins. Links gab es eine Hyperästhe- sie; daneben soll auch eine Herabsetzung des Tastsinns vorhanden ge- wesen sein. Tod 43 Tage nach dem Unfalle.

Autor	Platz der Stich- öffnung	Art der Anästhesie auf der der Lähmung ent- gegengesetzten Seite	Verhalten des Muskelsinnes	Sonstige Bemerkungen betreffs des Falles
42. Joffroy et Salmon, Gaz. méd. de Paris, 1872, p. 69.	Stich links am 3. Brustwirbel.	Völlige Anästhesie der sämtlichen Haut- sinne.	Der Muskelsinn am linken Beine herabgesetzt; keine Angabe be- treffs des rechten Beins.	Die Lähmung nur eine linksseitige.
43. Riegel, Berl. klin. Wochen- schr. 1873, S. 208.	Stich rechts un- terhalb des Hin- hauptbeins.	Eine fast völlige An- ästhesie, die sich wahrscheinlich auf die sämtlichen Haut- sinne bezogen hat.	Keine Angabe.	Die Lähmung nur eine linksseitige.
44. Weiss, R., Archiv für klin. Chir. Bd. 21, S. 226, 1877.	Stich rechts zwi- schen Atlas und Schädel.	Absolute Anästhesie der Haut.	Muskelsinn auf d. linken Beine nor- mal, auf dem rechten aufge- hoben.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige. Am recht. Beine anfänglich eine leichte Herabsetzung des Tastsinnes, gleichzeitig aber Hyperästhesie. Tod nach 3 Tagen.
45. Gilbert, Ar- chiv. de Neuro- logie. Bd. 3, S. 275, 1882.	Stich rechts zwi- schen 1. und 2. Brustwirbel.	Völlige Analgesie und Thermoanästhesie; Tastsinn sehr herab- gesetzt.	Sehr starke Her- absetzung des Muskelsinns auf dem linken Beine, rechterseits der Sinn ganz normal	Die Paralyse eine links- seitige, sie war niemals doppelseitig.
46. Courtin, C. R. de soc. de bio- log. 1883, S. 698.	Stich links durch den hintern Bo- gen des Atlas.	Die Hautanästhesie war eine vollständige.	Keine Angabe.	Die Lähmung des rechten Beins, nicht aber des linken. Nach 3 Tagen gestorben.
47. Hoffmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 38, S. 587, 1886: II.	Stich rechts zwi- schen 4. und 5. Brustwirbel.	Analgesie u. Thermo- anästhesie; der Tast- sinn herabgesetzt.	„Muskelgefühl“ linkerseits herab- gesetzt, rechter- seits normal.	Die Lähmung nur eine linksseitige; der Tast- sinn soll auch auf der linken Seite herabge- setzt gewesen sein.
48. Charcot, Le- çons du mardi, II, p. 53, 1889.	Stich rechts am 2.—3. Brustwir- bel.	Zuerst eine völlige Anästhesie; nach 8 Jahren Analgesie und Thermoanästhesie; Tastsinn aber er- halten.	Der Muskelsinn rechts normal; keine Angabe be- treffs des linken Beins.	Die Lähmung eine links- seitige, niemals eine doppelseitige.
49. Enderlen, Deutsche Zeit- schr. f. Chir. Bd. 40, S. 201, 1895.	Stich rechts am 2. Brustwirbel.	Analgesie u. Thermo- anästhesie; der Tast- sinn zum Teil be- wahrt.	Beim Gange tritt Ataxie d. rechten Beins hervor.	Die Lähmung eine rechts- seitige, niemals doppel- seitig.
50. Bailly, P., New York Med. Journ. 1895: I, 294. II.	Stich links im Nacken.	Analgesie u. Thermo- anästhesie; Herab- setzung („Some di- minution“) des Tast- sinnes.	Muskelsinn unver- ändert.	Nur eine linksseitige Läh- mung.

Autor	Platz der Stich- öffnung	Art der Anästhesie auf der der Lähmung ent- gegengesetzten Seite	Verhalten des Muskelsinnes	Sonstige Bemerkungen betreffs des Falles
51. Michelson, St Petersburg. med. Wochenschr. 1895, S. 257.	Stich rechts am 3. bis 4. Brustwir- bel.	Die sämtlichen Haut- sinne sind beein- trächtigt.	Muskelsinn auf der rechten Seite herabgesetzt, auf d. linken normal.	Nur rechtsseitige Läh- mung wird erwähnt.
52. Wagner und Stolper. Deut- sche Chir. Bd. 60, 1898, I. S. 214.	Stich rechts zwi- schen 1. und 2. Brustwirbel.	„Gefühlsfähigkeit herabgesetzt und an verschiedenen Stellen gänzlich aufge- hoben“; demnach muss eine Störung des Tastsinnes angenommen werden.	Keine Angabe.	Die Lähmung war eine linksseitige; eine doppel- seitige wird nicht er- wähnt.
53. Woods, R. F., Amer. Journ. of med. sc. 1900, II. p. 40.	Stich in der Mittel- linie zwischen 5. und 6. Halswir- bel.	Analgesie u. Thermo- anästhesie; Herab- setzung d. Tastsinnes (nach 1½ Jahren).	Herabsetzung des Muskelsinns links, nicht aber rechts.	Die Lähmung eine links- seitige, niemals eine doppelseitige.
54. Borzymows- ki und Kopr- czynski. nach Mendels Jahres- ber. 1901. S. 496 zitiert.	Stich am 6. Brust- wirbel.	Analgesie u. Thermo- anästhesie; „teil- weise“ Herabsetzung des Tastsinnes.	Der Muskelsinn rechterseits nor- mal.	Die Lähmung eine rechts- seitige; eine doppel- seitige wird nicht er- wähnt.
55. Kopeczynski, nach Neurolog. Zentralbl. Bd. 20, S. 1125, 1901.	Stich links zwi- schen dem 2. und 3. Brustwirbel.	Analgesie u. Thermo- anästhesie; Tastsinn herabgesetzt.	Muskelsinn des linken Fusses herabgesetzt.	Die Lähmung nur eine linksseitige.
56. Edwards, Journ. of the amer. med. assoc. Bd. 38, p. 685, 1902.	Stich rechts am 4.—5. Halswir- bel.	Zuerst Anästhesie der sämtlich. Hautsinne; nach 1 Jahr Analgesie u. Thermoanästhesie, der Tastsinn aber etwa normal („fairly normal“).	Keine Angabe.	Lähmung nur des linken, nicht aber des rechten Beins; ferner noch eine Parese des rechten Arms.
57. Spuller, Deutsche mediz. Wochenschr. 1902. Ver.-Beil. S. 339.	Stich in d. Nacken- gegend.	„Hochgradige Ab- stumpfung für alle Empfindungsquali- täten“.	Keine Angabe.	Nur eine einseitige Läh- mung wird erwähnt.
58. Schultze, Fortschritte der Med. 1904, S. 809.	Stich links am 8. Brustwirbel.	Zuerst scheinen die Hautsinne erloschen gewesen zu sein. Nach 2 Monaten Analgesie u. Thermoanästhesie, jetzt scheint aber der Tastsinn normal ge- wesen zu sein.	Zuerst der Muskel- sinn auf dem rechten Beine er- loschen, auf dem linken normal. Nach 2 Monaten der Muskelsinn beiderseits norm.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige.
59. Conteaud, Gaz. des hôp. 1905, p. 1575.	Stich in d. Mittel- linie zwischen 1. und 2. Brust- wirbel.	Eine Anästhesie „de tous les modes de sensibilité“ wird an- gegeben.	Keine Angabe.	Die Lähmung nur eine einseitige.
60. Sarbo. nach Mendels Jahres- ber. 1905, S. 581, zitiert.	Stich rechts am 8. Brustwirbel.	Anästhesie der sämt- lichen Empfindungs- qualitäten wird an- gegeben.	Im Referat keine Angabe.	Die Lähmung nur eine rechtsseitige.

Autor	Platz der Stich- öffnung	Art der Anästhesie auf der der Lähmung ent- gegengesetzten Seite	Verhalten des Muskelsinnes	Sonstige Bemerkungen betreffs des Falles
61. Krehl, Deut- sche med. Woch. 1905, S. 286.	Stich rechts am 7. Halswirbel.	Die sämtlichen Haut- sinne stark beein- trächtigt.	Keine Angabe.	Nur Parese des rechten Beins war vorhanden.
61. b) Kopfstein, nach Neur. Zen- tralbl. Bd. 27, S. 73, 1908, zit.	Tentamen suicidii durch Schnitt mit einem Rasier- messer links zwi- schen dem 3. und 4. Halswirbel.	Totale Anästhesie.	Indem mir zugäng- lichen Referat keine Angabe.	Nur eine linksseitige Paralyse wird erwähnt. Tod nach 7 Tagen an Sepsis. Keine Autopsie.

### III. Gruppe: Fälle mit gekreuzter Störung der sämtlichen Hautsinne und mit anfänglichen doppelseitigen Lähmungserscheinungen.

62. Vigués, nach Brown-Sé- quard, Journ. de Phy- siol., T. 6, p. 124, Fall 4, 1863, zit.	Degenstich rechts zwischen 9. und 10. Brustwirbel.	Analgesie u. Thermo- anästhesie; Tastsinn erheblich herabge- setzt.	Keine Angabe.	Die Lähmung auf der linken Seite; zuerst auch Parese des rechten Beins.
63. Brown-Sé- quard, Journ. de Physiol. T. 6, p. 124, Fall 6, 1863.	Die Narbe links im oberen Teile des Nackens.	Nach 6 Jahren An- algesie und Thermo- anästhesie nebst ab- gestumpftem Tast- sinne.	Starke Herabset- zung des Muskel- sinns rechts, der Sinn links normal	Die Lähmung eine rechts- seitige, anfängliche Pa- rese aber auch des linken Beins.
64. Farrington, nach Brown-Sé- quard, Arch. de Physiol. T. I, p. 610, Fall 2, 1868 zit.	Stich links unter- halb des Hinter- hauptbeins.	Die ganze Hautsen- sibilität erloschen.	Keine Angabe.	Anfänglich eine vollstän- dige Paraplegie; später die Motilität des linken Beins wieder normal.
65. Rühl, O., Ueber halbseitige Verletzung des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Würzburg 1873.	Stich rechts zwi- schen Atlas und Hinterhaupts- bein.	Anfänglich „gefühl- los“, nach 7 Monaten „Verminderte Sen- sibilität“.	Keine Angabe.	Anfänglich Paralyse der beiden Beine; die an- dauernde Lähmung eine linksseitige.
66. Dall'Armi, Halbseitige Ver- letzg. d. Rücken- marks. In.-Diss. Würzburg 1875.	Stich links am 4. Brustwirbel.	In der ersten Zeit völlige Gefühlosig- keit; nach 2 Jahren noch eine Störung auch des Tastsinnes.	Keine Angabe.	Anfänglich eine Lähmung der beiden Beine, nach 2 Wochen war nur noch die Lähmung des linken Beins vorhanden.
67. Burresi, Lo Sperimentale, T. 36, p. 461, 1875.	Stich rechts zwi- schen 7. Hals- und 1. Brustwirbel.	Nach 3 Monaten An- algesie u. Thermoan- ästhesie nebst herab- gesetztem Tastsinne.	Ataxie des linken Beins.	Die andauernde Lähmung eine linksseitige; an- fänglich Paralyse der beiden Beine.
68. Alessan- drini, nach Vir- chows Jahresber. 1876, II, S. 121, zitiert.	Stich links zwi- schen 5. und 6. Halswirbel.	Die sämtlichen Haut- sinne erloschen.	In dem mir zu- gänglichen Re- ferat keine An- gabe.	Paralyse d. rechten Beins; daneben eine Parese des linken Arms. Nach einiger Zeit gestorben, keine Un- tersuch. d. Rückenmarks.

Autor	Platz der Stich- öffnung	Art der Anästhesie auf der der Lähmung ent- gegengesetzten Seite	Verhalten des Muskelsinnes	Sonstige Bemerkungen betreffs des Falles
69. Albanese, nach Zentralbl. für Chir. Bd. 7, S. 397, 1880, zit.	Stich links in der Masseterenge- gend.	Anästhesie der sämt- lichen Hautsinne.	In dem mir zu- gänglichen Re- ferat keine An- gabe.	Zuerst Paraplegie, später Lähmung des linken Beins. Die Verletzung im oberen Zervikal- marke. Tod an Tetanus nach 55 Tagen.
70. Fischer, G., Deutsche Zeit- schr. f. Chirurg. Bd. 20, S. 411, 1884.	Stich links neben 6. und 7. Hals- wirbel.	Völlige Anästhesie der sämtlichen Haut- sinne.	Ataxie des rechten Beins.	Paralyse des rechten, Parese des linken Beins.
71. Vorster, Deutsche Zeit- schr. f. Chir. Bd. 29, S. 421, 1889.	Stich links zwi- schen 1. und 2. Brustwirbel.	Völlige kutane An- ästhesie.	Ueb. Bewegungen der Beine „gibt er ziemlich ge- naue Auskunft“.	Die hauptsächlich Läh- mung eine rechtsseitige; erst nach 2 Monaten werden Bewegungen des rechten Beins beob- achtet. Eine Parese auch des linken Beins, die noch nach 1 Mo- nat erheblich ist, tritt nach 6 Monaten aber beim Gehen nicht mehr hervor.
72. Homén, Fin- ska Läkaresäll- skapets Hand- bogar, Bd. 31, p. 511, 1889.	Stich links bei Proc. spin. des 7. Brustwirbels.	Tastsinn stark herab- gesetzt, die sonstigen Hautsinne erloschen.	Am rechten Bein der Muskelsinn fast verschwun- den, am linken herabgesetzt.	Paralyse des rechten, Parese des linken Beins.
73. Ehlich, C., Wiener klinische Wochenschr. 1893, S. 906.	Stich rechts am 7. Brustwirbel.	Die sämtlichen Haut- sinne erloschen.	Der Muskelsinn beiderseits herab- gesetzt.	Die Lähmung des linken Beins war noch nach 5 Monaten eine voll- ständige; ferner bestand eine Parese des rechten Beins während mehrerer Monate.
74. Herold, Deut- sche med. Woch. 1894, S. 9.	Stich rechts am 6. Halswirbel.	Die sämtlichen Haut- sinne erloschen.	Der Muskelsinn ist rechts herabge- setzt; sein Zu- stand links wird nicht erwähnt.	Die Lähmung eine rechts- seitige; zuerst auch eine Parese des linken Beins, die nach 3 Wochen ver- schwunden war.
75. Capoulade, nach Virchows Jahresber. 1895: I, S. 438, zit.	Stich rechts am Proc. spin. des 7. Halswirbels.	Anästhesie der sämt- lichen Hautsinne.	In dem mir zu- gänglichen Re- ferat keine An- gabe.	Paralyse des linken, Pa- rese des rechten Beins; nach einem Jahre nur eine Parese des linken Beins übrig.
76. Raymond, Nouv. Iconogr. d. l. Salpetr. Bd. 10, p. 1, 1897.	Ein Stich links am 7. Halswirbel u. einer rechts am 1.—2. Brustwirb.	Anästhesie der sämt- lichen Hautsinne.	Der Muskelsinn für die Bewegungen der Zehen auf- gehoben.	Die Lähmung eine links- seitige, anfänglich aber eine doppelseitige.
77. v. Arx, Kor- resp. f. schweiz. Aerzte, 1898, S. 389.	Stich links zwi- schen Proc. spin. des 7. Hals- und 1. Brustwirbels.	Anästhesie der sämt- lichen Hautsinne.	Muskelsinn links herabgesetzt, keine Angabe be- treffs der rechten Seite.	Zuerst eine Paraplegie, später nur eine Parese des rechten Beins.

Autor	Platz der Stich- öffnung	Art der Anästhesie auf der der Lähmung ent- gegengesetzten Seite	Verhalten des Muskelsinnes	Sonstige Bemerkungen betreffs des Falles
78. Wagner und Stolper, Deutsche Chir. Bd. 60, 1898, II. S. 218.	Stich mit einer Schere in der Mittellinie zwischen 1. und 2. Halswirbel.	Thermoanästhesie, starke Hypalgesie, auch der Tastsinn stark herabgesetzt (nach 5 Tagen). Nach 4 Monaten ist die Anästhesie zum grossen Teile zurückgegang.	Keine Angabe.	Eine Paralyse auf der linken Seite, eine anfängliche Parese auf der rechten; anfänglich der Tastsinn auch auf der linken Seite etwas herabgesetzt.
79. Urriolo, Arch. de Neur., Ser. 2, Bd. 7, p. 350, 1899.	Stich rechts zwischen 7. und 8. Brustwirbel.	Völlige Anästhesie der sämtlich. Hautsinne.	Keine Angabe.	Anfänglich völlige Paraplegie, später nur Parese des linken Beins.
80. Boeckelmann, W. A., Nederl. Tijds. v. Geneesk. 1900: II. p. 249.	Stich am 3.—4. Halswirbel, 5,5 cm rechts von der Mittellinie.	Anfänglich „geheel gevoelloos“; demnach wahrscheinlich auch der Tastsinn gestört; nach 4 Monaten bestand Analgesie, Thermohypästhesie und normaler Tastsinn.	Muskelsinn überall normal (nach 4 Monaten).	Zuerst Lähmung der beiden Beine, später nur Parese des rechten Beins.
81. Jolly, F., Dieses Archiv. Bd. 33, S. 1020, 1900.	Der Stich links oberhalb der Clavicula; scheint zwischen 6. und 7. Halswirbel einge- gedrungen zu sein.	Zuerst eine Anästhesie der sämtlichen Hautsinne; später Analgesie und Thermoanästhesie, der Tastsinn aber herabgesetzt.	Der Muskelsinn am linken Bein erheblich gestört, am rechten nur wenig. Ataxie des rechten Beins jedenfalls vorhanden.	Zuerst Paralyse der beiden Beine, später nur des linken Beins. Auf dem linken Beine neben der Hyperalgesie eine gewisse Störung des Tastsinnes. Nach dem Unfalle war eine sekundäre Myelitis eingetreten. Tod nach 1½ Jahren an Lungentuberkulose.
82. Olivier, Archiv. de méd. et de pharm. mil. T. 36, p. 229, 1900.	Bajonettstich links zwischen 9. 10. Brustwirbel.	Analgesie u. Thermoanästhesie; soweit man aus der etwas unklaren Darstellung schliessen kann, scheint auch d. Tastsinn beeinträchtigt gewesen zu sein.	Keine Angabe.	Zuerst Paraplegie; die Motilität fing im linken Beine früher als im rechten an. Nach 4 Monaten noch eine Parese der Beine, rechts stärker entwickelt.
83. Cahier, Bull. de la soc. de chirurgie, 1901. p. 1179.	Stich in der Mittellinie zwischen 7. 8. Brustwirbel.	Zuerst völlige kutane Anästhesie, nach 15 Monaten Analgesie u. Thermoanästhesie mit starker Herabsetzung des Tastsinnes.	Keine Angabe.	Die Lähmung zuerst eine doppelseitige, später nur eine rechtsseitige.



Autor	Platz der Stich- öffnung	Art der Anästhesie auf der der Lähmung ent- gegengesetzten Seite	Verhalten des Muskelsinnes	Sonstige Bemerkungen betreffs des Falles
84. Peugniez et Philippe. Arch. de Neur. Bd. 16, p. 406, 1903.	Stich rechts am 3. Brustwirbel (offenbar infolge e. Lapsus haben die Verff. „Hals- wirbel“ gesagt).	Anästhesie der sämt- lich. Hautsinne noch nach 6 Jahren. Noch später ist ein gewisser Grad von Sensibilität zurückgekehrt.	Keine Angabe.	Zuerst eine Paraplegie, später nur eine rechts- seitige Parese. Tod erst 14 Jahre nach dem Un- falle.
85. Lüpkes, Ad., Beitrag z. Stich- verletzung des Rückenmarks, Inaug.-Dissert., Kiel 1904.	Stich rechts am 4. bis 5. Halswirbel.	Anästhesie der sämt- lichen Hautsinne.	Der Muskelsinn auf beiden unter- en Extremitäten herabgesetzt.	Zuerst eine Paraplegie, später nur eine links- seitige Lähmung. Eine Störung des Tastsinnes auch des linken Beins wird angegeben.
86. Hilbert, Deutsche mediz. Wochenschrift. 1906. Ver.-Beil. S. 1220: I.	Stich rechts zwi- schen 3. und 4. Brustwirbel.	Analgesie u. Thermo- anästhesie noch nach 1 Jahr vorhanden. Tast- sinn herabges., nicht aber aufgehoben; diese Störung ist nach 1 Jahr vermindert.	Muskelsinn (Lage- gefühl) rechts er- heblich herabge- setzt, links weni- ger.	Paralyse des rechten, er- hebliche Parese des linken Beins. Auch am rechten Beine anfängl. Herabsetzung sowohl d. Schmerz- u. d. Tempera- turs. als d. Tastsinnes.
87. Hilbert: II.	Stich links am 3. Halswirbel.	Analgesie u. Thermo- anästhesie; Tastsinn herabgesetzt.	Herabsetzung des Muskelsinns am rechten Beine, am linken nur wenig verändert.	Paralyse des rechten und Parese des linken Beins. Herabsetzung des Tast- sinnes u. leichte Thermo- hypästhesie am r. Beine. Paraplegie. Ist nach drei Tagen gestorben.
88. Fabritius, H., Arb. aus d. pathol. Institute Helsingfors. Bd. 2, p. 91, 1907. I.	Stich am Halse vorne, rechts, in der Höhe des Zungenbeins.	Völlige Anästhesie (auf der rechten Seite).	Keine Angabe.	Paraplegie. Ist nach drei Tagen gestorben.
89. Fabritius, Finska Läkare- sällskapets Hand- lingar, Bd. 50, p. 34, 1908 und Deutsche Zeit- schr. f. Nerven- heilk. Bd. 37, S. 415, 1909.	Stich links am 3. Brustwirbel.	Analgesie u. Thermo- anästhesie; in den ersten Wochen erheb- liche Herabsetzung des Tastsinnes.	Der Muskelsinn rechts stark her- abgesetzt, links erhalten.	Die Lähmung eine rechts- seitige, zuerst eine ge- ringe Parese des linken Beins. In den ersten Wochen eine leichte Herabsetzung des Tast- sinnes auch des rechten Beins.
90. Koelichen, nach Mendels Jahresber. 1908, S. 593. zit.	Stich rechts im Nacken.	Anästhesie der sämt- lichen Hautsinne.	Muskelsinn fehlt für den rechten Fuss.	Zuerst eine Paraplegie, später Paralyse des rechten und Parese des linken Beins.
91. Raugier et Rimbaud, Re- vue neur. T. 17, p. 887, 1909.	Stich rechts zwi- schen 4. und 5. Brustwirbel.	Völlige Anästhesie der sämtlich. Hautsinne (noch nach 2 Monaten dasselbe).	Muskelsinn für die beiden unteren Extremitäten auf- gehoben.	Zuerst Paraplegie, nach 2 Monaten Paralyse des rechten und Parese des linken Beins. Zuerst völlige Anästhesie auch des rechten Beins, nach 2 Mon. aber norm. Sensi- bilität auf diesem Beine.

Autor	Platz der Stich- öffnung	Art der Anästhesie auf der der Lähmung ent- gegengesetzten Seite	Verhalten des Muskelsinnes	Sonstige Bemerkungen betreffs des Falles
91b. M. Prince, Journ. of nerv. d. ment. dis. Febr. 1905.	Stich rechts am 6. Halswirbel.	Völlige Anästhesie d. Schmerz- u. Tastsinne (auf d. rechten Beine).	Keine Angabe.	Paraplegie. Tod nach 4 Tagen.
* * *				
92. Neumann, Virchows Archiv, Bd. 122, S. 496, 1890: I.	Stich rechts am 2. Brustwirbel.	Den Angaben nach lässt sich keine Stö- rung der Sensibilität annehmen.	Koordinationsstö- rungen der Bewe- gungen des recht. Beins, nicht aber des linken.  allerdings 5 Monate nach d. Unfälle stärker als 3 Monate nach demselben ausgesprochen.	Die Lähmung eine rechts- seitige, auf derselb. Seite scheinen gewisse Sensi- bilitätsstörung. vorhan- den zu sein. Die krank- haften Symptome waren
93. Bode, O., Berl. kl. Wochen- schr. 1891, S. 533.	Stich rechts zwi- schen Atlas und Epistropheus.	Die sämtlichen Haut- sinne normal.	Keine Angabe.	Nach 20 Stunden nur eine mässige Parese des rechten Beins; im 2. Monat „gelangte er znm vollen Gebrauche seiner Glieder“.

#### Was lehrt uns die Zusammenstellung in bezug auf die Bahnen der Hautsinne im Rückenmarke?

Zunächst finden wir, dass der Schmerz- und die Temperatursinne in den sämtlichen Fällen der Gruppen I bis III (94 Fälle) eine Anästhesie auf der gekreuzten Seite und zwar am öftesten eine völlige Anästhesie gezeigt haben. Auf der gelähmten Seite ist zwar eine Störung dieser Sinne 4 Mal erwähnt worden (6, 86, 87, 91), in diesen sämtlichen Fällen ist aber dieses Krankheitssymptom nachher in ziemlich kurzer Zeit verschwunden. Was aber die Analgesie und die Thermoanästhesie der gekreuzten Seite betrifft, so sind diese Störungen in der grossen Mehrzahl der Fälle, wo Beobachtungen in dieser Hinsicht vorliegen, nicht wieder zurückgegangen.

Da wir, wie schon oben erwähnt, sicher annehmen können, dass das Messer bei den gewöhnlichen Fällen von Halbseitenläsion in erster Hand den am meisten lateral gelegenen Teil des Rückenmarks beschädigt, von hier ab mehr oder weniger tief ins Rückenmark eindringend, so lässt uns dieses Ergebnis der Zusammenstellung in Bezug auf das Verhalten des Schmerz- und der Temperatursinne offenbar die Schlussfolgerung ziehen, dass diese Sinne gekreuzt und zwar in dem am meisten lateral gelegenen Teile des Querschnittes, d. h. im Seitenstrange, und aller Wahrscheinlichkeit nach im lateralen Teile des Seitenstranges verlaufen müssen. Dies wird auch gegenwärtig fast allgemein zugegeben.

Was lehrt uns aber diese Zusammenstellung in Bezug auf den Tastsinn? Eine grosse Reihe Autoren ist immer noch der Ansicht, dass die Bahn dieses Sinnes nur im gleichseitigen Hinterstrange zu suchen ist. Wie stimmt dies aber zu der Erfahrung dieser Fälle von Stichverletzung?

Wenn der Tastsinn tatsächlich nur im gleichseitigen Hinterstrange verlief, so müsste eine Stichverletzung, die etwa eine Halbseitenläsion bewirkt, immer zuerst eine Störung des Tastsinnes der gelähmten Seite verursachen, und erst nachdem diese Bahn getroffen worden ist, könnte die Läsion den Hinterstrang der anderen Seite erreichen und eine gekreuzte Störung des Tastsinnes zur Folge haben. Denn ein Messerstich kann unmöglich z. B. die linke PyS und den rechten Hinterstrang durchschneiden, ohne dass der linke Hinterstrang gleichzeitig getroffen wird, und wenn es auch nicht völlig unmöglich wäre, dass eine andere Beschädigung der Rückenmarkssubstanz als die Durchschneidung selbst (wie eine Blutung) sich einmal in einer so sonderbaren Weise verbreitete, so kann, wie ich schon oben hervorgehoben habe, eine solche Annahme für eine grosse Reihe von Fällen unmöglich behauptet werden.

Indes lehrt meine Zusammenstellung, dass es nur 3 Fälle gibt (4, 6, 92), wo der Tastsinn der gelähmten Seite, nicht aber der Tastsinn der anderen Seite gestört gewesen ist. Was den Fall 6 (Singer) betrifft, so befand sich der Stich am Dornfortsatze des 9. Brustwirbels, was nach Wickman dem 12. Brustsegmente, vielleicht aber auch dem 1. Lendensegmente entsprechen würde. Wie ich schon in meiner früheren Arbeit auseinandergesetzt habe, könnte demnach die ungekreuzte Anästhesie des Tastsinnes, die eine bald vorübergehende war, dadurch erklärt werden, dass zwar die Kreuzung der sensorischen Bahnen im Niveau des Schnittes beendet war, dass aber die betreffende Bahn an der Seite des Schnittes (d. h. ehe sie sich gekreuzt hatte) so dicht unterhalb der Schnittfläche verlaufen ist, dass sie durch eine anfängliche, mechanische Beschädigung (eine Quetschung oder Blutung) in der Umgebung der Schnittfläche für die erste Zeit ihr Leitungsvermögen verloren hat. Denn wir haben offenbar allen Grund anzunehmen, dass die eine Störung der Funktion bedingende mechanische Beschädigung von der Schnittfläche selbst sich sowohl in vertikaler, als in horizontaler Richtung eine gewisse Strecke weit verbreiten kann.

Was den Fall 92 (Neumann) betrifft, so habe ich schon oben erwähnt, dass das Krankheitsbild bei diesem Falle ein unregelmässiges ist, was vielleicht durch die anzunehmende sekundäre Myelitis erklärt werden kann. Was den älteren Fall 4 (Vix) betrifft, so kenne ich denselben nur aus einem Referate.

Aus den angegebenen Gründen können wir also den Fall 6 (Singer) in diesem Zusammenhange ausser Betracht lassen. Folglich haben wir nur mit 2 Fällen mit Störung des Tastsinnes auf der Seite der Lähmung zu rechnen. Diesen gegenüber gibt es aber 55 Fälle mit gekreuzter Störung des Tastsinnes (nämlich die sämtlichen Fälle der Gruppe II und III). Unter diesen 55 Fällen ist zwar der Tastsinn 9 mal auch auf dem anderen, dem gelähmten Beine gestört gewesen (auf welche Fälle ich später noch zurückkommen werde). Uebrig bleiben folglich 46 Fälle, wo der Tastsinn nur auf der gekreuzten Seite gestört gewesen ist.

Um die Frage noch einmal zusammenzufassen: wenn der Tastsinn nur im ungekreuzten Hinterstrange verlief, so hätte man bei Halbseitenläsion infolge von Stichverletzung zu erwarten, dass der Tastsinn auf der Seite der Lähmung wenigstens in allen den Fällen, wo eine gekreuzte Störung des Tastsinns vorkommt, herabgesetzt wäre, und dass es ferner eine ganze Reihe von Fällen mit nur ungekreuzter Störung des Tastsinnes gäbe. Nun gibt es aber unter insgesamt 96 Fällen von Stichverletzung neben 2 Fällen mit Störung des Tastsinnes nur auf der Seite der Lähmung, nicht weniger als 46 Fälle mit nur gekreuzter Störung des Tastsinns (anstatt keines Falles der letzterwähnten Art, wie die Theorie fordern würde).

Diese Erfahrung aus der Kasuistik der Stichverletzung des Rückenmarks beweist also in unumstösslicher Weise, dass der Tastsinn nicht ausschliesslich im gleichseitigen Hinterstrange verlaufen kann.

Bei der ersten Betrachtung könnte man eher geneigt sein zu behaupten, dass diese Erfahrung mit der Verlegung der Bahn des Tastsinnes in den gekreuzten Hinterstrang in Einklang zu bringen wäre. (Nebenbei mag zwar bemerkt werden, dass eine solche Auffassung sich nur mit einer gewissen Schwierigkeit, mit unseren anatomischen Kenntnissen des Rückenmarks vereinigen lässt, da nämlich das Vorhandensein einer gekreuzten aufsteigenden Hinterstrangbahn nicht nachgewiesen worden ist.) Wenn die Sache sich aber jedenfalls so verhielte, so würde eine Stichverletzung, die eine Halbseitenläsion bewirkt, und die demnach zuerst den Hinterstrang an der Seite der Lähmung treffen muss, in Uebereinstimmung damit zuerst eine gekreuzte Störung des Tastsinnes zur Folge haben. Soweit könnte also die Erfahrung von den Stichverletzungen her durch die Verlegung des Tastsinnes in den gekreuzten Hinterstrang erklärt werden. Bei allen den Fällen aber, wo die Läsion durch den Stich die Mittellinie genügend überschritten hat, um auch den Hinterstrang der anderen Seite in Mitleidenschaft zu ziehen, würde eine Störung des Tastsinnes auch der gelähmten Seite die not-

wendige Folge sein. Ferner müssen wir uns aber erinnern, dass, wo die Stichverletzung sich so weit erstreckt hat, dass auch die PyS der anderen Seite in ihrer Funktion gestört worden ist, in sämtlichen diesen Fällen auch die beiden Hinterstränge noch mehr betroffen worden sind. Wenn aber der Tastsinn ausschliesslich im gekreuzten Hinterstrange verlief, so müsste daraus gefolgert werden, dass in sämtlichen Fällen, wo doppelseitige Lähmungserscheinungen, wenn auch nur vorübergehend, aufgetreten sind, die Störung des Tastsinnes auch eine doppelseitige (d. h. auch auf der Seite der eigentlichen Lähmung entwickelt) sein muss.

Was lehrt aber meine Zusammenstellung der Kasuistik in dieser Hinsicht? Sie lehrt, dass doppelseitige Lähmungserscheinungen in 31 Fällen vorhanden gewesen sind, eine doppelseitige Störung des Tastsinnes ist aber nur bei 6 unter diesen vorgekommen (78, 81, 85, 86, 87, 91). Folglich haben wir 25 Fälle mit Störungen der Motilität auf den beiden Seiten, Störung des Tastsinnes aber nur auf der gekreuzten Seite, während wir der hier fraglichen Theorie nach keinen solchen Fall zu erwarten hätten.

Infolgedessen können wir nur schliessen, dass es in unumstösslicher Weise bewiesen ist, dass der Tastsinn nicht ausschliesslich im gekreuzten Hinterstrange verlaufen kann.

Was schliesslich die Möglichkeit, den Tastsinn ausschliesslich in den gekreuzten Seitenstrang zu verlegen, betrifft, so will ich zuerst die Tatsache hervorheben, dass die gekreuzte Anästhesie bei den Fällen von Stichverletzung so oft (nämlich bei 39 Fällen unter 94) eine dissoziierte ist (d. h. eine Anästhesie der anderen Hautsinne bei unberührtem Tastsinne). Denn diese Tatsache spricht offenbar in entscheidender Weise gegen die Annahme, dass der Tastsinn nur an etwa demselben Orte wie die anderen Hautsinne zu finden wäre. Gegen eine solche Annahme spricht auch der Umstand, dass es unter den Fällen sowohl der Gruppe II als III eine gar nicht geringe Zahl gibt, wo zwar die Analgesie und Thermoanästhesie vollständig, die Herabsetzung des Tastsinnes aber nur unvollständig gewesen ist.

Wenn man die Bahn des Tastsinnes ausschliesslich in den gekreuzten Seitenstrang verlegen wollte, so wird es offenbar notwendig nur den medialen Teil des Seitenstranges in Betracht zu ziehen. Auf die Frage, ob dieser Möglichkeit durch die Erfahrung von den klinisch beobachteten Fällen von Stichverletzung bestimmt widersprochen wird, komme ich später in meiner Darstellung zu sprechen.

Ich will jetzt zunächst die Frage behandeln, ob meine schon früher erwähnte Auffassung, dass der Tastsinn über eine

Bahn im gekreuzten Seitenstrang und eine im gleichseitigen Hinterstrang verfügt, mit der Erfahrung der Fälle von Stichverletzung in Uebereinstimmung steht.

Schon mehrmals habe ich hervorgehoben, dass wir sicher annehmen können, dass bei allen den Fällen von Stichverletzung, wo das Krankheitsbild einer Halbseitenläsion auftritt, der am meisten lateral gelegene Teil des Rückenmarkes d. h. der Seitenstrang, den in erster Linie getroffenen Teil des Querschnittes darstellt. Als die Folge der Läsion des Seitenstranges entstehen die gleichseitige Lähmung und die gekreuzte Anästhesie des Schmerzsinner und der Temperatursinner, welche Erscheinungen auch bei 94 von unseren 96 Fällen von Stichverletzung vorhanden gewesen sind.

Wenn die Läsion sich tiefer in das Rückenmark hinein als nur bis zum Seitenstrange erstreckt, so wird zuerst der Hinterstrang derselben Seite getroffen. Zu der Frage, welche Bedeutung für den Muskelsinn die Läsion dieses Stranges haben wird, kehre ich im folgenden noch zurück. Was aber die Hautsinne betrifft, so haben wir, wie ich ihre Bahnen auffasse, von der Läsion des Hinterstranges auf der Seite des Stiches keine Folgen zu erwarten; denn der Tastsinn auf der Seite der Läsion verfügt noch über eine unbeschädigte Bahn durch den gekreuzten Seitenstrang, und was die der Läsion entgegengesetzte Seite betrifft, so kann der Tastsinn durch den noch zurückgebliebenen diesseitigen Hinterstrang passieren.

Wenn die Läsion die Mittellinie überschritten hat, so dass die beiden Hinterstränge getroffen worden sind, so haben wir nach m. A. betreffs der Bahnen eine gekreuzte Störung des Tastsinnes zu erwarten. Der Tastsinn der gelähmten Seite verfügt aber noch über die eine seiner beiden Bahnen, nämlich diejenige durch den gekreuzten Seitenstrang und infolgedessen tritt hier keine Störung dieses Sinnes auf.

Die Fälle mit Läsion des einen Seitenstranges und der beiden Hinterstränge stellen also die Gruppe II mit nur einseitiger Lähmung, gekreuzter Störung aber auch des Tastsinnes dar. Andererseits wird die Gruppe I von den Fällen gebildet, wo entweder nur der Seitenstrang oder der Seitenstrang und der Hinterstrang derselben Seite getroffen worden sind.

Wenn die Läsion sich auch auf den „anderen“ Seitenstrang bezogen hat, so sind doppelseitige Lähmungserscheinungen die Folge. Diese bleiben wenigstens im allgemeinen nicht bestehen, was offenbar dadurch zu erklären ist, dass die „andere“ PyS nicht wirklich durchschnitten ist, sondern nur sonst (durch Quetschung oder Blutung) in ihrer Funktion (Leitungsvermögen) beschädigt worden ist. Diese Fälle stellen also die Gruppe III dar. Es ist ohne weiteres ersichtlich, wie die schon oben

hervorgehobene Tatsache, dass alle diejenigen Fälle, bei denen anfängliche doppelseitige Motilitätsstörungen vorgekommen sind, auch eine gekreuzte Störung des Tastsinnes gezeigt haben, mit meiner Auffassung völlig übereinstimmt.

Vielleicht wäre man geneigt, die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass eine Läsion der PyV auf der Seite der hauptsächlichsten Läsion die Ursache der anfänglichen Lähmung des „anderen“, des anästhetischen Beins wäre (da die PyV im Verhältnis zu den Extremitäten ja gekreuzte Bahnen darstellen). Dabei ist allerdings zu bemerken, dass die Lähmung des „anderen“ Beines oftmals im Anfange eine vollständige gewesen ist, was man offenbar nicht als die Folge einer Läsion nur der PyV erwarten kann.

Nur in einer Hinsicht bereitet die Erklärung der bei den Fällen von Stichverletzung gemachten Erfahrung in Uebereinstimmung mit der von mir dargestellten Ansicht über die Bahnen der Hautsinne eine gewisse Schwierigkeit. Ich denke nämlich dabei an die schon vorher erwähnten Fälle mit doppelseitiger Störung des Tastsinnes. Wir sehen dabei ab vom Falle 6 (Singer), für welchen ich schon eine naheliegende Erklärung angegeben habe, und vom Falle 4 (Vix), für welchen ich eine Erklärung nicht finden kann, den ich entweder als einen Irrtum oder eine unerklärbare Ausnahme betrachten muss. Es bleiben dann 3 Fälle aus der Gruppe II (41, 44, 47) und 6 Fälle aus der Gruppe III (78, 81, 85, 86, 87, 91) übrig.

Unter diesen Fällen gibt es drei, bei welchen die Anästhesie der gelähmten Seite sich auf die sämtlichen Hautsinne bezogen hat (86 und 87: Hilbert, 91: Rauzier und Rimbaud, jedenfalls ist dabei die Ausnahme zu beachten, dass der Schmerzsinn beim Falle 87 nicht betroffen war). Diese Fälle sind demnach in der Weise zu erklären, dass die Läsion sich sogar tief in den Seitenstrang „der anderen Seite“ hinein erstreckt hat, so dass auch die gekreuzten sensorischen Bahnen im lateralen Teile des „anderen“ Seitenstranges in bezug auf ihr Leitungsvermögen gestört worden sind. Damit steht auch in Uebereinstimmung, dass sich wenigstens betreffs der Fälle 86 und 91 die Angabe findet, dass die Lähmung auch „des anderen Beines“ eine stark entwickelte gewesen ist.

Was aber die sechs anderen Fälle mit doppelseitiger Störung des Tastsinnes aus den Gruppen II und III betrifft, so sind die anderen Hautsinne des gelähmten Beines normal gewesen und wir müssen deshalb für diese Fälle eine andere Erklärung haben. Für die Mehrzahl dieser Fälle ist ausdrücklich angegeben worden, dass die Störung des Tastsinnes auf der gelähmten Seite nur eine leichte gewesen ist; einige

derselben haben sogar auf dem gelähmten Beine neben der Herabsetzung des Tastsinnes gleichzeitig eine Hyperästhesie (oder man möchte vielleicht eher eine „Hyperalgesie“ sagen) dargeboten (41: Müller, 44: Weiss, 81: Jolly). Das Auftreten der Störung des Tastsinnes auf der gelähmten Seite ist m. E. einfach in der Weise zu erklären, dass der Tastsinn zwar über zwei verschiedene Bahnen verfügt, nämlich eine im gleichseitigen Hinterstrange und eine im gekreuzten Seitenstrange, welche Bahnen im allgemeinen einander so gut ersetzen, dass der Wegfall der einen keine nachweisbare Herabsetzung des Tastsinnes zur Folge hat, dass aber diese Ersetzung der einen Bahn durch die andere bei gewissen Fällen eine unvollständige sein kann, so dass bei diesen Fällen der Wegfall der einen (hier derjenigen im Hinterstrange) allerdings eine leichte Herabsetzung des Tastsinnes bewirkt.

In meiner früheren Arbeit habe ich nebenbei die Möglichkeit berührt, „dass es nicht identische Eindrücke wären, welche durch die zwei verschiedenen Bahnen des Tastsinnes geleitet werden“. Ferner habe ich mich im Anschlusse an die Erfahrung des bekannten Falles von Jolly (81) folgendermassen geäußert: „könnte es der Mühe lohnen, die Möglichkeit zu prüfen, ob es auch nicht der Drucksinn der tieferen Teile wäre, welcher durch die Hinterstränge geleitet wird, während der Drucksinn der Haut selbst (d. h. der Tastsinn) zusammen mit den sonstigen Sinnen der Haut den gekreuzten Seitenstrang passierte“. Sodann fügte ich dazu noch folgendes hinzu: „Weitere Beobachtungen, welche sich in derselben Weise deuten liessen, habe ich nicht gefunden. Offenbar sind weitere Beobachtungen erforderlich, wobei die Untersuchung gerade auf diesen Punkt gerichtet wird. Augenblicklich müssen wir die erwähnte Frage, ob die zwei verschiedenen Rückenmarksbahnen des Drucksinnes qualitative Differenzen dieses Sinnes leiten, als eine noch offene betrachten“.

Wie man sieht, habe ich mich über diesen Punkt sehr vorsichtig ausgedrückt. Später hat Fabritius, dabei z. T. auf eigene Beobachtung gestützt, gegen meinen hier erwähnten Vorschlag opponiert. Ich will gern zugeben, dass die von Fabritius für seine Meinung angeführten Gründe nicht unwichtig sind. Bezüglich seiner Darstellung möchte ich vielleicht bemerken können, dass ich, wie die hier wiedergegebenen Zitate zeigen dürften, die von mir erwähnte Möglichkeit, dass die zwei Bahnen nicht identische Eindrücke leiteten, kaum als „meine Auffassung“ hingestellt habe. Diese ganze Frage nach dem Verhalten zwischen den beiden Bahnen des Tastsinnes betrachte ich demnach noch als eine offene, die noch nicht spruchreif ist.



Es dürfte aus der hier gegebenen Darstellung hervorgehen, dass die ganze Erfahrung der klinischen Beobachtungen von Stichverletzungen des Rückenmarkes, welche, wie die früher in dieser Arbeit gelieferte Auseinandersetzung uns gezeigt hat, als ein sehr wichtiger Proberstein für die Theorien über die sensorischen Bahnen im Rückenmarke dienen kann — bis auf ganz vereinzelte Fälle (4, 92) — mit meiner Ansicht über die sensorischen Bahnen durchaus übereinstimmt.

Ich habe oben hervorgehoben, wie Head und Thompson nach ihren umfassenden Untersuchungen zu dem Ergebnis gekommen sind, dass die Kreuzung der Bahn des Tastsinnes erst allmählich im Rückenmarke erfolgt, so dass man wenigstens in einem grossen Teile des Rückenmarkes eine gekreuzte und eine ungekreuzte Bahn für diesen Sinn hat. Ich lasse hier die sämtlichen sonstigen Ansichten von Head über die Leitung der Sensibilität, die, wenn sie sich bestätigten, eine tiefgreifende Umgestaltung unserer Auffassung bedeuten würden, ausser Betracht und richte meine Aufmerksamkeit nur auf diesen einzelnen Punkt. Head und Thompson äussern sich darüber in folgender Weise: „But, ultimately, even tactile impulses pass completely to the opposite side of the cord, and a lesion in its upper part may, if sufficiently severe, produce loss of tactile sensibility over the same parts that are analgesic and thermo-anaesthetic“. Ich habe mir die Frage gestellt, ob nicht die Zusammenstellung der Fälle von Stichverletzung auch zur Prüfung der eben zitierten Ansicht dienen könnte.

Zunächst lässt sich dabei bemerken, dass, wenn die Kreuzung der Bahn des Tastsinnes im oberen Teile des Rückenmarkes allmählich zum Abschluss käme, dies bedeuten würde, dass die gekreuzte Bahn des Tastsinnes allmählich eine desto grössere Bedeutung — mit der ungekreuzten Bahn des Tastsinnes verglichen — gewinnen müsste, je höher im Rückenmarke wir kommen. Daraus lässt sich weiter folgern, dass, je höher der Schnitt das Rückenmark getroffen hat, desto eher wir zu erwarten haben, dass der Tastsinn der gekreuzten Seite nicht unberührt verbleiben wird, so dass ein verhältnismässig um so grösserer Teil der Fälle eine gekreuzte Störung auch des Tastsinnes darbieten würde. In dieser Hinsicht ergibt sich aus meiner Darstellung folgendes.

Unter den (17) Fällen mit dem Stiche am 1.—3. Halswirbel haben 65 pCt. (11 Fälle) eine gekreuzte Störung des Tastsinnes gehabt, unter den (21) Fällen mit dem Stiche am 4.—7. Halswirbel ist dies bei 67 pCt. (14 Fällen) der Fall gewesen. Wenn wir die sämtlichen (45) Fälle von Stichver-

letzung der Halswirbelsäule<sup>1)</sup> zusammenstellen, so ist eine gekreuzte Störung des Tastsinnes bei 67 pCt. (30 Fällen) vorgekommen. Wenn wir aber zu den oberen Brustwirbeln (1—4) kommen, so haben unter diesen (32 Fällen) nur 47 pCt. (15 Fälle) die betreffende Sensibilitätsstörung gezeigt; was die Stichverletzungen am darunterliegenden Teile der Brustwirbelsäule betrifft, so hat man unter den hierhergehörigen (16) Fällen eine gekreuzte Störung des Tastsinnes bei 57 pCt. (9 Fällen).

Bei Betrachtung dieser Ziffern könnte man vielleicht behaupten wollen, dass sie bis zu einem gewissen Grade für die Headsche Ansicht sprechen. Dabei ist aber noch folgender Umstand in Betracht zu ziehen. Wir können sicher schliessen, dass es sich bei den sämtlichen Fällen der Gruppe III (mit anfänglichen doppelseitigen Motilitätsstörungen) nicht um eine reine Hemiläsion handelt, sondern dass im Gegenteil die Läsion sich bis zur PyS der anderen Seite erstreckt hat. Alle die Fälle der Gruppe III sind also nicht geeignet, zur Prüfung der betreffenden Headschen Ansicht zu dienen, denn bei diesen Fällen muss meiner Darstellung nach die Störung des Tastsinnes des nicht gelähmten Beins auf eine Läsion der ungekreuzten Bahn dieses Sinnes im Hinterstrange bezogen werden, welche Bahn bei allen diesen Fällen beschädigt sein muss. Wenn wir aber zusehen, wie die Fälle der Gruppe III sich auf die Stichverletzungen in den verschiedenen Partien der Wirbelsäule verteilen, so finden wir, dass die Fälle der Gruppe III unter den sämtlichen Stichverletzungen an der Halswirbelsäule 44 pCt. ausmachen, unter den Stichverletzungen an den oberen 1—4 Brustwirbeln aber nur 16 pCt., unter den Stichverletzungen am darunterliegenden Teile der Brustwirbelsäule aber wieder 37,5 pCt. Diese verhältnismässig geringe Zahl von Fällen mit Läsion auch der anderen PyS beim Stiche an den oberen Brustwirbeln bringt eine genügende Erklärung für das Ueberwiegen der Fälle mit gekreuzter Störung des Tastsinnes bei Stichverletzungen an der Halswirbelsäule — mit den Fällen, wo der Stich den oberen Teil der Brustwirbelsäule betroffen hat, verglichen.

Was schliesslich die Ursache für die geringe Zahl von Fällen mit doppelseitigen Lähmungserscheinungen unter den Stichverletzungen der oberen Brustwirbelsäule und unter diesen für das Ueberwiegen von Fällen mit nur Läsion des einen Seitenstrangs oder des einen Seitenstrangs und des einen Hinterstrangs betrifft, so muss diese wohl im anatomischen Bau dieses Teils der Wirbelsäule, mit ihren sonstigen Teilen verglichen, gesucht werden; nämlich dass die Zwischenräume

1) Es ist nämlich zu bemerken, dass betreffs einiger Fälle keine andere Angabe geliefert wird, als dass der Stich den Hals getroffen hat.

zwischen den Wirbeln so eng sind, und eine solche Richtung besitzen, dass das Messer hier nicht so leicht wie in den anderen Partien der Wirbelsäule eine sehr tief eindringende Läsion des Rückenmarks bewirken kann, während das Rückenmark in der Halswirbelsäule für das Messer leichter zugänglich, weniger geschützt ist.

Die Kasuistik der Stichverletzung liefert uns aber noch andere Gründe gegen die fragliche Ansicht von Head und Thompson. Diese geht ja nämlich darauf hinaus, dass eine Läsion im oberen Teil des Rückenmarks („in the upper part“) eine Störung des Tastsinnes in derselben Ausdehnung wie die Störung des Schmerzsинnes und der Temperatursinne zur Folge haben wird. Jetzt finden sich aber in meiner Gruppe I nicht weniger als 3 Fälle, wo man den Angaben nach wenigstens mit Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass der Stich zwischen Atlas und Hinterhauptsbein stattgefunden hat (18, 23, 36). Betreffs dieser Fälle ist zu bemerken, dass der Fall 18 (Bailly) erst 12 Jahre nach dem Unfalle beobachtet worden ist, und dass eine ganz leichte Herabsetzung des Tastsinnes erwähnt wird. Wenn wir demnach diesen Fall ausser Betracht lassen, so bleiben nichtsdestoweniger die beiden Fälle von Reinhardt (23) und Amberger (36) übrig, welche beiden Beobachtungen sich nicht gut mit der Headschen Auffassung in Uebereinstimmung bringen lassen.

Wir kommen demnach zu dem Ergebnis, dass die Erfahrung bei den klinischen Beobachtungen von Stichverletzung gar keine Stütze für die Auffassung gewährt, dass die Kreuzung des nicht sogleich nach dem Eintritte ins Rückenmark gekreuzten Teils von der Bahn des Tastsinnes allmählich während der Passage nach oben im Rückenmarke erfolgt; sondern dieser Erfahrung nach scheint es wahrscheinlicher zu sein, dass die ungekreuzte Bahn des Tastsinnes als eine solche bis zum verlängerten Marke verläuft. Wenn wir unsere anatomischen Kenntnisse in Betracht ziehen, so ist demnach die wahrscheinliche Schlussfolgerung die, dass wir die im Rückenmarke ungekreuzte Bahn des Tastsinnes in die lange aufsteigende exogene Bahn der Hinterstränge und ihre Fortsetzung nach oben in die Fibr. arcuat. intern. und in die Schleife zu verlegen haben.

Ueber das Verhältnis zwischen der Lage der Stichöffnung und derjenigen der Läsion im Rückenmarke.

Schon bei meiner früheren Bearbeitung der Fälle von Stichverletzung habe ich der Frage des Verhältnisses zwischen der Lage der Stichöffnung in der Haut und der Seite der Lähmung, bzw. der hauptsächlichsten Läsion des Rückenmarks meine Aufmerksamkeit ge-

widmet. Ich bin damals zu dem Ergebnisse gekommen, dass bei der Mehrzahl der Fälle mit gekreuzter Anästhesie auch des Tastsinnes (was den Gruppen II und III entspricht) die Stichöffnung in der Haut sich auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite befunden hat. In Bezug auf diese Frage habe ich mein gegenwärtiges Material vollständig durchgearbeitet, und es hat sich folgendes ergeben.

Unter den 39 Fällen der Gruppe I besitze ich für 34 Fälle Auskunft über die Lage der Stichöffnung: in 2 Fällen hat diese sich in der Mittellinie befunden (7, 9), in 25 Fällen auf der Seite der Lähmung und nur in 7 auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite.

Unter den 24 Fällen der Gruppe II ist die Lage der Stichöffnung bei 3 Fällen nicht angegeben und hat sich bei 2 Fällen in der Mittellinie befunden (33, 59), bei 10 auf der Seite der Lähmung und bei 10 auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite.

Unter den 31 Fällen der Gruppe III hat sich die Stichöffnung sich 2 mal in der Mittellinie befunden (78, 83), und bei einem Falle gab es 2 Stichöffnungen, eine links, eine rechts (76). Unter den anderen Fällen war die Stichöffnung bei 7 derselben hinten auf der Seite der Lähmung gelegen, bei 18 aber war der Stich hinten auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite eingedrungen. Zurück bleiben 3 Fälle, wo die Stichöffnung sich auf der vorderen Seite des Halses befunden hat; bei 2 von diesen ist die Stichöffnung auf der Seite der hauptsächlichsten Läsion des Rückenmarks gelegen (69: Albanese, Stich in der Masseterengegend, 81: Jolly, Stich oberhalb der Clavicula), beim dritten hierhergehörenden Falle scheinen die Verhältnisse etwas komplizierter gewesen zu sein (88: Fabritius), so dass ich denselben in diesem Zusammenhange nicht in Betracht ziehen kann.

Wenn die Stichöffnung sich hinten auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite befindet, so muss es sich notwendigerweise um eine solche schräge Richtung des Stiches handeln, dass die Läsion sich in der hinteren Hälfte des Rückenmarks näher an die Mittellinie, bzw. weiter über die Mittellinie hinaus erstreckt, als es in der vorderen Hälfte des Rückenmarks der Fall sein kann. Wenn die Stichöffnung sich aber auf der vorderen Seite des Körpers auf der Seite der Läsion des Rückenmarks befindet, so ist eine ganz entsprechende schräge Richtung des Schnittes, die im hinteren Teile des Querschnittes tiefer als im vorderen eindringt, nicht nur sehr gut möglich, sondern, wenn die Läsion sich überhaupt im Rückenmarke über die Mittellinie hinaus erstreckt hat, wie es bei allen Fällen der Gruppe III der Fall sein muss, so muss der Stich eine schräge Richtung von der oben angegebenen

Art befolgt haben. Diese Behauptung ist auch für die beiden betreffenden Fälle (von Albanese und von Jolly) durch die anatomische Untersuchung bestätigt worden sein.

Das Ergebnis ist demnach das, dass wir in der Gruppe I eine schräge, im hinteren Teil des Rückenmarks tiefer als im vorderen eindringende Schnittrichtung bei 7 Fällen unter 32 annehmen müssen; dass die Sache sich in der Gruppe II ebenso bei 10 Fällen unter 20 verhält, in der Gruppe III aber bei 20 Fällen unter 27.

Aus der oben gegebenen Auseinandersetzung lässt sich folgern, dass die Läsion sich bei den Fällen der Gruppe II tiefer ins Rückenmark hinein als bei den Fällen der Gruppe I erstreckt hat, und zwar muss dies, wenn meine Auffassung über die Bahnen die richtige ist, für die hintere Hälfte des Querschnittes der Fall sein; ebenso lässt sich der Schluss ziehen, dass die Läsion sich bei den Fällen der Gruppe III noch tiefer ins Rückenmark hinein, d. h. noch weiter über die Mittellinie hinaus in die hintere Hälfte des Organs erstrecken muss, als es bei den Fällen der Gruppe II der Fall ist. Wenn wir jetzt sehen, dass die relative Zahl von Fällen mit der Stichöffnung auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite von Gruppe I zu Gruppe II zunimmt, und dass diese Zunahme sich von Gruppe II zu Gruppe III noch weiter geltend macht, so steht diese Tatsache mit der von mir gegebenen Deutung von der Ausbreitung der Läsion bei meinen verschiedenen Gruppen der Fälle von Stichverletzung offenbar in bester Uebereinstimmung. Wir können dieses Verhältnis auch in der Weise ausdrücken, dass, wenn die Stichöffnung sich auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite befindet, d. h. der Stich eine schräge, von hinten nach vorn und nach der Seite der hauptsächlichsten Läsion des Rückenmarks verlaufende Richtung hat, die Aussicht für eine in der hinteren Hälfte des Rückenmarks tiefer eindringende Läsion grösser ist als bei einer Richtung des Schnittes gerade nach vorn oder sogar in die andere schräge Richtung (der Stich in der vorderen Hälfte des Rückenmarks sich tiefer als in der hinteren erstreckend). Denn eine schräge Richtung dieser Art oder eine rein sagittale Richtung des Schnittes müssen wir annehmen, wenn die Stichöffnung sich auf der Seite der (hauptsächlichsten) Läsion des Rückenmarks befindet (vergl. allerdings die später erfolgende, weitere Behandlung dieses Punktes).

In diesem Zusammenhange mag es erwähnt werden, dass Strach, der sich eingehend mit experimentellen Untersuchungen über die Stichverletzungen des Rückenmarks beschäftigt hat, unter anderem zu dem Schlusse kommt, dass „das Rückenmark bei Stichen in den Rücken im Gebiet der Brustwirbelsäule oft so verletzt wird, dass äussere Wunde

und Rückenmarksläsion auf entgegengesetzter Seite sich befinden.“ Wie meine Zusammenstellung lehrt, wird diese Behauptung durch die klinische Erfahrung nicht bestätigt. Denn eine schräge Schnittrichtung der betreffenden Art ist bei 17 Fällen mit dem Stiche in der Gegend der Halswirbelsäule berichtet worden und bei 12 Fällen mit dem Stiche in der Gegend der Brustwirbelsäule. Wenn man damit vergleicht, dass der Stich im ganzen meiner Zusammenstellung nach 45 mal die Halswirbelsäule und 48 mal die Brustwirbelsäule betroffen hat, so kann folglich gar nicht von einer Bevorzugung der Brustwirbelsäule für die betreffende schräge Schnittrichtung die Rede sein.

Was lehrt die Zusammenstellung der Fälle von Stichverletzung in bezug auf die Bahn des Muskelsinnes im Rückenmarke?

Zunächst will ich bemerken, dass ich mit Muskelsinn die Fähigkeit meine, die Lage, besonders aber die Bewegungen der Gelenke, und zwar auch die Richtung dieser Bewegungen, aufzufassen. Ich gebe, wie wohl alle Autoren, zu, dass der Name Muskelsinn für diese Funktion eigentlich keine richtige und zutreffende Bezeichnung ist, aber der Name hat sich nun einmal fest eingebürgert. Zuweilen wird zwar die Bezeichnung Muskelgelenkgefühl (vergl. Bechterow u. a.) benutzt, und es mag gern zugegeben werden, dass sie vom theoretischen Gesichtspunkte aus eine richtigere als Muskelsinn sein dürfte; ich meine allerdings, dass, ehe wir einen neuen Namen wählen, wir besser abwarteten, bis unsere Kenntnis in diesen Dingen, die uns zu einem wirklich richtigen Namen führen könnten, eine sicherere geworden ist. Ferner ist der Name Muskelgelenkgefühl aus sprachlichem Gesichtspunkt nicht besonders bequem. Nicht selten wird der Ausdruck „Lagegefühl“ gebraucht; ich finde aber diesen Ausdruck nicht besonders glücklich gewählt, weil die Auffassung von den Bewegungen der Gelenke sicher viel wichtiger ist als die von der Lage der Gelenke, gleichwie auch unsere Fähigkeit, die Bewegungen wahrzunehmen, eine weit schärfere als die Auffassung von der Lage ist (vergl. unten).

Diejenigen Fälle, wo das Vorkommen einer Ataxie in der Krankengeschichte erwähnt wird, habe ich in der folgenden Zusammenstellung zu den Fällen mit Herabsetzung des Muskelsinnes gerechnet, weil wir meines Erachtens bei Fällen von Rückenmarkserkrankung als die Ursache einer Ataxie aller Wahrscheinlichkeit nach eine Herabsetzung des Muskelsinnes anzunehmen haben (vergl. indes auch unten). Bei vielen Fällen gibt es in den Krankengeschichten keine Angaben, die uns eine Schlussfolgerung in bezug auf den Zustand des Muskelsinnes erlauben. Jeden-

falls aber habe ich solche Angaben für etwas mehr als die Hälfte der Fälle gefunden.

Das Ergebnis meiner Zusammenstellung ist folgendes: Unter den Fällen der Gruppe I ist der Muskelsinn bei 11 Fällen als normal angegeben (8, 12, 15, 17, 18, 23, 25, 28, 30, 36, 38b), bei 13 Fällen wird von einer Störung des Muskelsinnes auf der Seite der Lähmung berichtet (2, 5, 10, 14, 16, 19, 22, 24, 27, 31, 32, 33, 38). Der allgemeinen Ansicht nach verläuft ja der Muskelsinn im ungekreuzten Hinterstrange, nämlich in der langen, exogenen Bahn des Hinterstrangs, und in Uebereinstimmung damit muss man annehmen, dass es sich bei den Fällen der Gruppe I mit erhaltenem Muskelsinn nur um eine Läsion des Seitenstrangs handelt, bei jenen mit Störung des Muskelsinnes auf der Seite der Lähmung aber um eine Läsion sowohl des Seitenstrangs als des Hinterstrangs derselben Seite d. h. diese Fälle würden am nächsten einer reinen Hemiläsion entsprechen.

Es sei darauf hingewiesen, dass wir unter diesen Fällen (wo Läsion auch des einen Hinterstrangs anzunehmen ist) 3 Fälle mit der Stichöffnung auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite (10, 14, 33), unter jenen Fällen (wo also nur eine Läsion des einen Seitenstranges anzunehmen ist) aber nur einen dieser Art finden (28 Urban), und in diesem Falle sind die sämtlichen Symptome bald verschwunden; folglich hat es sich hier wahrscheinlich nicht um eine wahre Durchschneidung der Rückenmarkssubstanz gehandelt. Es ist ohne weiteres ersichtlich, wie diese Erfahrung mit meiner Deutung der Fälle in bester Uebereinstimmung steht, denn offenbar haben wir nicht zu erwarten, dass die beiden Hinterstränge frei ausgehen können, wenn der eine Seitenstrang von einem Messer beschädigt wird, der durch die Haut auf der anderen Seite von der Mittellinie des Körpers eingedrungen ist.

Bei keinem Falle der Gruppe I ist eine doppelseitige Störung des Muskelsinnes erwähnt worden. Diese Tatsache steht offenbar, wenn wir die allgemeine Auffassung, dass der Muskelsinn im gleichseitigen Hinterstrange passiert, akzeptieren, mit meiner Auffassung von der Bahn der Hautsinne (besonders des Tastsinnes) in völliger Uebereinstimmung.

Unter den Fällen der Gruppe II gibt es 10, wo eine Störung des Muskelsinnes auf der Seite der Lähmung vorgekommen ist (40, 42, 44, 45, 47, 49, 51, 53, 55, 58). Bei 2 Fällen wird angegeben, dass der Muskelsinn beiderseits normal gewesen ist (50, 54), für keinen Fall wird aber von einer doppelseitigen Störung des Muskelsinnes berichtet. Die Fälle mit normalem Muskelsinne sind diejenigen von Bailly (50) und von Borzymowsky und Kopreynski

(54). Bei jenem Falle wird nun von „some diminution“ des Tastsinnes geredet, und es ist deshalb zweifelhaft, ob nicht dieser Fall eher zur Gruppe I zu rechnen wäre. Den anderen Falle (54 polnisch) kenne ich nur aus einem Referate; in diesem findet sich inbezug auf den Tastsinn nur die Bemerkung: „Teilweise Herabsetzung des Tastsinnes“. Die Beurteilung des Falles ist deshalb unsicher, und auch betreffs dieses Falles könnte man in Zweifel sein, ob er nicht vielleicht zur Gruppe I gehört.

Jedenfalls können wir dem Schlusse nicht entgehen, dass eine Störung des Muskelsinnes, und zwar seine Störung nur auf der Seite der Lähmung, für die Fälle der Gruppe II die Regel darstellt. Ich muss zugestehen, dass dies Ergebnis meiner Untersuchung mich zuerst nicht wenig überraschte. Offenbar kann es mit der gewöhnlichen, früher auch von mir gehegten Auffassung, dass der Muskelsinn (denn mit diesem Ausdrucke kann ja nur die bewusste Auffassung der Bewegungen gemeint werden) nur über die Bahn im gleichseitigen Hinterstrange verfügt (vgl. z. B. Edinger), gar nicht in Uebereinstimmung gebracht werden. Denn für die Fälle der Gruppe II haben wir der hier von mir gegebenen Darstellung nach eine Läsion der beiden Hinterstränge anzunehmen, und wenn der Muskelsinn nur im ungekreuzten Hinterstrange verlief, so hätten wir offenbar zu erwarten, dass der Muskelsinn bei den Fällen der Gruppe II in der Regel doppelseitig gestört wäre. Wenn dies aber bei 12 Fällen dieser Gruppe, wo wir die diesbezüglichen Angaben besitzen, niemals vorgekommen ist (nur ist dazu zu bemerken, dass im Falle 42 [Joffroy und Salmon] der Zustand des Muskelsinnes nur für das gelähmte Bein, nicht aber für das andere erwähnt wird), so kann dies nicht als ein unregelmässiger Zufall gedeutet werden, sondern wir können die Sache nur in der Weise erklären, dass der Muskelsinn, eben wie der Tastsinn, über noch eine andere Bahn als diejenige im Hinterstrange verfügt, welche beiden Bahnen einander so gut ersetzen, dass der Wegfall der einen im allgemeinen keine nachweisliche Störung des Muskelsinnes zur Folge hat.

Ehe wir diese Frage weiter verfolgen, wollen wir zunächst auch die Erfahrung bei den Fällen der Gruppe III in Betracht ziehen. Bei 6 Fällen dieser Gruppe ist der Muskelsinn nur auf der Seite der (hauptsächlichen) Lähmung gestört gewesen (63, 67, 70, 74, 89, 90) (bei einem dieser Fälle [74: Herhold] ist allerdings nur der Zustand des Muskelsinnes für das gelähmte Bein, nicht aber für das andere angegeben). Bei 9 Fällen sind doppelseitige Störungen des Muskelsinnes vorhanden gewesen (72, 73, 76, 77, 81, 85, 86, 87, 91); bei vier unter diesen wird allerdings besonders bemerkt, dass die Störung des Muskel-



sinner auf der Seite der hauptsächlichlichen Lähmung stärker als auf der anderen Seite entwickelt gewesen ist (72: Homén, 81: Jolly, 86 und 87: Hilbert).

Bei einem Falle ist der Muskelsinn unverändert gefunden worden (Boekelmann, 80). Dabei ist allerdings zu bemerken, dass dies erst 4 Monate nach dem Unfalle festgestellt wurde und damals war der Tastsinn des gekreuzten Beines wieder normal. Obgleich der Fall zwar in der ersten Zeit nach dem Unfalle die krankhaften Erscheinungen, die meiner Gruppe III entsprechen, dargeboten hatte, so gehörte er dem späteren Status nach also zur Gruppe I (d. h. die anfängliche Störung des Leistungsvermögens des Hinterstranges und der PyS der „anderen“ Seite ist wieder zurückgegangen), und die Feststellung eines normalen Muskelsinnes zu diesem Zeitpunkte widerspricht also nicht derjenigen Regel, welche die sonstige Erfahrung dieser Fälle uns hat erkennen lassen.

Ferner ist noch hinzuzufügen, dass im Falle 71 (Vorster) berichtet wird, dass der Kranke über die Bewegungen der Beine „ziemlich genaue Auskunft gibt“. Der Ausdruck ist ja nicht sehr konzis, jedenfalls kann man nach demselben natürlich nicht auf das Intaktsein des Muskelsinnes schliessen, denn jeder Neurologe, der diesen Fragen nur ein wenig Aufmerksamkeit geschenkt hat, weiss sehr wohl, wie die Herabsetzung des Muskelsinnes sich zunächst nur durch die gestörte Auffassung von den Bewegungen der Zehengelenke (die Metatarsophalangealgelenke dabei mitgerechnet) kundgibt, und wie diese gestörte Auffassung nur bei einer viel stärkeren Herabsetzung des Muskelsinnes auch für die Bewegungen der grossen und proximalen Gelenke der unteren Extremitäten hervortritt.

Das Ergebnis dieser Analyse lässt sich also in bezug auf den Muskelsinn kurz dahin zusammenfassen, dass wir bei der Gruppe I entweder einen intakten Muskelsinn oder eine Störung des Muskelsinnes auf der gelähmten Seite haben, bei der Gruppe II aber regelmässig eine Störung des Muskelsinnes auf der gelähmten Seite, bei der Gruppe III entweder dasselbe oder auch eine doppelseitige Störung des Muskelsinnes, die aber auch diesfalls oftmals auf der Seite der (hauptsächlichlichen) Läsion am stärksten entwickelt ist.

Der Umstand, dass wir bei einer ganzen Reihe von Fällen in der Gruppe III, wo wir eine Läsion der beiden Hinterstränge, und z. T. sogar des „anderen“ Seitenstranges, nämlich der PyS anzunehmen haben, jedenfalls nur eine einseitige Störung des Muskelsinnes gefunden haben, dieser Umstand beweist in noch sicherer Weise, als es die erwähnte

entsprechende Erfahrung bei der Gruppe II tun kann, dass der Muskelsinn über noch eine andere Bahn als diejenige im gleichseitigen Hinterstrange verfügen muss.

Diese andere Bahn für den Muskelsinn, die wir demnach annehmen müssen, verläuft ungekreuzt, weil der Muskelsinn auf der gekreuzten Seite bei keinem Falle stärker als auf der Seite der (hauptsächlichen) Läsion gestört gewesen ist. Denn wenn die „andere“ Bahn des Muskelsinnes gekreuzt verlief, so müsste bei einer Läsion sowohl der ganzen einen Hälfte des Querschnittes als auch des Hinterstranges der anderen Seite (und Läsionen von dieser Ausbreitung muss es sicher viele unter den Fällen von Stichverletzung geben; m. A. nach ist dies die Ausbreitung der Läsion bei den sämtlichen Fällen der Gruppe II), entweder eine Störung des Muskelsinnes nur auf der gekreuzten Seite oder wenigstens eine stärkere Störung dieses Sinnes auf der gekreuzten als auf der anderen Seite zu erwarten sein.

Folglich können wir sicher behaupten, dass auch die andere Bahn des Muskelsinnes ungekreuzt verläuft. Am nächsten liegt ja der Gedanke, diese Bahn in die KSB zu verlegen, welche Bahn beim Vergleiche mit den Nervenwurzeln eine ungekreuzte ist. Es dürfte zwar allgemein angenommen werden, dass die KSB mit der Koordination etwas zu tun hat, die gewöhnliche Auffassung geht aber wohl dahin, dass diese Bahn zunächst für die Bewahrung des Gleichgewichts bei aufrechter Körperhaltung von Bedeutung ist, dass aber die Bahn des Muskelsinnes im Hinterstrange die einzige ist, welche für die bewusste Auffassung der Bewegungen in Betracht kommt. Ich will mich in dieser Frage mit weiteren Zitaten aus der Literatur nicht aufhalten, sondern will mich in dieser Hinsicht damit begnügen, auf die diesbezügliche gründliche Darstellung bei Bechterew zu verweisen.

Die Erfahrung der Fälle von Stichverletzung widerspricht nicht der Auffassung, dass die Bahn des Muskelsinnes im gleichseitigen Hinterstrange eine an und für sich ausreichende ist, zwingt uns aber zu dem bisher unbekannten Schlusse, dass noch eine andere ungekreuzte Bahn dieser Sinne vorhanden sein muss, die imstande ist, die Bahn im Hinterstrange zu ersetzen. Wir wollen jetzt weiter prüfen, ob die Erfahrung bei den Fällen von Stichverletzung sich mit der Annahme, dass diese Bahn durch die KSB dargestellt wird, in Uebereinstimmung bringen lässt.

Dass doppelseitige Störungen des Muskelsinnes bei der Gruppe II niemals aufgetreten sind, wird bei dieser Auffassung leicht verständlich, denn die Läsion kann nicht ohne eine erheblich unregelmässige Ausbreitung die KSB der „anderen“ Hälfte des Rückenmarkes angreifen,

wenn die PyS derselben Seite unversehrt ist, wie es bei Gruppe II der Fall sein muss. Dass der Muskelsinn der gelähmten Seite bei Gruppe II regelmässig gestört wird, steht mit dieser Auffassung in bester Uebereinstimmung, denn bei den sämtlichen Fällen dieser Gruppe sind meiner Deutung nach die beiden Hinterstränge von der Läsion getroffen, und unter solchen Verhältnissen kann natürlich die KSB auf der Seite der (hauptsächlichen) Läsion bei einer Stichverletzung nicht frei ausgehen. Folglich sind die beiden angenommenen Bahnen des Muskelsinnes für das gelähmte Bein, nämlich der gleichseitige Hinterstrang und die gleichseitige KSB, von der Läsion getroffen.

Dass schliesslich der Muskelsinn auch bei den Fällen der Gruppe III nur auf der Seite der Lähmung gestört sein kann, lässt sich auch erklären; denn die KSB liegt noch etwas weiter als die PyS von der Mittellinie entfernt, und so ist es verständlich, dass die Läsion des Rückenmarkes, die von der anderen Hälfte des Organs beginnt, sich aber über die Mittellinie hinaus erstreckt, bei einigen Fällen zwar die PyS, nicht aber die KSB auf der (hauptsächlichen) Läsion entgegengesetzten Seite erreicht. Die Fälle mit doppelseitiger Störung des Muskelsinnes sind demnach in der Weise zu erklären, dass die Läsion sich bis zur KSB der „anderen“ Seite erstreckt hat.

Wenn wir die Lage der Stichöffnung bei den Fällen mit doppelseitigen Störungen des Muskelsinnes in Betracht ziehen, so ergibt es sich, dass unter diesen 9 Fällen nur 2 vorhanden sind (86: Hilbert, 91: Rauzier und Rimbaud), wo die Stichöffnung sich auf der Seite der (hauptsächlichen) Lähmung befunden hat. Bei diesen Fällen muss man, wie ich schon hervorgehoben habe, annehmen, dass die Richtung des Schnittes eine rein sagittale oder eine schräge solcher Art ist, dass der Schnitt in der vorderen Hälfte des Rückenmarks tiefer als in der hinteren eindringt. Dies bedeutet also, dass bei Fällen mit einer solchen Schnittrichtung und mit Läsion (wenigstens einer funktionellen) der beiden KSB die Funktion nur für einen ganz geringen Teil des Querschnittes bewahrt sein kann. Es ist unter diesen Verhältnissen von grösstem Interesse festzustellen, dass gerade diese zwei Fälle (86, 91) in meiner ganzen Zusammenstellung die einzigen sind, wo die sämtlichen Hautsinne auch des gelähmten Beins getroffen worden sind. Im Falle 87 gab es auch eine Herabsetzung des Tastsinnes und der Temperatursinne (allerdings nur eine leichte), eine Störung des Schmerzsинnes wird aber nicht erwähnt. Wir finden demnach, dass wir von verschiedenen Gesichtspunkten aus übereinstimmend zu dem Ergebnisse kommen, dass es sich bei diesen zwei Fällen um eine Durchschneidung (bezw. Läsion auch anderer

Art) eines ganz ungewöhnlich grossen Teiles des Querschnittes gehandelt hat.

Wenn andererseits die Stichöffnung sich auf der der hauptsächlichsten Läsion des Rückenmarks entgegengesetzten Seite befindet, so dass die Läsion sich in der hinteren Hälfte des Rückenmarks tiefer in das Organ, bezw. weiter über die Mittellinie hinaus als in der vorderen erstreckt, so ist es leicht verständlich, wie die Läsion die beiden KSB betreffen kann, und wie nichtsdestoweniger ein verhältnissmässig grösserer Teil des Querschnittes, d. h. besonders der ganze vordere Teil des einen Vorderseitenstranges nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Es gibt in der Kasuistik 6 Fälle dieser Art (72, 73, 77, 81, 85, 87).

Wir finden demnach, dass die Erfahrung bei den Fällen von Stichverletzung mit der Verlegung einer Bahn des Muskelsinnes in die KSB sehr gut übereinstimmt. Wenn auch das Vorhandensein einer Bahn dieses Sinnes im gleichseitigen Hinterstrange allgemein zugegeben wird, so ist es nichtsdestoweniger angebracht, auch diese Auffassung an den Beobachtungen von Stichverletzungen zu prüfen. Wenn der Muskelsinn nur in der gleichseitigen KSB verlief, so wäre es indes einfach unmöglich, dass dieser Sinn in so vielen Fällen (nicht weniger als 11) aus der Gruppe I unberührt verbleiben könnte, denn die KSB liegt noch etwas mehr lateralwärts im Rückenmarke als die PyS, deren Leistungsvermögen bei allen diesen Fällen gelitten hat. Ferner könnte man dazu noch weiter bemerken, dass man beim Verlegen des ganzen Muskelsinns nur in die KSB keine Erklärung dafür hätte, warum der Sinn bei den Fällen der Gruppe II konstant gestört ist, bei den Fällen der Gruppe I aber oft nicht angegriffen wird; denn eine Läsion des Seitenstrangs und zwar besonders des hinteren Teils des Seitenstrangs auf der Seite der Lähmung müssen wir ebensogut bei den Fällen der Gruppe I als bei denen von II annehmen.

Die ganze Erfahrung bei den Fällen von Stichverletzung wird also gut erklärt, wenn wir 2 Bahnen für den Muskelsinn annehmen und zwar beide gleichseitige, die eine im Hinterstrange und als die andere die KSB, und ferner annehmen, dass sie einander so gut ersetzen, dass der Wegfall der einen keine auffallende Störung des Muskelsinnes zur Folge hat.

Bei der ersten Betrachtung wäre man vielleicht geneigt zu meinen, dass dieser Auffassung die Erfahrung bei Tabes widerspricht; denn bei dieser Krankheit treffen ja die hochgradigsten Störungen des Muskelsinnes und eine sehr starke Degeneration der Hinterstränge zusammen. In der Tat hat aber dies nichts zu sagen, denn bei Tabes haben wir eine Degeneration der ganzen Masse der Nervenfasern der hinteren

Wurzeln, welche eben beim Eintritte der Wurzeln ins Rückenmark anfängt oder einigen Autoren nach sogar die Folge einer primären Degeneration der Spinalganglienzellen ausmacht, und die Degeneration der Hinterstränge stellt bekanntlich nur eine der Folgen der Degeneration der eintretenden Wurzelfasern dar. Folglich erlauben die bei Tabes beobachteten Symptome keine sicheren Schlüsse in bezug auf die Frage, welche Funktionen eben den langen aufsteigenden Bahnen der Hinterstränge zukommen.

Wir wollen hier die oben zitierte, von Rothmann dargestellte Auffassung über die sensorischen Bahnen etwas näher betrachten und dabei sowohl seine Ansicht über den Muskelsinn als über den Tastsinn behandeln. Seine Ansicht geht dahin, dass der Tastsinn eine Bahn im gleichseitigen Hinterstrange und eine im gekreuzten Vorderstrange besitzt, im Seitenstrange aber keine. Was aber den Muskelsinn betrifft, so schliesst er, dass dieser Sinn sowohl im Hinter- und Seitenstrange als auch im Vorderstrange verläuft, dass aber unter diesen Bahnen diejenige im Hinterstrange „immerhin zweifelhaft ist“.

Der hauptsächliche Grund, weshalb Rothmann — soweit es sich um die bei Menschen gewonnene Erfahrung handelt — die gekreuzten Bahnen des Tastsinnes in den Vorderstrang anstatt in den Seitenstrang verlegt, dürfte in den folgenden Worten ausgedrückt sein: „Ueberhaupt ist die Petrénische Annahme auch für den Verlauf der Bahnen für die Berührungsempfindung wenig wahrscheinlich, da das Messer in den meisten Fällen in das Rückenmark von der anderen Seite her schräg von hinten eindringt und so beide Hinterstränge und den gekreuzten Seitenstrang durchtrennt, den gekreuzten Vorderstrang aber in der Regel intakt lassen dürfte. Es erklärt sich daher nur durch die Annahme der Leitung der Berührungsempfindung durch den gekreuzten Vorderstrang das Erhaltensein derselben in so vielen Fällen bei Aufhebung von Schmerz- und Temperatursinn.“ Nun habe ich aber nachgewiesen, wie unter den Fällen mit bewährtem Tastsinn (Gruppe I) nur 7 die Stichöffnung auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite gehabt haben, was aber die notwendige Bedingung dafür ausmacht, dass das Messer „in das Rückenmark von der anderen Seite her schräg von hinten eindringt“; andererseits habe ich gefunden, dass nicht weniger als 25 Fälle in der Gruppe I die Stichöffnung auf der Seite der Lähmung dargeboten haben. Der von Rothmann vorgebrachte Grund gegen meine Auffassung erweist sich demnach bei einer näheren Bearbeitung des Materials als tatsächlich unrichtig.

Die Betrachtung meiner Zusammenstellung gibt uns aber weiter wichtige Momente, die bestimmt gegen die Rothmannsche Ansicht,

dass die gekreuzte Bahn des Tastsinnes in den Vorderstrang zu verlegen ist, sprechen. Bei den Fällen der Gruppe II müssen wir annehmen, dass ausserhalb des einen Seitenstranges die beiden Hinterstränge betroffen worden sind (und dies muss ebensowohl nach der Auffassung von Rothmann als nach der meinigen der Fall sein), und bei den Fällen der Gruppe III müssen wir notwendigerweise eine sich bis zur „anderen“ PyS erstreckende Läsion annehmen. Nun gibt es aber unter diesen Gruppen eine Reihe von Fällen, wo die Stichöffnung sich auf der Seite der (hauptsächlichen) Läsion befunden hat. Bei dieser Lage der Stichöffnung muss man aber, wie ich mehrmals erwähnt habe, entweder eine rein sagittale oder eine solche schräge Richtung des Schnittes annehmen, dass dieser in der vorderen Hälfte des Rückenmarks sich weiter über die Mittellinie hinaus als in der hinteren erstreckt. Wenn wir bei der betreffenden Lage der Stichöffnung uns tatsächlich eine schräge Schnittrichtung des entgegengesetzten Verlaufes denken wollten, was bei einer Stichöffnung gerade neben der Mittellinie vielleicht nicht ganz unmöglich wäre, so ergibt der Vergleich zwischen der halben Breitenausdehnung des Rückenmarks und dem Abstände zwischen der Haut und dem Rückenmarke, welches die beiden dabei in Frage kommenden Maasse sind, dass ein solcher Schnitt nur einen geringen Teil des Querschnittes beschädigen und nur ganz wenig schräg verlaufen könnte. Jedenfalls bleibt es völlig unmöglich, dass wir unter diesen Verhältnissen (nämlich bei einem schrägen Verlaufe des Schnittes von dieser Art und einer solchen Lage der Stichöffnung) einen über die Mittellinie des Rückenmarks hinaus sich erstreckenden Schnitt haben können. Deshalb liesse sich eine schräge Schnittrichtung dieser Art bei der Stichöffnung auf der Seite der Lähmung höchstens bei den Fällen der Gruppe I annehmen.

Andererseits wird aber die Annahme unvermeidlich, dass wir bei den Fällen der Gruppe II und III, wo die Läsion im Rückenmark sich immer über die Mittellinie hinaus erstreckt, wenn die Stichöffnung sich auf der Seite der (hauptsächlichen) Läsion des Rückenmarks befindet, entweder eine rein sagittale oder eine solche schräge Richtung des Schnittes haben, dass dieser in der vorderen Hälfte des Rückenmarks tiefer in das Organ als in der hinteren eindringt. Der Einfachheit wegen nehmen wir eine rein sagittale Richtung an, was durchaus berechtigt ist, da diese Annahme die für meine Beweisführung ungünstigste ist.

Es gibt also eine Reihe von Fällen (10) der Gruppe II (bei welcher Gruppe wir eine Läsion der beiden Hinterstränge annehmen müssen).

mit der Stichöffnung auf der Seite der Lähmung, und unter den Fällen der Gruppe III (wo eine Läsion bis zur PyS der „anderen“ Seite angenommen werden muss) gibt es 7 Fälle, wo die Stichöffnung sich auf der Seite der Lähmung befunden hat. Bei diesen sämtlichen Fällen müssen wir, wenn die Schnittrichtung eine rein sagittale ist, notwendigerweise schliessen, dass die beiden Vorderstränge betroffen worden sind (es ist ohne weiteres klar, dass dieser Schluss ebensogut oder noch mehr gültig sein muss, wenn die Schnittrichtung eine schräge von solcher Art, wie sie bei diesen Fällen überhaupt vorkommen kann, gewesen ist, nämlich eine Schnittrichtung solcher Art, dass der Schnitt in der vorderen Hälfte des Rückenmarks tiefer als in der hinteren eingedrungen ist). Wenn aber die Rothmannsche Ansicht über die Bahn des Tastsinnes die richtige wäre, so würde daraus folgen, dass wir bei diesen sämtlichen Fällen eine doppelseitige Störung des Tastsinnes haben müssten.

Unter den betreffenden 10 Fällen der Gruppe II ist dies nur bei einem Falle (Weiss 44) und unter 7 Fällen der Gruppe III bei 2 (86: Hilbert, 91: Rauzier und Rimbaud) vorgekommen. Folglich gibt es im ganzen 14 Fälle wo nichts über eine doppelseitige Störung des Tastsinnes, die man der Rothmannschen Ansicht nach bei diesen sämtlichen Fällen zu erwarten hätte, berichtet ist. Die Zahl dieser Fälle ist so gross, dass die Sache sich nicht durch eine unregelmässige Ausbreitung der Läsion im Querschnitte ausserhalb des Gebietes der wahren Durchschneidung der Rückenmarkssubstanz mit Fug erklären lässt; denn dies würde fordern, dass die Ausbreitung der Läsion zwar unregelmässig, d. h. den verschiedenen Teilen des Schnittes entlang verschieden weit vom Schnitte erfolgt wäre, dass dies aber so oft gerade in derselben Weise stattgefunden hätte. Offenbar ist eine solche Annahme teils ganz willkürlich, teils unwahrscheinlich, und wir können demnach schliessen, dass die Erfahrung bei den Fällen von Stichverletzung gute Gründe gegen die Ansicht Rothmanns über die Bahnen des Tastsinnes abgibt.

Ich will in diesem Zusammenhange die vorher erwähnte Möglichkeit zur Behandlung aufnehmen, nämlich dass der Tastsinn nur über eine Bahn verfügte, die im gekreuzten Seitenstrang verlief, nicht aber in seinem lateralen Teile zusammen mit den Bahnen des Schmerzsинnes und der Temperatursinnes, sondern in seinem medialen Teile. Ich konnte damals der Zusammenstellung der Fälle von Stichverletzung noch keine bestimmten Gründe gegen diese Möglichkeit entnehmen. Jetzt hat uns aber die Analyse weiter geführt. Um die Frage zu beurteilen, müssen wir uns den Fällen der Gruppe I zuwenden.

Unter den Fällen dieser Gruppe haben wir 13 gefunden, wo der Muskelsinn auf der Seite der Lähmung herabgesetzt gewesen ist. Bei diesen Fällen müssen wir, wie ich oben auseinandergesetzt habe, eine Läsion des Hinterstrangs auf der Seite der Läsion annehmen. Es lässt sich aber nicht leicht denken, dass der mediale Teil des Seitenstrangs intakt verbleibt, wenn der Hinterstrang getroffen worden ist. Noch sicherer wird aber diese unsere Schlussfolgerung, wenn wir die Lage der Stichöffnung bei diesen Fällen in Betracht ziehen. Es stellt sich nämlich heraus, dass es unter diesen 13 Fällen mit Störung des Muskelsinnes nicht weniger als 9 gibt, wo die Stichöffnung sich auf der Seite der Lähmung befunden hat. Bei diesen 9 Fällen müssen wir aber demnach eine rein sagittale Richtung des Schnittes annehmen (oder auch eine schräge solcher Art, welche den folgenden Schluss noch sicherer macht), und so wird es unmöglich, dass irgend ein Teil des Seitenstrangs bei Läsion des Hinterstrangs unberührt bleiben kann. Wenn es, wie ich oben auseinandergesetzt habe, auch nicht völlig unmöglich wäre, für die Fälle der Gruppe I einen ganz geringen Grad von schräger Schnittrichtung der anderen Art (d. h. von hinten nach vorn und nach der Seite der Läsion) anzunehmen, so könnte dadurch höchstens das Erhaltensein des medialen Teils des Vorderstrangs, unmöglich aber eines Teils des Seitenstrangs erklärt werden.

Wir haben noch die Prüfung der Rothmannschen Ansicht betreffs der Bahnen des Muskelsinnes anzustellen. Wenn die Bahnen dieses Sinnes hauptsächlich in den Vorder- und Seitensträngen verliefen, so hätten wir, wenn wir zunächst nur die Fälle der Gruppe I in Betracht ziehen, offenbar zu erwarten, dass der Muskelsinn bei den Fällen mit der Stichöffnung auf der der Läsion entgegengesetzten Seite durch das Erhaltensein des Vorderstrangs am leichtesten erhalten bleiben würde. In Anbetracht der wenigstens in der Hauptsache sagittalen Schnittrichtung, welche wir aber bei den Fällen mit der Stichöffnung auf der Seite der Läsion anzunehmen haben, hätte man zu erwarten, dass bei diesen Fällen der Muskelsinn auf der gelähmten Seite leichter gestört wurde.

Dies trifft aber nicht zu. Denn unter 9 Fällen mit normalem Muskelsinn hat die Stichöffnung sich 8 mal auf der Seite der Lähmung befunden und also nur einmal auf der entgegengesetzten Seite. Unter 12 Fällen mit gestörtem Muskelsinn ist aber die Stichöffnung zwar 9 mal auf der Seite der Lähmung gefunden worden, 3 mal aber auf der entgegengesetzten Seite. Ich gebe gern zu, dass die Zahl der betreffenden Beobachtungen nicht gross genug ist, um einen entscheidenden Beweis darzustellen. Jedenfalls will ich hervorheben, dass dieses Ergebnis, dass bei den Fällen, wo die Stichöffnung sich auf der der Lähmung



entgegengesetzten Seite befunden hat, und wo die Läsion sich folglich in der hinteren Hälfte des Rückenmarks tiefer als in der vorderen erstrecken muss, der Muskelsinn am öftesten gestört gewesen ist, mit meiner Auffassung übereinstimmt, nach welcher der Muskelsinn nur oder wenigstens hauptsächlich (man vergleiche nämlich auch die dorsale KSB) in die hintere Hälfte des Rückenmarks und zum Teil auch nahe an die Mittellinie, d. h. in den Hinterstrang zu verlegen ist. Dieses Ergebnis ist dagegen der Rothmannschen Anschauung über die Bahnen des Muskelsinnes nach unerwartet

Die Erfahrung bei den klinischen Beobachtungen von Stichverletzung liefert uns aber weiter einen bestimmteren Grund gegen die betreffende Ansicht von Rothmann. Dieser Autor meint nämlich, dass für den Muskelsinn („Lagegefühl“) „die Vorderstrangsleitung vor allem in Betracht kommen dürfte“. Wenn die Stichöffnung sich auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite befindet, so muss das Messer, wie ich oft hervorgehoben habe, in der hinteren Hälfte des Rückenmarks tiefer als in der vorderen eindringen. Daraus folgt aber, dass, wenn der Vorderstrang auf der Seite der Läsion getroffen worden ist, bei einer solchen Lage der Stichöffnung dies auch nicht nur in Bezug auf den Hinterstrang auf der Seite der Läsion, sondern auch in Bezug auf den anderen Hinterstrang der Fall sein muss. Wenn aber die beiden Hinterstränge gleichzeitig mit dem Vorderstrange auf der Seite der Lähmung beschädigt worden sind, so muss der Tastsinn auf der gekreuzten Seite gestört werden; und zwar trifft dies sowohl nach der meinigen als nach der Rothmannschen Ansicht über die Bahnen des Tastsinnes zu (meiner Ansicht nach wird zwar die Störung des Tastsinnes eintreten, auch wenn der Vorderstrang unberührt geblieben, sofern nur der Seitenstrang betroffen worden ist, für die hier betreffende Frage ist aber der betreffende Unterschied zwischen unseren Ansichten, wie ersichtlich, belanglos).

Dies lässt sich aber auch so ausdrücken, dass wir der Rothmannschen Ansicht nach keine Fälle dieser Art in der Gruppe I zu erwarten haben, denn bei Störung des Tastsinnes kommen wir ja zu Gruppe II. Nun gibt es indes 3 Fälle dieser Art in der Gruppe I, d. h. Fälle mit gestörtem Muskelsinn und mit der Stichöffnung auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite (10: Nolte, 14: Neumann, 33: Malafosse). Das Vorkommen von Fällen dieser Art spricht also gegen Rothmanns Auffassung von den Bahnen des Muskelsinnes. Ich gebe zwar zu, dass dieser Grund gegen die betreffende Ansicht ein sicherer gewesen wäre, wenn die Zahl dieser Fälle eine grössere wäre (dabei ist nämlich noch zu bemerken, dass die Angaben beim Falle

von Malafosse in Bezug auf das Intaktsein des Tastsinnes nicht so klar sind, wie es wünschenswert wäre).

So viel steht allerdings fest, dass Fälle dieser Art nach Rothmanns Auffassung nicht zu erwarten wären, und dass ihr Vorkommen deshalb geeignet ist, diese Auffassung wenigstens in einem nicht geringen Grade unwahrscheinlich zu machen. Ferner steht es fest, dass die gesamte Erfahrung aus der Zusammenstellung von Stichverletzungen mit meiner hier dargelegten Auffassung von den sensorischen Bahnen des Rückenmarks in so vollständiger Weise übereinstimmt, dass es keine Beobachtung gibt — nur den Fall von Neumann (92) ausgenommen — die dieser Auffassung nach unerwartet oder schwierig zu erklären ist.

Stimmt die hier gewonnene Ansicht über die Bahnen des Muskelsinnes mit unseren sonstigen Kenntnissen vom zentralen Nervensystem überein?

Das Ergebnis, zu welchem diese Analyse mich in Bezug auf den Muskelsinn — wie ich schon hervorgehoben habe, unerwarteterweise — geführt hat, lautet also dahin, dass die 2 Bahnen für den Muskelsinn, nämlich die lange ungekreuzte Bahn des Hinterstrangs und die KSB, einander so gut ersetzen, dass der Wegfall der einen keine Störung des Muskelsinnes zu Folge hat. Dies würde also bedeuten, dass die eine Bahn des Muskelsinnes durch das Kleinhirn passierte, und da die Erhaltung nur dieser Bahn genügt, um das Eintreten einer Störung des Muskelsinnes (d. h. für die Bewegungen der unteren Extremitäten) zu verhindern, so müssen wir ferner schliessen, dass diese Bahn vom Kleinhirn weiter zur Grosshirnrinde verläuft.

Dagegen könnte man vielleicht zunächst anführen wollen, dass die Erkrankung des Kleinhirns bekanntlich keine Störung des Muskelsinnes zur Folge hat. Dieser Einwand ist indes belanglos, da die Erfahrung bei den Fällen von Stichverletzung dafür spricht, dass die beiden Bahnen einander so gut ersetzen, dass der Wegfall der einen keine Störung des Muskelsinnes bewirkt.

In diesem Zusammenhange verdient aber das Vorkommen einer Ataxie des gewöhnlichen spinalen Typus bei Kleinhirnerkrankungen erwähnt zu werden. Früher war die allgemeine Ansicht die, dass die Ataxie dabei nur unter dem Bilde der statischen Ataxie auftritt. Die späteren Beobachtungen, wohl besonders bei den Fällen von Kleinhirntumoren, hat uns aber anderes gelehrt. So erwähnt z. B. Oppenheim: „Doch können die Erkrankungen bestimmter Bezirke des Kleinhirns eine echte Bewegungsataxie (besonders in den Armen) erzeugen“. Be-

sonders Bruns hat aber hervorgehoben, dass ataktische Bewegungen der Extremitäten „nach meinen Erfahrungen jedenfalls besonders deutlich bei einseitigem Sitze eines Tumors ist, und sich dann immer im Arm, seltener in Arm und Bein der erkrankten Seite, also gleichseitig mit der Kleinhirnaffektion findet“, so dass die Symptome ein diagnostisches Merkmal für die erkrankte Hemisphäre darstellten. Eine entsprechende Erfahrung hat sonst auch G. Holmes schon früher in seinem bekannten Berichte über die Erfahrung von Kleinhirntumoren bei National-Hospital in London erwähnt.

In einer in diesem Jahre erschienenen schwedisch gedruckten Arbeit über einige von mir beobachteten, später operierten Fälle von Kleinhirntumoren, welche Arbeit von meinem chirurgischen Kollegen Prof. Dahlgren veröffentlicht worden ist, und wo ich Epikrisen über die Fälle gegeben habe, finden sich 3 Fälle von Kleinhirntumor, wo ausser der statischen Ataxie auch eine gewöhnliche Ataxie des spinalen Typus vorhanden war. Sie war zweimal im einen Arme, einmal im einen Beine und zwar immer auf der Seite des Tumors entwickelt. Seitdem habe ich noch einen Fall von Kleinhirntumor bei einem 4jährigen Knaben mit ganz enormer statischer Ataxie beobachtet, wo schliesslich nicht nur das Stehen, sondern sogar das Aufsitzen unmöglich geworden ist; ferner war aber eine sehr deutliche Ataxie (z. B. bei Fingernasenversuch) am linken Arme vorhanden. In Uebereinstimmung damit — die anderen Symptome lasse ich hier ausser Betracht — diagnostizierte ich eine Geschwulst, welche die Vermis stark beschädigt hatte, in der linken Hemisphäre aber hauptsächlich entwickelt war. Nachdem die operative Entfernung leider nicht gelungen war (die Operation wurde durch das Auftreten von Varicellae verzögert), hat die Autopsie die Diagnose völlig bestätigt

Es scheint sich deshalb immer zu bewähren, dass eine Erkrankung der einen Kleinhirnhemisphäre eine einseitige und zwar gleichseitige Ataxie des gewöhnlichen Typus, am öftesten am Arme, zur Folge hat. Beim Vergleichen dieser Erfahrung mit meiner oben dargestellten Auffassung über die Bahnen des Muskelsinnes möchte man vielleicht zunächst einwenden, dass, wenn die durch das Kleinhirn passierende Bahn des Muskelsinnes durch die Bahn im Hinterstrange so vollständig ersetzt wird, dass die Erkrankung des Kleinhirns keine Störung des Muskelsinnes bewirkt, auch keine Ataxie als die Folge der Kleinhirnerkrankung zu erwarten wäre. Darauf lässt sich aber antworten, dass das Auftreten einer Ataxie ein schärferes Reagens auf eine Störung des Muskelsinnes als unsere direkt auf die Untersuchung des Muskelsinnes gerichteten klinischen Methoden darstellt. So dürfte auch vieles für

die z. B. von Bechterew verteidigte Ansicht sprechen, dass es nicht nur die bewussten Empfindungen des „Muskelgelenksgefühls“ sind, die für die Koordination der Bewegungen eine Bedeutung haben, sondern dass auch viele Impulse von der tieferen Sensibilität her, die niemals zum Bewusstsein gelangen, für die Koordination eine gewichtige Rolle spielen können. Wenn aber schon eine Störung dieser unbewussten Impulse eine Inkoordination zur Folge haben kann, so wird es keinen Widerspruch bedeuten, wenn wir eine Inkoordination finden, ohne dass wir die Störung des Muskelsinnes nachweisen können. Es erscheint in Bezug deshalb durchaus berechtigt, zu behaupten, dass das Ergebnis in bezug auf die Bahnen des Muskelsinnes, zu welchem ich durch die Analyse der Fälle von Stichverletzung gekommen bin, mit der Erfahrung des Auftretens von Ataxie des gewöhnlichen spinalen Typus bei Kleinhirnerkrankungen übereinstimmt und sogar bis zu einem gewissen Grade dazu geeignet ist, uns diese Erfahrung zu erklären.

In diesem Zusammenhange muss ich allerdings die Aufmerksamkeit auf die Unzulänglichkeit einiger der oftmals benutzten Methoden zur Eruierung des Zustandes des Muskelsinnes lenken. Diese Untersuchung wird nämlich sehr oft in der Weise ausgeführt, dass die Pat. aufgefordert werden, bei geschlossenen Augen entweder die Lage ihrer Glieder anzugeben oder die Stellung z. B. des einen Arms mit dem anderen nachzuahmen. Seit lange ist es mir klar gewesen, dass diese Methode, den Muskelsinn zu prüfen, weniger empfindlich sein müsste, als wenn man möglichst kleine, passive Bewegungen mit den Gelenken ausführt, wobei der Pat. die Richtung dieser Bewegungen anzugeben hat.

Neuerdings hat Dozent Bergmark in meiner Klinik über diese Frage methodische Untersuchungen ausgeführt, welche meine betreffende Auffassung völlig bestätigt haben. Bei diesen Untersuchungen, die eben in einer grösseren Arbeit über die Lokalisation der sensorischen Funktionen in der Grosshirnrinde veröffentlicht worden sind, hat es sich nämlich herausgestellt, dass eine geringe Herabsetzung des Muskelsinnes bei der Untersuchung auf die Fähigkeit des Kranken, die Richtung kleinster passiver Bewegungen anzugeben, festgestellt werden kann, obgleich die Herabsetzung des Muskelsinnes bei Untersuchung nach den anderen hier oben erwähnten Methoden nicht hervortritt.

Ferner hat Bergmark feststellen können, dass man bei Ausführung der Untersuchungen nach der in meiner Klinik seit lange gebrauchten Methode, d. h. Benutzung der tatsächlich kleinsten Bewegungen, die man überhaupt bei strengem Achtgeben darauf ausführen kann (wobei es auch wichtig ist, dass der Untersuchende eine bequeme Stellung einnimmt und besonders die Ellenbogen bequem gestützt hält), in bezug auf

die meisten Gelenke (nur die Interphalangealgelenke ausgenommen) zum wirklichen Minimum perceptibile des Muskelsinnes gelangen kann — wenn wir nämlich von den von Goldscheider für die verschiedenen Gelenke angegebenen Werten für das Minimum perceptibile des Muskelsinnes ausgehen.

Es dürfte aber ganz sicher sein, dass die Untersuchung auf den Muskelsinn sehr oft in viel gröberer Weise ausgeführt wird. Wenn ich oben angenommen habe, dass die beiden Bahnen des Muskelsinnes einander so gut ersetzen, dass der Wegfall der einen keine Störung des Muskelsinnes bewirkt, so habe ich ja dabei von den Untersuchungen der betreffenden Autoren bei ihren Beobachtungen von Stichverletzungen ausgehen müssen. Falls diese Untersuchungen nicht mit der genügenden Schärfe ausgeführt worden sind, so bleibt ja immer die Möglichkeit übrig, dass der Wegfall je einer der beiden Bahnen nichtsdestoweniger leichte Störungen des Muskelsinnes zur Folge gehabt hat. Diese Frage entzieht sich natürlich gegenwärtig jeder Beurteilung; allerdings kann ich noch hinzufügen, dass ich bei den oben erwähnten Fällen von Kleinhirntumor mit einseitiger Ataxie keine Störung des Muskelsinnes habe nachweisen können (durch die Fähigkeit der Kranken, die Richtung kleinster passiver Bewegungen aufzufassen, geprüft). Der eine unter den betreffenden Fällen bot allerdings in dieser Hinsicht eine Ausnahme dar, indem eine sehr starke Herabsetzung des Muskelsinnes und zwar auch für die Bewegungen der proximalen Gelenke vorhanden war, die aber ebenso stark auf den beiden Seiten war, und die ich entweder auf eine Dementia oder eine Hysterie bezogen habe. Ferner muss hinzugefügt werden, dass das Alter des einen dieser Patienten (4 Jahre) eine Untersuchung des Muskelsinnes nicht ermöglichte.

#### Die anatomischen Untersuchungen bei Fällen von Stichverletzung.

Man möchte vielleicht gegen meine Darstellungsweise einwenden, dass ich mich so lange nur bei den klinischen Beobachtungen aufgehalten habe, anstatt von der Erfahrung auch der anatomisch untersuchten Fälle auszugehen. Ich will dazu bemerken, dass die klinischen Beobachtungen aus vielen Gesichtspunkten viel wichtigere Ergebnisse für unsere Kenntnisse von den sensorischen Bahnen als die anatomischen Untersuchungen dieser Fälle gegeben haben.

Dies wird auf den ersten Blick hin vielleicht paradoxal erscheinen. Man muss sich aber erinnern, dass die gewöhnlichen unkomplizierten Fälle von Stichverletzung, wo das Rückenmark nicht ganz durchschnitten worden ist — und Fälle dieser Art fallen ja ganz ausserhalb des Ge-

bietet der Analyse in dieser Arbeit — im allgemeinen im Anschluss an den Unfall nicht sterben. Aus diesem Grunde ist das Material der nur klinisch beobachteten Fälle vielmals grösser als das derjenigen mit anatomischer Untersuchung und wird schon deshalb wertvoller sein. Ferner, wenn diese Patienten sterben, so ist dies zuweilen durch eine komplizierende Infektion wie Myelitis oder Leptomeningitis bedingt. Das Auftreten einer solchen komplizierenden Erkrankung macht aber die Beurteilung des Falles sehr schwierig, und zwar besonders die Entscheidung über diejenige Frage, welche von diesem Gesichtspunkte aus die wichtigste ist, nämlich diejenige, welchen Umfang die primäre Läsion gehabt hat. Bei anderen Fällen ist aber der Tod erst Jahre lang später an einer interkurrierenden Krankheit erfolgt; hier kann aber das Rückenmark (wie beim Falle von Peugniet und Philippe) an der Stelle des Schnittes so stark verändert sein, dass das Urteil darüber, welchen Teilen des Querschnittes der zurückgebliebene Rest des Rückenmarks entstammt, sehr erschwert wird.

Ich führe hier das Ergebnis der anatomischen Untersuchungen in Kürze an.

41. Müller. Die linke Hälfte des Rückenmarks (die anfängliche Lähmung war eine linksseitige, später war auch eine rechtsseitige vorhanden) und der rechte Hinterstrang waren durchschnitten. Ferner lag eine absteigende Degeneration auch der rechten PyS vor, die offenbar auf eine sekundäre Myelitis bezogen werden muss.

Das Ergebnis dieser anatomischen Untersuchung entspricht völlig meiner Ansicht über die Bahnen.

44. Weiss. Keine mikroskopische Untersuchung und auch keine näheren Angaben über die makroskopische Untersuchung. Ferner ist das Rückenmark beim Herausnehmen sogar abgerissen.

46. Courtin. Der Schnitt hat den untersten Teil des verlängerten Marks getroffen. Die linke Pyramide (die Lähmung war eine rechtsseitige) war oberhalb der Kreuzung durchgeschnitten, ferner der linke Hinterstrang vollständig, der rechte aber nur zu einem geringen Teil. Keine mikroskopische Untersuchung, auch die makroskopische Beschreibung ist eine sehr mangelhafte.

Aus der Darstellung lässt sich so viel schliessen, dass der linke Hinterstrang, wie es meinen Ansichten nach zu erwarten ist, durchgeschnitten war. Eine Läsion des rechten Seitenstrangs muss sicher angenommen werden, aus den sehr mangelhaften Angaben des Verfassers lässt sich allerdings nichts auf seinen Zustand schliessen.

69. Albanese. 3 cm unterhalb der Spitze des Calamus scriptorius waren folgende Teile durchgeschnitten: Die ganze linke Hälfte des Rückenmarks (die bestehende Lähmung war eine linksseitige), nur „die innere Hälfte des Vorder-

strangs ausgenommen“, der rechte Hinterstrang und der „halbe rechte Seitenstrang“.

Es ist ersichtlich, dass der Befund bei dieser anatomischen Untersuchung dem, was man meinen Ansichten nach zu erwarten hatte, völlig entspricht.

81. Jolly. Die Untersuchung gerade an der Stelle des Stiches war infolge der Erweichung des Rückenmarks unmöglich, die Untersuchung gerade unterhalb und oberhalb der Läsion lässt aber Jolly den Schluss ziehen, dass folgende Teile des Querschnittes zerstört gewesen sind: Die ganze linke Hälfte des Rückenmarks (die bestehende Lähmung war eine linksseitige), vom rechten Hinterstrange der Gollische völlig, der Burdachsche aber nur zum Teil, das rechte Hinterhorn und der hintere Teil des rechten Seitenstrangs.

Diese klinische und anatomische Beobachtung entspricht gut dem, was man nach meiner Darstellung der Bahnen zu erwarten hatte. Dabei muss man sich allerdings erinnern, dass meine Analyse sich nur auf die Symptome seitens der unteren Extremitäten bezogen hat, und dass die Bahnen der Hinterstränge, die von den unteren Extremitäten leiten, nur im Gollischen, nicht aber im Burdachschen Strange verlaufen; demnach erklärt sich die gekreuzte Störung des Tastsinnes gut. Da auch die rechte KSB zum grossen Teile betroffen war, wird auch die doppelseitige Störung des Muskelsinnes erklärt. Wenn Rothmann die Degeneration des rechten Vorderstrangs bei diesem Falle als einen Beweis für die Verlegung der gekreuzten Bahn des Tastsinnes in den Vorderstrang hervorhebt, ist dabei allerdings zu bemerken, dass die Läsion des rechten Vorderstrangs offenbar eine sehr geringe gewesen ist, denn im 5. Zervikalsegmente wird der Vorderstrang als normal angegeben und im 3. Brustsegment ebenso „bis auf einen ganz kleinen Degenerationsherd in der vorderen Ecke des letzteren.“

84. Peugniez und Philippe. Tod nach 14 Jahren. An der Stelle der Läsion war die rechte Hälfte des Rückenmarks (die bestehende Lähmung war eine rechtsseitige) völlig zerstört, von der grauen Substanz war nur eine Spur des linken Vorderhorns übrig; der erhaltene Teil des Rückenmarks dürfte nur dem linken Seitenstrange entsprochen haben.

Auch diese Beobachtung entspricht dem, was man nach meiner Auffassung über die Bahnen zu erwarten hat — wobei ich zwar hinzufügen muss, dass ich bei meiner Analyse mich nur auf die Symptome in der ersten Zeit nach dem Unfalle bezogen habe, die Frage einer viel später eingetretenen geringen Restitution der Sensibilität aber ausser Acht gelassen habe, da es sich bei einem so langwierigen Verlaufe allerdings nicht sicher verneinen lässt, dass eine anatomische Degeneration zu einem gewissen, wenn auch nur geringen Grade hat stattfinden können.

Was die Möglichkeit, diesen Fall mit der Rothmannschen Auffassung von den Bahnen des Tastsinnes in Uebereinstimmung zu bringen, betrifft, so kann man zwar aus der anatomischen Beschreibung nichts Sicheres inbezug auf das Erhaltensein oder die Zerstörung des rechten Vorderstrangs schliessen; was aber den linken Vorderstrang betrifft, so ist dieser, gleichwie auch der rechte Hinterstrang, sicher zerstört gewesen. Demnach wäre der Rothmannschen Ansicht nach eine Störung des Tastsinnes auf der rechten Seite zu erwarten, in der Krankengeschichte wird aber von keiner anderen Sensibilitätsstörung auf der rechten Seite als der typischen Hyperästhesie berichtet.

88. Fabritius. Die Beurteilung der Ausbreitung der Läsion war infolge von Blutungen und ferner einer postmortal eingetretenen Schrumpfung an der Stelle des Stiches sehr erschwert. Nach genauem Erwägen aller der betreffenden Umstände kam Fabritius zu dem Schlusse, dass nur „der antero-laterale Teil des rechten Vorder-Seitenstrangs erhalten“ gewesen ist (es bestand zwar eine Paraplegie, aber die Anästhesie war nur eine rechtsseitige).

Diese Beobachtung stimmt ja in jeder Hinsicht mit meiner Auffassung überein.

91b. M. Prince. Genaue mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks. Durchgeschnitten waren: die beiden Hinterstränge, der hintere Teil des rechten Seitenstrangs und ein grösserer Teil des linken Seitenstrangs (die Läsion streckt sich hier weiter nach vorn als rechts). Es gab eine Paraplegie und eine völlige Anästhesie des Schmerz- und des Tastsinnes auf dem rechten Beine. (Die Temperatursinne wurden niemals untersucht.)

Ich brauche nicht weiter auseinanderzusetzen, wie diese Beobachtung mit meiner Auffassung der Bahnen in völligster Weise übereinstimmt. Ferner widerspricht sie ganz bestimmt der Rothmannschen Ansicht, dass die eine Bahn des Tastsinns zum Vorderstrang zu verlegen ist, da die beiden Vorderstränge hier unversehrt waren.

Wie man findet, steht die Erfahrung bei den anatomisch beobachteten Fällen mit meiner Auffassung von den Bahnen der Sensibilität in bester Uebereinstimmung. Allerdings zeigt es sich auch, dass wir die Erfahrung dieser Fälle gar nicht zu einer eingehenden Prüfung der verschiedenen Theorien über die Bahnen der Sensibilität, die sich aufstellen lassen, anwenden können. Dies dürfte ja auch kein Erstaunen erwecken, da eine mikroskopische Untersuchung überhaupt nur 5 mal ausgeführt worden ist, und da ferner die Beurteilung der Hauptfrage, nämlich, welche Teile des Querschnittes bei der primären Läsion durchgeschnitten worden sind, tatsächlich auch bei allen Fällen — denjenigen von Prince und vielleicht den älteren von Müller(41) ausgenommen — bis zu einem gewissen Grade unsicher geblieben ist.



Stimmt die hier dargelegte Auffassung von den Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke mit unseren sonstigen klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrung überein?

Ich könnte noch in Erwägung ziehen, ob ich nicht die gesamte Kasuistik von klinisch und anatomisch beobachteten Fällen anderer Formen von Rückenmarkserkrankung zusammenstellen sollte, um das durch das Studium der Fälle von Stichverletzung erreichte Ergebnis zu prüfen. In meiner älteren, hierher gehörigen, mehrmals zitierten Arbeit habe ich versucht, diese Aufgabe durchzuführen. Ich nehme aber jetzt davon Abstand, die grosse Arbeit vorzunehmen, die ganze Kasuistik aus den späteren Jahren durchzugehen; denn die Ergebnisse meiner hier gegebenen Bearbeitung der Fälle von Stichverletzung und meiner früheren Bearbeitung der Kasuistik klinisch und anatomisch untersuchter Fälle stimmen mit einander so gut überein, dass meines Erachtens sehr wenig Aussicht vorhanden ist, durch eine weitere Fortsetzung dieser literarischen Untersuchung mehr erreichen zu können. Auch würde eine solche Untersuchung den Umfang dieser Arbeit ungebührlich steigern.

Ich will mich deshalb damit begnügen, die hauptsächlichsten Ergebnisse der Analyse in meiner älteren Arbeit über die klinisch und anatomisch beobachteten Fälle verschiedener Rückenmarkserkrankungen hier ganz kurz wiederzugeben und verweise sonst auf die ausführliche Darstellung in meiner früheren Arbeit.

Die Bahnen des Schmerzsinnes und der Temperatursinne passieren zuerst durch das Hinterhorn. Dies wird für die oberen Extremitäten durch Fälle halbseitiger Syringomyelie bewiesen, wo diese Sinne anästhetisch gewesen sind, die anatomische Läsion sich hauptsächlich auf ein Hinterhorn bezogen hat. Es gibt 3 Fälle dieser Art (Rossolimo, Dejerine und Sottas, Dercum und Spiller).

Die Bahnen des Schmerzsinnes und der Temperatursinne können nicht durch die Hinterhörner und auch nicht durch die anderen Teile der grauen Substanz nach oben passieren; denn es gibt Fälle von Syringomyelie mit völliger Zerstörung der grauen Substanz im Zervikal- oder Dorsalmarke, welche Fälle aber an den unteren Extremitäten eine normale Sensibilität gehabt haben (nämlich Fälle von Rotter, Rosenblath, Schlesinger, Schultze).

Unsere Schlussfolgerung aus den Fällen von Stichverletzung, dass die Bahnen des Schmerzsinnes und der Temperatursinne durch den gekreuzten Seitenstrang passieren, wird durch eine Reihe von Fällen bestätigt, wo diese Sinne anästhetisch, der Seitenstrang auf der anderen Seite der einzige Teil der weissen Substanz gewesen ist, welcher bei

der anatomischen Untersuchung zerstört gefunden wurde. Solche Fälle sind diejenigen von Lloyd (Fraktur der Wirbelsäule), Henneberg (intramedullärer Tumor), Dejerine und Thomas (Rückenmarkssyphilis). Ferner gibt es entsprechende Beobachtungen, die dafür sprechen, dass die Bahnen dieser Sinne in die lateralen Teile der Seitenstränge zu verlegen sind: nämlich die Fälle von Long (Rückenmarkssyphilis), Turner und Mackintosh (Tumor), Beck (Messerstich, nicht Halbseitenläsion), Karplus (Rückenmarkssyphilis), Mann (Luxation der Wirbelsäule), Schlesinger (Syringomyelie).

Es gibt 2 anatomische Beobachtungen (von Mann und von mir), beides traumatische Fälle), die dafür sprechen, dass die Bahnen des Schmerzsinnes und der Temperatursinne im oberen Teile des Rückenmarks nach der stattgefundenen Kreuzung einige (5—7) Segmente passieren, bevor sie allmählich an ihren schliesslichen Platz im lateralen Teile des Seitenstrangs gelangen.

Die Kreuzung der Bahnen des Schmerzsinnes und der Temperatursinne für die unteren Extremitäten ist am 1. Lenden-segmente oder wenigstens sicher im 12. Brustsegmente, nicht aber auf einem tieferen Niveau vollendet. Dies lässt sich nämlich schliessen: einerseits aus folgenden Fällen, wo die Stichöffnung sich am 7. Brustwirbel (72: Homén, 73: Ehlich), bzw. zwischen dem 7. und 8. Brustwirbel (79: Urriola, 83: Cahier), am 8. Brustwirbel (58: Schultze, 60: Sarbo), am 9. Brustwirbel (6: Singer) und schliesslich zwischen dem 9. und 10. Brustwirbel (62: Vigüés, 82: Olivier) befunden hat, die Anästhesie aber eine gekreuzte gewesen ist; andererseits gibt es andere Fälle, wo die Stichöffnung tiefer gelegen war, eine gekreuzte Sensibilitätsstörung aber nicht vorgekommen ist (folglich sind die Fälle in meiner Zusammenstellung nicht aufgenommen) nämlich der Fall von Prestat (Stich zwischen dem 10. und 11. Brustwirbel), Sieletzkij (Stich am Dornfortsatze des 10. Brustwirbels), Leegaard (Stich zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel), van Gehuchten (Stich am Dornfortsatze des 12. Brustwirbels). Nach Chipault (nach Wichmann zitiert) würde aber der Dornfortsatz des 9. Brustwirbels dem 12. Brustsegment entsprechen. (Wenn bei den vorher von mir angeführten und mit gekreuzter Anästhetie verbundenen Fällen von Rheindorff (12) und Schmidt (32) angegeben wird, dass der Stich beim 12. Brustwirbel gelegen ist, so ist es klar, dass die betreffenden Angaben irrtümlich sein müssen).

Was den Tastsinn betrifft, so geht aus unserer ganzen Erfahrung der Rückenmarkspathologie so klar hervor, dass dieser Sinn nicht ausschliesslich im lateralen Teile des Seitenstrangs zusammen mit den

Bahnen des Schmerzsinnes und der Temperatursinne verlaufen kann, dass ich es nicht für nötig erachte, die Fälle verschiedener Art mit klinischer und anatomischer Beobachtung, die diese Auffassung stützen, aufzuzählen. Nur will ich hinzufügen, dass ein Fall von Gowers uns zeigt, dass wir den Tastsinn nicht ausschliesslich in den medialen Teil des Seitenstrangs verlegen können (partielle Zerstörung des Querschnittes durch einen Knochensplitter infolge von Schussverletzung). Dass der Tastsinn überhaupt nicht ausschliesslich in den Vorderseitenstrang verlegt werden kann, geht aus solchen Fällen von Syringomyelie hervor, wo die Hinterstränge auf einer gewissen Höhe des Rückenmarks durch die Höhlenbildung von den sonstigen Teilen des Querschnittes isoliert worden sind, der Tastsinn aber keine entsprechende Störung gezeigt hat. (Taylor, Korb.)

Ein Fall von Rückenmarkssyphilis von Karplus verdient erwähnt zu werden, weil er entschieden dafür spricht, dass die Bahn des Tastsinnes in den Hintersträngen eine ungekreuzte ist, ferner dass die gekreuzte Bahn dieses Sinnes im Seitenstrange und nicht im Vorderstrange verläuft; was den letztgenannten Punkt betrifft, so spricht ein Fall von Rückenmarkssyphilis von Long in demselben Sinne.

Diese Fälle von Karplus und Long, gleichwie auch der oben erwähnte Fall von Gowers, sprechen andererseits dafür, dass die gekreuzte Bahn des Tastsinnes im lateralen Teile des Seitenstrangs, nicht aber im medialen verläuft.

Es bleibt mir noch übrig, die Frage nach dem weiteren Verlaufe der im gekreuzten Seitenstrange gelegenen sensorischen Bahnen mit einigen Worten zu berühren. Wir sind zu dem Ergebnis gekommen, dass diese Bahnen in den lateralen Teil des Seitenstrangs zu verlegen sind, wenn sie auch erst allmählich im Laufe einiger (5—7) Segmente hierher gelangen. Dies lässt sich also nicht ohne Zwang mit der von Ziehen dargestellten Anschauung in Uebereinstimmung bringen, dass nämlich die sensorischen Bahnen in den Seitensträngen von einer Kette kurzer Bahnen gebildet werden, die „schon nach kurzem Verlaufe — durch 1 bis 3 Segmente — grösstenteils in die graue Substanz einbiegen und hier endigen“. Später hat indes auch Kohnstamm, um das Verhältnis zu erklären, dass die hoch im verlängerten Marke aufsteigend degenerierenden Fasern bei einer tieferen Läsion des Rückenmarks sich nicht so leicht als bei einer höheren nachweisen lassen, angenommen, dass viele Fasern des betreffenden Systems „in die graue Substanz derselben Seite zurückstrahlen, um gleich als erneute Neurone in den gleichseitigen Tractus antero-lateralis wieder einzutreten“. Diese Auffassung stellt also eine erhebliche Modi-

fikation der Ziehenschen dar. Ich kann indes nicht finden, dass Kohnstamm, so weit es sich um die Verhältnisse im Rückenmarke handelt, ausreichende Gründe für diese Auffassung beigebracht hat.

Wenn wir diese sensorische Bahn in den lateralen Teil des gekreuzten Seitenstranges verlegen und sie als lange Bahn auffassen, so stossen wir aber auf die Schwierigkeit, dass die grosse Mehrzahl der an dieser Stelle (welche dem Gowersschen Strange der Hauptsache nach entspricht) aufsteigenden langen Fasern, wie Hoche es zuerst und später eine ganze Reihe anderer Autoren nachgewiesen haben, später umbiegen und durch das Velum medullare anticum zum Kleinhirne gelangen. Andererseits ist es indes auch festgestellt worden, dass ein Teil der an dieser Stelle befindlichen Nervenfasern vom Rückenmarke bis zum Thalamus aufsteigen (Tractus spinothalamicus von Eninger). Dies wurde zuerst von Sölder (wenigstens bis zur Regio hypothalamica) später von Quensel, Horsley und Thiele, Henneberg, Marburg, Dydyński, Bumke und noch anderen nachgewiesen.

Es bleibt allerdings auffallend, dass die Zahl dieser Fasern nur eine geringe ist, aller Wahrscheinlichkeit nach eine so geringe, dass man ihnen kaum die Fortleitung so wichtiger Funktionen, und zwar von der ganzen Körperoberfläche, zuschreiben kann. Die am nächsten liegende Erklärung dieses Umstandes ist, anzunehmen, dass die Fasern, die diese Sinne leiten, wenn sie auch in der grauen Substanz des Rückenmarks nicht Aufenthalt machen, im Grau des Hirnstammes doch abgebrochen werden, um als erneute Neurone weiter zu verlaufen. Vor einer Reihe von Jahren habe ich bei Untersuchung der aufsteigenden Degeneration an einem Falle von traumatischer Rückenmarkszerstörung mit grosser Wahrscheinlichkeit nachweisen können, dass einige der Fasern des Gowersschen Stranges im Nucleus lateralis des verlängerten Marks ihre Endigung haben. Dasselbe war schon früher von Thomas und Bruce beobachtet worden, während Marburg diese Beobachtung nicht hat bestätigen können. Später hat besonders Kohnstamm sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt, und er ist auch zu dem Ergebnisse gekommen, dass ein Teil der im Gowersschen Strange aufsteigenden Nervenfasern im Nucleus lateralis endigt, ein anderer Teil aber in der Formatio reticularis grisea. Später haben Kohnstamm und Quensel diesen Teil der Formatio reticularis als ihr Centrum sensorium bezeichnet. Von diesem Centrum sensorium würden diesen Autoren gemäss die neuen Neurone (als Tractus bulbo-thalamicus bezeichnet), den Schmerz- und die Temperatursinne weiter zum Thalamus leiten; als Grund für diese Auffassung führen Kohnstamm und Quensel die von ihnen

beobachtete Tatsache an, dass bei gewissen oraleren Läsionen die Ganglienzellen dieses Zentrums in Tigrolyse geraten.

Es ist oben hervorgehoben worden, dass die geringe Zahl der im Seitenstrange gelegenen, vom Rückenmarke ohne Unterbrechung bis zum Thalamus aufsteigenden Nervenfasern bisher der Theorie, nach welcher die Bahnen des Schmerzsinner und der Temperatursinner gleichwie auch die eine Bahn des Tastsinner in den Seitenstrang zu verlegen sind, Schwierigkeiten bereitet hat. Durch das Ergebnis der zitierten Untersuchungen von Kohnstamm und Quensel sind jetzt diese Schwierigkeiten weggefallen.

Zum Schlusse will ich das Wesentlichste der Ergebnisse dieser Untersuchung mit einigen Worten wiedergeben.

Die Analyse der klinisch beobachteten Fälle von Stichverletzung des Rückenmarks stellt bisher eine der weitaus wichtigsten Forschungswege dar, die zu unserer Verfügung stehen, um zur Kenntnis der Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke zu gelangen.

Die Erklärung dafür, dass schon klinische Beobachtungen Schlüsse betreffs der Funktionen der verschiedenen Teile des Rückenmarks erlauben, haben wir in dem Umstande zu finden, dass die Art der Läsion selbst (fast immer Messerstiche) den möglichen Variationen der entstehenden anatomischen Beschädigungen des Rückenmarks ganz bestimmte und ziemlich enge Grenzen setzt; dies ist auch die Ursache, weshalb, obgleich die Zahl der jetzt vorliegenden Beobachtungen eine ziemlich grosse ist, die krankhaften Symptome der verschiedenen Fälle nichtsdestoweniger nicht viel gewechselt haben, jedenfalls aber nur innerhalb bestimmter Grenzen.

Die Bedeutung der bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen der Fälle dieser Art liegt meines Erachtens hauptsächlich nur darin, dass sie die Annahme bestätigen, zu welcher die Betrachtung der physikalischen Bedingungen für die Läsion des Rückenmarks bei diesen Fällen uns geführt hat, nämlich dass der Stich zuerst den am meisten lateralen Teil des Rückenmarks betrifft, von da aus sich mehr oder weniger tief ins Rückenmark hinein erstreckend. Sonst erlauben die bisher nur ganz spärlichen anatomischen Untersuchungen bei Stichverletzungen keine so eingehende Ana-

lyse der Fragen bezüglich der Bahnen der Sensibilität, wie diese Zusammenstellung der klinisch beobachteten Fälle sie uns ermöglicht hat.

Die grosse Bedeutung der Fälle von Stichverletzung für die Frage nach den Bahnen der Sensibilität im Rückenmarke ist zuerst von mir nachgewiesen worden. Ich hoffe, dass das Ergebnis dieser neuen Untersuchung eine weitere Bestätigung für die Bedeutung als Forschungsweg, welche die Bearbeitung dieser Fälle besitzt, gebracht hat.

Das Ergebnis meiner früheren Untersuchung ist hier völlig bestätigt worden: Dass wir nämlich die Bahnen des Schmerzsinnes und der Temperatursinne in den gekreuzten Seitenstrang und zwar in seinen lateralen Teil zu verlegen haben; ferner dass der Tastsinn über zwei Bahnen verfügt, die eine im gleichseitigen Hinterstrange, die andere im gekreuzten Seitenstrange und zwar diese wahrscheinlicherweise etwa an derselben Stelle wie die Bahnen der anderen Hautsinne; und dass diese beiden Bahnen einander so gut ersetzen, dass der Wegfall der einen im allgemeinen keine nachweisbare Störung des Tastsinnes gehabt hat, obgleich gerade betreffs dieses letzten Punktes auch Ausnahmen von der Regel vorkommen (vielleicht könnten Beobachtungen dieser Art mit eingehenderer Untersuchung der Sensibilität uns gerade in dieser Frage weiterführen).

Gegen die Ansicht von Rothmann, dass die gekreuzte Bahn des Tastsinnes nicht in den Seitenstrang, sondern in den Vorderstrang zu verlegen ist, glaube ich durch diese Analyse entscheidende Gründe beigebracht zu haben.

Die Frage nach der Bahn des Muskelsinnes habe ich erst jetzt nach der Erfahrung der Fälle von Stichverletzung bearbeitet. Ich bin zu dem Ergebnisse gekommen, dass dieser Sinn über zwei Bahnen verfügt, die beide ungekreuzt verlaufen, nämlich die eine im Hinterstrange, während die andere von der KSB dargestellt wird und ferner, dass diese beiden Bahnen einander so gut ersetzen, dass der Wegfall der einen keine nachgewiesene Störung des Muskelsinnes (Fähigkeit, die Richtung kleinster passiver Bewegungen anzugeben) zur Folge gehabt hat.

Dieses Ergebnis meiner Untersuchung scheint geeignet zu sein, zur Erklärung der von Holmes, Bruns, mir und anderen gemachten Beobachtungen, dass einseitige Erkrän-

kungen des Kleinhirns oftmals mit einer einseitigen Ataxie, besonders des Arms, verbunden ist, beizutragen.

Meine Analyse hat Momente ergeben, welche die Rothmann'sche Anschauung, dass die Vorderstränge eine grosse Bedeutung für die Leitung des Muskelsinnes besitzen, als unwahrscheinlich erweisen. Gegen die von Rothmann aufgestellte Behauptung, dass die Hinterstränge fast gar nicht an der Leitung des Muskelsinnes beteiligt sind, glaube ich entscheidende Gründe beigebracht zu haben.

### Literaturverzeichnis<sup>1)</sup>.

- v. Bechterew, W., Die Funktionen der Nervenzentra. Jena 1908.  
 Beck, B., Ueber Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Virchows Archiv. 1879. Bd. LXXV. S. 207.  
 Bergmark, G., Studies on cerebral monoplegiae with special reference to sensation and to the spastic phenomena. Brain 1909.  
 Bruce, Alex., Note on the upper terminations of the direct cerebellar and ascending antero-lateral tract. The Brain. 1898. Vol. XXI. p. 374.  
 Bruns, Ludwig, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.  
 Bumke, Neurol. Zentralbl. 1905. Bd. XXIV. S. 627.  
 Dahlgren, Karl, I hvilken grad äro svulster i fossa Cranii posterior tillgängliga för operationer? 1909. Bd. LXXI. S. 1.  
 Dejerine et Sottas, Sur un cas de syringomyélie unilatérale. Compt. rend. de soc. de biol. 1892. 23 Juli, Sept.  
 Dejerine et Thomas, Un cas de syringomyélie, type scapulo-huméral avec intégrité de la sensibilité. Ibidem. 1897. p. 701.  
 Dercum, F. X. and W. G. Spiller, A case of syringomyelia limited to one posterior horn in the cervical region. The amer. journ. of med. scienc. 1896. II. p. 672.  
 Dydyński, Neurol. Zentralbl. 1903. Bd. XXII. S. 502.  
 Edinger, Ludwig, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Bd. I. 1904.  
 van Gehuchten, A., Coup de couteau dans la moelle lombaire. Le névraxe. 1907. Vol. IX. F. 2. p. 207.  
 Goldscheider, A., Physiologie des Muskelsinnes. Bd. II. Leipzig 1898.  
 Gowers, W. R., A case of unilateral injury to the spinal cord. Brit. med. journ. 1877. Vol. II. S. 696.  
 Head, Henry and Thompson, Th., The grouping of afferent impulses within the spinal cord. The Brain. Vol. XXIX. 1906. Sep.

1) In dieses Literaturverzeichnis wurden diejenigen Arbeiten nicht aufgenommen, welche schon in der Tabelle zitiert worden sind.

- Henneberg, R., Ueber einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung infolge von Rückenmarksgliom. *Dieses Archiv.* 1900. Bd. XXXIII. S. 973. — *Neurol. Zentralbl.* 1901. Bd. XX. S. 334.
- Hoche, A., Ueber sekundäre Degeneration, speziell des Gowersschen Bündels. *Dieses Archiv.* 1896. Bd. XXVIII. S. 510.
- Horsley and Thiele, *Brain.* 1901. Vol. XXIV. S. 519.
- Karplus, J. P., Ein Fall von Myelo-meningitis luetica, ein Beitrag zur Kenntnis der Sensibilitätsleitung im Rückenmarke. *Arbeiten aus dem neurol. Institute an der Wiener Universität.* 1900. Bd. VII. S. 195.
- Kohnstamm, O., Ueber die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zum Gowersschen Strang. *Neurol. Zentralbl.* 1900. Bd. XIX. S. 242. — *Der Reflexweg der Erkältung und der Temperaturreize überhaupt.* *Deutsche med. Wochenschr.* 1903. No. 16. Sep.
- Kohnstamm und Warnke, Demonstrationen zur physiologischen Anatomie der *Medulla oblongata* (speziell über Leitung des Temperatur- und Schmerzsinns). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1908. Bd. XXXIV. S. 57.
- Kohnstamm und F. Quensel, *Centrum receptorium der Formatio reticularis und gekreuzt aufsteigende Bahn.* *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1908. Bd. XXXVI. Sep.
- Korb, P., Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Sektionsbefund. *Deutsches Archiv f. Nervenheilk.* 1896. Bd. VIII. S. 359.
- Leegaard, Chr., *Stiksaar i ryggen.* *Norsk magazin för Laegevidenskaber.* 1903. Bd. LXIV. S. 705.
- Lewandowsky, M., *Die Funktionen des zentralen Nervensystems.* Jena 1907.
- Lloyd, J. R., A study of the lesions in a case of trauma of the cervical region of the spinal cord. *The Brain.* 1898. Vol. XXI. S. 21.
- Long, E., *Les voies centrales de la sensibilité générale.* Paris 1899.
- Mann, L., *Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie.* *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1896. Bd. X. S. 1.
- Marburg, Otto, Zur Frage des „Anterolateral-Tractes von Gowers“. *Monatsschrift f. Psych. u. Neurol.* 1903. Sep.
- Oppenheim, H., *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin 1908.
- Petrén, K., Ein Fall von traumatischer Rückenmarksaffektion nebst einem Beitrage zur Kenntnis der sekundären Degeneration des Rückenmarks. *Nord. med. Arkiv.* 1901. II. No. 14.
- Derselbe, Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark. *Skand. Arch. f. Phys.* 1902. Bd. 13.
- Prestat, *Plaie de la moelle épinière par instrument tranchant.* *L'union méd.* 1860. T. VIII. p. 525.
- Quensel, F., Ein Fall von Sarkom der *Dura spinalis.* *Neurol. Zentralbl.* 1898. Bd. XVII. S. 482. — *Präparate mit aktiven Zelldegenerationen nach Hirnstammverletzung bei Kaninchen.* *Ebendas.* 1907. Bd. XXVI. S. 1138.
- Rosenblath, W., Zur Kasuistik der Syringomyelie und Pachymen. cervic. hypertroph. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* 1893. Bd. LI. S. 210.



- Rossolimo, G., Zur Physiologie der Schleife. (Ein Fall von Gliomatose eines Hinterhornes des Rückenmarks.) Dieses Archiv. 1890. Bd. XXI. S. 897.
- Rothmann, M., Ueber kombinierte Ausschaltung zentripetaler Leitungsbahnen im Rückenmark. Verhandl. d. phys. Gesellsch. zu Berlin. 19. August 1905. Sep. -- Ueber die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 2 u. 3. Sep.
- Rotter, H., Zur Kasuistik der Hydro- und Syringomyelie. Zeitschr. f. Heilk. 1898. Bd. XIX. S. 415.
- Schlesinger, H., Die Syringomyelie. Leipzig und Wien 1902.
- Schultze, Fr., Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschrift f. klin. Med. 1888. Bd. XIII. S. 523.
- Sieletzkij (russisch) nach Jahresber. d. Neurol. u. Psych. Bd. III. S. 660.
- v. Sölder, F., Degenerirte Bahnen im Hirnstamme bei Läsion des unteren Zervikalmarks. Neurol. Zentralbl. 1897. Bd. XVI. S. 308.
- Strauch, C., Anatomische Beiträge zu den Stichverletzungen des Rückenmarks. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1904. Bd. XXVII. Suppl. S. 134.
- Taylor, J., Case of syringomyelia with necropsy. The Lancet. 1893. T. I. p. 186.
- Thomas, A., Le cervelet. Paris 1897.
- Turner, W. A. and A. W. Mackintosh, Three cases of new growth with cavity formation in the spinal cord. The Brain. 1896. Bd. XIX. S. 301.
- Wichmann, R., Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentsbezüge. Berlin 1900.
- Ziehen, Th., Anatomie des Rückenmarks. Bardelebens Handbuch. Jena 1899.

## XVIII.

Aus der Kgl. Universitätsklinik für Nerven- und Geistes-  
krankheiten zu Halle a. S.

(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. G. Anton.)

### **Psychische Störungen bei Hirntumoren.**

Von

Privatdozent Dr. **Berthold Pfeifer,**

Oberarzt der Klinik.

---

In den bekannten Lehrbüchern der Hirnpathologie von Wernicke und Nothnagel, sowie in den Monographien über Hirntumoren von Bernhard, Oppenheim und Bruns finden wir die psychischen Störungen bei Hirngeschwülsten unter den Allgemeinsymptomen dieser Erkrankung neben den übrigen bekannten Erscheinungen des Hirndrucks wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille, Puls- und Atmungsanomalien und allgemeinen Krämpfen aufgezählt.

Besonders sind es zwei Formen von psychischen Störungen, die wir hier meist hervorgehoben sehen, nämlich einen Zustand von Benommenheit bzw. Schlafsucht mit Reduktion der Aufmerksamkeit und rascher Ermüdbarkeit und eine erhebliche Gedächtnisstörung bei ziemlich gut erhaltener Besonnenheit.

Bestimmte Formen von Geisteskrankheiten können, wie Bernhard meint, nicht mit der Entwicklung von Geschwülsten an bestimmten Hirnprovinzen in Zusammenhang gebracht werden, nur scheine bei Tumoren der vorderen Schädelgrube häufig kindisches Benehmen und Sprechen vorzukommen.

Diese Erscheinung hat Jastrowitz als „Blödsinn mit eigentümlich heiterer Aufregung“ sogen. Moria, beschrieben. Er glaubt, dass diese Störung einzig und allein bei Stirnlappentumoren zur Beobachtung kommt. Auch Oppenheim fand dieses Symptom in den von ihm beobachteten Fällen und bezeichnete es als „Witzelsucht“. Er hält diese Erscheinung zwar nicht für ein sicheres Kriterium einer Lokaldiagnose,

meint jedoch, dass man, wenn das Symptom frühzeitig und auffällig hervortrete, an eine Stirnhirngeschwulst denken dürfe.

Oppenheim sowohl wie Bruns halten Benommenheit für die hauptsächlichste psychische Störung bei Hirntumoren. Sie führen allerdings auch vereinzelte psychische Erkrankungen an, die den echten Psychosen wie der Melancholie, Manie, der sogen. „halluzinatorischen Verwirrtheit“ sowie den deliranten Zuständen mehr oder weniger ähnlich sind. Doch kommen derartige psychische Erkrankungen nach Bruns nur bei solchen Tumorkranken vor, die durch erbliche Belastung dazu disponiert sind.

Bezüglich der Häufigkeit des Auftretens psychischer Störungen bei Hirntumoren sagt Bernhard, dass dieselben in mehr als der Hälfte der Fälle zur Beobachtung kommen. Bruns hält das Fehlen psychischer Erscheinungen bei Hirntumoren für selten, und Oppenheim betrachtet es als Regel, dass das Sensorium auf der Höhe der Erkrankung mit-ergriffen sei.

In den letzten Jahren haben sich verschiedene Autoren mit den psychischen Störungen bei Hirntumoren speziell beschäftigt. Gianelli fand solche in 332 von 588, Ph. Knapp in 58 von 64 Fällen und Schuster konnte aus der gesamten ihm zugänglichen Literatur 775 Fälle von Hirntumoren mit psychischen Störungen zusammenstellen. Dabei fand er, dass Stirnhirntumoren, Hypophysentumoren und Balkentumoren im Vergleich mit den Tumoren der anderen Hirnteile auffallend viel häufiger mit psychischen Störungen einhergehen, als es nach ihrem absoluten Vorkommen unter den Hirntumoren überhaupt zu erwarten wäre, dass dagegen Geschwülste der motorischen Region und des Okzipitalgebietes viel seltener psychische Störungen aufweisen, als ihr absolutes Vorkommen es vermuten lässt. Schuster teilt die bei den von ihm gesammelten Fällen von Hirntumoren zur Beobachtung gekommenen psychischen Störungen in verschiedene klinische Gruppen ein und sucht nachzuweisen, mit welcher relativen Häufigkeit dieselben bei den Hirngeschwülsten überhaupt und bei den Tumoren der einzelnen Hirnregionen vorkommen. Die grösste dieser Gruppen bilden die „einfachen psychischen Lähmungs- und Schwächezustände“, die zweitgrösste setzt sich zusammen aus Fällen mit abnormer Reizbarkeit, als drittgrösste Klasse folgen die melancholischen und anderen Depressionszustände, sowie die Erscheinungen von „Verwirrtheit“ und die deliranten Formen. In weit geringerer Zahl fand er scharf umschriebene Krankheitsbilder, worunter er als häufigstes das der progressiven Paralyse rechnet. Dann folgen Fälle von Euphorie und Witzelsucht, weiterhin paranoiaähnliche sowie der Hysterie, Neurasthenie und Manie ähnelnde Fälle und schliesslich solche, die an moral insanity erinnerten.

Bezüglich des Vorkommens dieser verschiedenen psychischen Krankheitsgruppen bei Tumoren der einzelnen Hirnregionen fand Schuster, dass die Tumoren des Stirnhirns, des Temporalhirns und Okzipitalhirns erheblich häufiger von aktiven psychischen Störungen begleitet seien, als von einfacher geistiger Schwäche und Lähmung. Ferner fiel ihm auf, dass die bei Stirnhirntumoren beobachteten psychischen Störungen häufiger als die der meisten anderen Hirnregionen Krankheitsbilder wie das der Paralyse und Witzelsucht liefern, aber seltener blosse Verwirrheitszustände, paranoiaähnliche Formen und typische Manie.

In dieser Verteilung der von ihm zusammengefassten Gruppen von psychischen Störungen auf die verschiedenen Hirnregionen sieht nun Schuster ein gesetzmässiges Verhalten und hält damit die Abhängigkeit der Eigenart der psychischen Störungen von dem Sitze des Tumors für erwiesen. Des Weiteren hält er es für wahrscheinlich, dass gewisse Hirnregionen im Sinne Flechsigs Beziehungen zu bestimmten höheren geistigen Funktionen hätten. Diese Auffassung von der Lokalisation psychischer Störungen, zu der Schuster an der Hand seiner Statistik kommt, sowie das Bestreben verschiedener Autoren, bestimmten Hirnregionen, insbesondere dem Stirnhirn, eine spezielle Bedeutung für die höheren geistigen Funktionen beizumessen, gibt mir Anlass, zunächst zu der Frage Stellung zu nehmen, wieweit wir in der Lage sind, psychische Störungen überhaupt zu lokalisieren.

Schon die experimentell-physiologischen Untersuchungen Hitzigs, die zu der überaus wichtigen Entdeckung der motorischen Region der Hirnrinde führten und damit die früher herrschende besonders von Flourens vertretene Ansicht von der funktionellen Gleichwertigkeit der gesamten Hirnrinde endgültig beseitigten, schienen auch auf das Vorhandensein von Zentren für die höheren geistigen Prozesse hinzuweisen. Hitzig fand nämlich beim Hund den ganzen Stirnlappen elektrisch unerregbar, während nach Exstirpation desselben keinerlei Lähmungen oder Störungen im Gebiet der Sinnesempfindungen auftraten. Dagegen glaubte er gewisse Veränderungen des psychischen Verhaltens der Tiere zu bemerken. Hitzig schloss hieraus, dass im Stirnhirn wahrscheinlich die höheren psychischen Leistungen lokalisiert seien. Ferrier erklärte die Störung der Intelligenz bei Stirnhirnexstirpation durch den Wegfall psychischer Hemmungen. Auch Bianchi und Wundt sind der Ansicht, dass im Stirnhirn der Sitz für die höheren psychischen Funktionen, insbesondere für die Aufmerksamkeit, anzunehmen sei. Letzterer Ansicht neigt auch Anton zu. Flechsig endlich nimmt auf Grund seiner myelogenetischen Forschungen besondere Assoziationszentren für die höheren geistigen Prozesse im Stirnhirn, der

Insel und im Scheitellappen an und verlegt in das vordere Assoziationszentrum in der Präfrontalregion das Persönlichkeitsbewusstsein, die höheren Gefühle und die Urteilsbildung.

Die Annahme solcher besonderer Zentren für die höheren geistigen Funktionen fand jedoch von Anfang an vielfachen Widerspruch. So betonte Goltz, dass der Intelligenzdefekt nach einer gleich beträchtlichen Zerstörung der motorischen Zone bei seinen Versuchstieren ebenso gross und nach Defekt beider Hinterhauptslappen sogar ungleich grösser sei, als nach Entfernung beider Stirnlappen. Auch Munk kam auf Grund seiner Tierexperimente zu der Ansicht, dass die intellektuellen Eigenschaften keineswegs an spezielle Rindenterritorien gebunden sein könnten. Die Schlussfolgerungen Flechsig's wurden von O. Vogt auf Grund eingehender myelogenetischer Forschungen als unhaltbar erklärt. Vor allem bleibt Flechsig den Beweis schuldig, dass die Markscheidenentwicklung der Projektionsfasern beim mehrere Monate alten Kinde haltmacht. Von Monakow konnte die ursprüngliche Behauptung Flechsig's, dass die von ihm aufgestellten Assoziationszentren überhaupt keine Projektionsfasern enthielten und deshalb ausschliesslich den höheren geistigen Prozessen dienten, keineswegs bestätigen. Er erklärte auf Grund seiner Untersuchungen, dass jede Rindenzone einen Stabkranzanteil in sich birgt und dass der Parietallappen zum Mindesten 2 Arten von Projektionsfasern enthält, nämlich solche, die zu tieferen Hirnteilen führen und andere, die mit einem bestimmten Abschnitt des Sehhügels in enge Beziehung treten. Sachs gelang es, auf Grund einwandsfreier Fälle nachzuweisen, dass das hintere, Dejerine, dass das vordere Assoziationszentrum Flechsig's eine reichliche Projektionsfaserung hat. Auch Anton und Zingerle konnten nachweisen, dass die Leitungsbahnen im Zentralmark des Stirnhirns nach demselben Plan angeordnet und vertreten sind, wie in den übrigen Teilen des Grosshirns. Die laterale Seite des Stirnhirns enthielt zwar nach ihren Untersuchungen weniger Stabkranzfasern als die mediale, doch fand sich der gleiche Unterschied auch im übrigen Gehirn. Schliesslich sind auch die Ergebnisse der Forschungen Brodmann's über die zytoarchitektonische Gliederung der Hirnrinde mit den Assoziationszentren Flechsig's auch in deren späterer Modifikation nicht in Einklang zu bringen.

Man kann höchstens zugeben, dass es Rindenfelder gibt, welche eine sehr reichliche Projektionsfaserung haben und vorwiegend mit den Sinnes- und Bewegungsorganen in Verbindung stehen, und andere, welche mehr der Erinnerung dienen und eine reichlichere Assoziationsfaserung haben, ohne aber der Projektionsfaserung gänzlich zu ermangeln.

Aber nicht nur die anatomischen und experimentell-physiologischen, sondern auch die klinischen Ergebnisse sind im Ganzen wenig geeignet, der Annahme von besonderen Zentren für die intellektuellen Fähigkeiten als Stütze zu dienen. Zwar glaubt Jastrowitz, wie schon erwähnt, dass die Moria nur bei Stirnhirntumoren vorkommt, und Oppenheim beobachtete das Symptom der Witzelsucht überwiegend häufig bei Stirnhirngeschwülsten. Jedoch fand Oppenheim selbst das gleiche psychische Verhalten auch bei einem Fall von Urämie und bei einem Tumor anderen Sitzes. Uhlenhuth fand Witzelsucht bei einem Tumor des rechten, Hoeniger bei einem Abszess des linken Schläfelappens. Schuster konnte eine Reihe von Fällen mit Witzelsucht sammeln, wobei es sich um Hirntumoren verschiedenen Sitzes ausserhalb des Stirnhirns handelte. Er ist geneigt, der Grösse der Geschwulst eine besondere Bedeutung für das Auftreten dieses Krankheitssymptoms beizumessen. Ich selbst habe das Symptom, abgesehen von Tumoren verschiedenen Sitzes, auch zweimal bei Fällen von Hirnzystizernen beobachtet, die nicht im Stirnhirn lokalisiert waren. Mehrfach wurde auch der Versuch gemacht, Charakterveränderungen auf Erkrankungen des Stirnhirns zu beziehen, so von Leonore Welt, die den Sitz der Störung in die Rinde des orbitalen Teils der ersten Stirnwindung verlegte. Jedoch hält E. Müller diese Beobachtung für ungenügend fundiert und ihre Schlussfolgerung für falsch, da es sich bei dem Hauptfalle um einen erblich belasteten Psychopathen, der ausserdem noch schwerer Potator war, handelte. Müller hält daher die Versuche, Charakterveränderungen in das Stirnhirn zu lokalisieren, für gescheitert. Gegen die Annahme einer besonderen Bedeutung des Stirnhirns für die höheren geistigen Funktionen sprechen auch Fälle, wie die von Bruns und Bonhoefer sowie von Griffith und Shelton, die bis zum Tode keine nennenswerten psychischen Störungen aufwiesen, obwohl es sich um Stirnhirntumoren handelte. Bruns hält es durchaus nicht für erwiesen, dass speziell Intelligenzstörungen bei Stirnhirntumoren häufiger seien als bei anderen und hält überhaupt eine besondere Lokalisation der höheren psychischen Funktionen nicht für möglich, da dieselben durch ein Zusammenwirken der verschiedensten, weit voneinander gelegenen Hirnteile zustande kommen.

Wir sehen also, dass der Lokalisation der sogen. höheren psychischen Leistungen in einen bestimmten Stirnteil sowohl auf anatomischem, wie auf experimentell-physiologischem, wie auf klinischem Gebiete sehr schwerwiegende Bedenken entgegenstehen.

Eine wissenschaftliche Behandlung der Frage nach der hirnpathologischen Grundlage und der Lokalisation der psychischen Störungen

wurde erst ermöglicht durch die grundlegenden Arbeiten Meynerts, der zuerst das Projektionssystem von dem Assoziationssystem unterschied und darauf hinwies, dass die Sinneseindrücke und die Bewegungen des Körpers im Bereich der entsprechenden Projektionsfelder der Hirnrinde Dauerspuren hinterlassen, die er als „Erinnerungsbilder“ bezeichnete.

Vor allem aber ist es eines der grossen Verdienste Wernickes, das Wesen der psychischen Erkrankungen überhaupt und besonders auch der psychischen Herderscheinungen in hirnpathologischer Beziehung unserem Verständnis näher gebracht zu werden. Nach Wernickes Anschauung bilden die „Erinnerungsbilder“ der Sinnesempfindungen einerseits und der Bewegungen andererseits, die er als „erworbene Assoziationen wahrnehmender Elemente der zentralen Projektionsfelder“ definiert, miteinander assoziiert, die Summe aller Vorstellungen, d. h. den Inhalt unseres Bewusstseins. Durch die assoziative Verknüpfung der Erinnerungsbilder der für einen bestimmten Gegenstand in Frage kommenden Sinneseindrücke entsteht der Begriff dieses Gegenstandes, durch die Assoziation der die Begriffe zusammensetzenden Erinnerungsbilder mit den Bewegungsvorstellungen kommt die bewusst willkürliche Bewegung zustande. Auch die Sprache besteht, wie Wernicke gezeigt hat, aus einem derartigen sensorischen Anteile, welcher die Erinnerungsbilder der Wortklänge, und aus einem motorischen, welcher die Sprachbewegungsvorstellungen enthält. Das Klangbild und Bewegungsbild der Sprache, der Wortbegriff, muss aber ausserdem, wenn mit Verständnis gesprochen werden soll, noch mit den die Objektbegriffe repräsentierenden Erinnerungsbildern assoziiert sein.

Während also den einzelsinnlichen Erinnerungsbildern nur Zell- und Faserkomplexe innerhalb eines ganz bestimmten Rindenfeldes entsprechen, können alle höheren psychischen Leistungen nur zustande kommen durch Fasersysteme von langen Assoziationsbahnen, welche die verschiedenen Projektions- und Erinnerungsfelder zu gemeinsamer Funktion verbinden.

Die Geisteskrankheiten definiert Wernicke als die durch Sejunktion bedingten Erkrankungen des Assoziationssystems der Hirnrinde oder des transkortikalen, d. h. jenseits der sensorischen und motorischen Rindenfelder gelegenen Fasersystems. Was wir von diesen Erkrankungen lokalisieren können, das sind eben nur die elementaren, an den Bereich der Sinnes- und Bewegungszentren gebundenen psychischen Funktionen, nämlich die einzelsinnlichen Erinnerungsbilder und gewisse einfachste assoziative Verknüpfungen derselben, dagegen schon nicht mehr die durch assoziative Verbindungen einer grösseren Zahl von einzelsinnlichen Erinnerungsbildern zustande kommenden Begriffsbildungen und noch viel

weniger die sogen. höheren geistigen Prozesse. Diese stellen vielmehr eine Gesamtleistung der verschiedensten miteinander innig verknüpften Rindengebiete dar und lassen sich also keinesfalls in einen bestimmten Hirnlappen lokalisieren, ebensowenig wie die Gefühle, die gewöhnlich als direkte Begleiterscheinungen der Sinnesempfindungen und Vorstellungen aufgefasst werden, während Forster dieselben aus einer assoziativen Verknüpfung zwischen den Erinnerungsbildern des Schmerzsinner mit denen der übrigen Sinnesempfindungen entstehen lässt. Man muss demnach Meynert vollkommen zustimmen, der die Aufstellung besonderer „ideagener Zentren“ als unwissenschaftlichen Ueberfluss erklärte.

Betrachten wir nun von diesem Standpunkte aus die durch Hirntumoren bedingten psychischen Störungen, so ist vor allem zu berücksichtigen, dass Hirntumoren auf dem Gebiete des Assoziationssystems ebenso wie auf dem des Projektionssystems lokale und allgemeine Symptome verursachen können.

Bei jeder von diesen beiden Formen von psychischen Krankheits-symptomen werden wir, wie in der Neuropathologie überhaupt, Reiz- und Ausfallerscheinungen zu unterscheiden haben.

Während nun die lokalisierten Reizerscheinungen im Bereich der Foci der Sinnesbahnen der Hirnrinde ganz elementarer Natur sind, während wir also, je nachdem es sich um das optische, akustische, olfaktorische, gustatorische, taktile oder statische Sinnesgebiet handelt, Licht-, Schall-, Geruchs- und Geschmacksempfindungen, sowie Parästhesien und Gleichgewichtsstörungen vorfinden, werden Reizerscheinungen im Gebiete der „Erinnerungsbilder“ der betroffenen Sinnesgebiete, welche, wie wir annehmen, schon auf assoziativen Leistungen beruhen, Sinnestäuschungen, also Visionen, Phoneme, Geruchs- und Geschmackshalluzinationen, hypochondrische und Schwindelsensationen im Gefolge haben.

Dabei darf jedoch nicht ausseracht gelassen werden, dass Sinnestäuschungen auch sekundär durch Fortleitung von Reizen, welche die Sinnesbahn treffen, sowie durch Rückstauung von Erregungsvorgängen im Bereich der psychosensorischen Bahnen nach den Sinneszentren hin (Wernicke) zustande kommen können.

In ähnlicher Weise zeigt sich der Unterschied zwischen Erkrankungen der Projektions- und Assoziationsbahnen auf motorischem Gebiete: Reizerscheinungen im Bereich der motorischen Rindenfelder im engeren Sinne und der davon ausgehenden zentrifugalen Projektionsfasern erzeugen lokalisierte klonische Kämpfe der entgegengesetzten Extremitäten, dagegen wird es sich bei Reizsymptomen im Bereich der durch frühere Assoziationsvorgänge entstandenen mnestisch-motorischen



Neuronenkomplexe oder der diesen von anderen Hirnrindenteilen zuströmenden psychomotorischen Bahnen um Bewegungsformen handeln müssen, die von den willkürlichen kaum zu unterscheiden sind, also um einen pseudo-spontanen Bewegungsdrang und, wenn wir das motorische Sprachgebiet mit in Rechnung ziehen, um einen pseudo-spontanen Rededrang.

Bei einer Betrachtung der herdförmigen psychischen Ausfallserscheinungen müssen wir noch mehr als bei den Reizerscheinungen die Ueberlegenheit der linken Hirnhälfte wegen der daselbst lokalisierten Sprache in Rücksicht ziehen. Diese Ueberlegenheit der linken Seite kommt natürlich besonders für den linken Schläfen- und Stirnlappen, aber auch für die übrigen Hirnteile in Betracht, insofern sie wichtige Verbindungsbahnen mit dem Sprachgebiet aufweisen oder von solchen durchzogen werden.

Betreffen die Ausfallserscheinungen die Projektionsfasern, so entsteht Hemianopsie, Herabsetzung bzw. Aufhebung des Gehörs, Geruchs, Geschmacks, der kutanen und tiefen Sensibilität, zerebrale bzw. zerebellale Ataxie und Hemiplegie, ferner subkortikale, sensorische und motorische Aphasie.

Dagegen werden durch lokalisierbare Ausfallserscheinungen auf assoziativem Gebiete Störungen ganz anderer Art bedingt, wie die kortikalen und transkortikalen sensorischen und motorischen Aphasieformen, die einzelsinnlichen Komponenten der amnestischen Aphasie und Agnosie, die Alexie und Agraphie, und die motorische Apraxie.

Von den einzelsinnlichen Komponenten der Agnosie könnte nur die Tastlähmung einer Hand durch einseitigen Herd bedingt sein, während Seelenblindheit und Seelentaubheit nur durch doppelseitige Herde in den entsprechenden Hirnregionen zustande kommen könnten. Ebenso verhält es sich mit der Rindenblindheit und Rindentaubheit.

Kombinieren sich die verschiedenen herdförmigen psychischen Reizsymptome zu allgemeinen Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten, verbreiteten hypochondrischen- und Schwindelsensationen und andererseits die herdförmigen psychischen Ausfallserscheinungen der verschiedenen Sinnesgebiete, wie Seelentaubheit, Tastlähmung, Seelenblindheit zur Agnosie, wobei die sinnliche Wahrnehmung zwar erhalten, jedoch das Verständnis und Verwertung der Sinneseindrücke aufgegeben ist, handelt es sich also um eine Summation von herdförmigen psychischen Reiz- oder Ausfallserscheinungen, so ist eine Lokalisation in einen bestimmten umschriebenen Hirnteil schon nicht mehr möglich. Auch bei der amnestischen Aphasie, die auf einer Assoziationslösung zwischen der Sprachregion und den die Objektvorstellung repräsen-

tierenden Erinnerungsbildern mehrerer Sinneszentren zurückzuführen ist, müsste eine sehr verbreitete, vorwiegend linksseitige Läsion angenommen werden. Allerdings könnte dieselbe auch durch einen Herd im linken Schläfenlappen bedingt sein, der aber die Rinde der Wernickeschen Region und die subkortikale Hörbahn intakt lassen müsste. Ebenso ist die ideatorische Apraxie, welche auf einer Störung des gesamten, die Bewegung vorbereitenden ideatorischen Prozesses beruht, als ein Allgemeinsymptom zu betrachten, desgleichen die Erscheinung der Perseveration, soweit sie überhaupt ein von Bewusstseinsstrübung unabhängiges, selbständiges Symptom darstellt, und soweit das Haftenbleiben nicht nur auf einem zirkumskripten Sinnesgebiet oder nur auf motorischem Gebiet stattfindet. Auch bei dem Symptom der Echolalie muss es sich um eine ausgedehnte Läsion namentlich im Bereich der hinteren linken Hirnregion handeln, welche die Verknüpfung der Wortklänge mit den Sinnesfeldern schädigt, sodass beim Erklingen der Worte die entsprechenden Begriffe nicht wachgerufen werden, sondern die Erregung sich zwangsmässig in die noch gut funktionierende Bahn, auf welcher das Nachsprechen abläuft, ergiesst (Liepmann).

Wenn nun auch die Ausfallssymptome im allgemeinen von grösserem Wert für die Lokaldiagnose sind als die Reizsymptome, so kann doch auf Grund eines psychischen Ausfallssymptoms allein, nicht stets eine sichere Lokaldiagnose gestellt werden. Auch hier, wie in der Hirnpathologie überhaupt, sind Syndrome von Krankheitserscheinungen für die Lokalisation entscheidend. So kann z. B. Alexie bedingt sein durch einen Tumor im linken Temporallappen, im linken Parietallappen und im linken Okzipitallappen, also im Bereich des ganzen Verlaufes des Fasc. long. inf. Ferner aber auch noch durch einen Herd in der Brokaschen Region. Entscheidend für die richtige Lokalisation wird sein, ob wir als begleitende Symptome der Alexie irgend welche sonstigen für die betreffenden Hirnteile charakteristischen Reiz- oder Ausfallssymptome von Seiten des Assoziations- oder Projektionssystems feststellen können. Auch ist natürlich hierbei die Frage, ob es sich nicht um Nachbarschaftssymptome handeln kann, in Erwägung zu ziehen.

Reiz- und Ausfallserscheinungen können sich auch miteinander kombinieren. So hebt Oppenheim hervor, dass bei dem langsamen und unregelmässigen Wachstum der meisten Hirntumoren die Reizerscheinungen in der Regel zwar vorangehen, sich aber im weiteren Verlauf mit Ausfallssymptomen vermischen können. Ja, es können auf einem durch Unterbrechung der Sinnesleitung bereits funktionsunfähig gewordenen Sinnesgebiet noch Reizerscheinungen durch zentrale Erregungen ausgelöst werden. Hierher gehören die bei Hirntumoren schon

mehrfach beobachteten Fälle von Gesichts- und Gehörshalluzinationen bei Erblindeten und Tauben oder bei einseitigem Sitze des Tumors im hemianopischen Gesichtsfelde resp. auf dem schwerhörigen oder tauben Ohr.

Die sämtlichen lokalen Reiz- und Ausfallerscheinungen von seiten des Assoziationssystems können nun als psychische Herdsymptome bestimmter Hirnlappen bei Hirntumoren vorkommen. Eine grosse Zahl klinisch einwandsfrei beobachteter Fälle mit Sektionsbefund beweisen dies für die meisten der angeführten Herdsymptome.

Die bezüglich der Wirkung der Hirntumoren auf dem Gebiete des Projektionssystems geltenden allgemeinen Sätze lassen sich auch auf das spezielle Gebiet des Assoziationssystems anwenden, so vor allem das Gesetz, dass die Herdsymptome um so grösseren Wert haben, je geringer die Allgemeinsymptome sind. Wir werden also bei kleinen Tumoren mit geringen Allgemeinerscheinungen am ehesten reine psychische Herdsymptome zu erwarten haben. Des weiteren findet auch das in der Hirnpathologie geltende Gesetz Anwendung, dass die Reizsymptome viel geringeren Wert für eine sichere Lokaldiagnose haben, als die Ausfallssymptome, da die ersteren viel häufiger als Nachbarschafts- und Fernsymptome des Hirntumors aufzutreten pflegen.

Wenn wir uns nun auch stets vor Augen halten müssen, dass herdförmige psychische Reiz- und Ausfallerscheinungen bei Hirntumoren nicht den gleichen lokaldiagnostischen Wert beanspruchen können, wie etwa bei zirkumskripten Erweichungsherden oder Zysten, so werden wir dieselben doch mit gleicher Berechtigung wie die Herdsymptome von seiten des Projektionssystems bei der Diagnosestellung in Rücksicht ziehen dürfen.

Wie verhält es sich nun mit den psychischen Störungen allgemeiner Art? Stehen die Störungen auf dem Gebiete der Affekte, des Bewusstseins, des Gedankenablaufs, des Intellekts und des psychomotorischen Verhaltens in ursächlichem Zusammenhang mit Tumoren des Gehirns und bestehen irgend welche Beziehungen zwischen diesen geistigen Störungen und dem Sitze der Hirntumoren?

Wie schon anfangs erwähnt, ist Schuster geneigt anzunehmen, dass die Art der geistigen Störung im gewissen Grade von der Lokalisation der Geschwulst abhängt. Schuster hat seinen Untersuchungen ein sehr grosses Material zugrunde gelegt. Er stützt sich auf 775 Krankengeschichten von zur Autopsie gekommenen Fällen von Hirntumoren mit psychischen Störungen. Auf die Fehlerquellen einer solchen „Sammel-forschung“ weist er selbst hin und erwähnt als deren hauptsächlichste, dass einerseits Fälle in die Sammlung hineingeraten können, bei welchen

der Tumor in gar keinem inneren Zusammenhang mit der psychischen Störung steht, und dass andererseits die geistige Störung als Schädigung eines bestimmten Hirnteils durch den Tumor aufgefasst werden könne, während in Wirklichkeit eine Gesamtschädigung des Gehirns vorliege. Eine weitere wesentliche Fehlerquelle sehe ich in der Art der Krankengeschichten, welche Schuster für seine Schlussfolgerungen verwertet hat. Man sieht ohne weiteres, dass der Mehrzahl dieser Krankengeschichten eine eingehende psychiatrische Untersuchung und Beobachtung der Patienten nicht zugrunde gelegen hat. Dieselben enthalten zum überwiegenden Teil überhaupt keine nähere Analyse der psychischen Störungen, welche häufig lediglich durch ein recht verschwommenes Schlagwort, wie „Stupidität, Blödsinn, Stumpfsinn, Idiotismus, Geisteschwäche, Geistesverwirrung, Verwirrtheit, Depression, Erregung, Tobsucht“ charakterisiert werden. Auch fehlt es bei weitaus dem grössten Teil der Krankengeschichten an einer Schilderung des Verlaufs der Psychosen. Nach Schusters eigener Angabe ist von dem betreffenden Autor bei fast allen klinischen Gruppen nur in spärlichen Fällen genauer über den weiteren Verlauf der Psychose berichtet, so dass es sich meist nur um „Augenblicksbilder“ handelt.

Der Verwertung derartiger Krankengeschichten für die Lokalisation psychischer Störungen bei Hirntumoren dürften doch schwerwiegende Bedenken entgegen stehen. Ich werde hierauf später noch im Einzelnen näher einzugehen haben. Viele Fälle der Schusterschen Zusammenstellung können einerseits wegen der erwähnten Unklarheit der Nomenklatur und andererseits wegen des Vorhandenseins mehrerer, ganz differenten psychischen Erkrankungen zukommender Symptome bei ein und demselben Kranken, wie Schuster selbst zugibt, ebenso wohl in der einen, wie in der anderen Krankheitsgruppe untergebracht werden. Auch dieser Umstand erscheint für die Verwertung solcher Krankengeschichten zum Zwecke der Feststellung bestimmter psychischer Störungen bei Hirntumoren verschiedener Lokalisation recht bedenklich.

Meine eigenen Untersuchungen über die psychischen Störungen bei Hirntumoren stützen sich auf die Krankengeschichten von 86 Fällen von Hirngeschwülsten aus der Hallenser psychiatrischen und Nervenlinik, darunter 30 eigene Beobachtungen. Selbstverständlich ist bei sämtlichen Fällen die genaue Lokalisation des Tumors durch Sektions- bzw. Operationsbefund sicher gestellt.

Das Krankenmaterial der Hallenser Nervenlinik erscheint für derartige Untersuchungen besonders geeignet, weil der Prozentsatz der Hirntumoren ein ungewöhnlich grosser ist, und weil die Kranken meist schon früh auf die neurologische Abteilung kommen und später, falls operative

Behandlung nicht möglich oder erfolglos war, je nach ihrem psychischen Verhalten auf der neurologischen oder psychiatrischen Abteilung bis zum Exitus letalis in Beobachtung der Klinik bleiben können. Dadurch erscheint die Gefahr einer ungenügenden Berücksichtigung des psychischen Verhaltens, die, wie Mendel in der Vorrede zu der Schusterschen Monographie betont, bei den von inneren Klinikern und Chirurgen über Hirntumorkranke geführten Krankengeschichten besteht, und die auch für eine grosse Zahl der von Schuster gesammelten Krankengeschichten zutrifft, nach Möglichkeit beseitigt. Andererseits kann aber das Material auch nicht nach der Richtung als einseitig bezeichnet werden, dass ein dem gewöhnlichen Verhalten nicht entsprechender abnorm hoher Prozentsatz von Hirntumorkranken mit psychischen Störungen verwertet wurde, wie dies wohl bei Tumorfällen aus einer rein psychiatrischen Klinik oder aus einem Irrenhause mit Recht angenommen werden könnte.

Eine wenigstens auszugsweise Mitteilung der Krankengeschichten mit Anführung aller wesentlichen, zur Beobachtung gekommenen somatischen und psychischen Störungen und mit kurzer Mitteilung des Sektionsbefundes erschien mir unumgänglich notwendig.

Die Hirntumoren hatten bei den 86 Fällen folgende Lokalisation: 13 hatten ihren Sitz im Stirnhirn, 10 in der motorischen Region, 15 im Schläfelappen, 8 im Scheitellappen, 2 im Hinterhauptslappen, 7 im tiefen Marklager, 3 im Balken, 2 in der Hypophyse, 3 in den Zentrallganglien, 3 im Pons und 9 im Kleinhirn: bei 11 Fällen handelte es sich um multiple Tumoren.

## Krankengeschichten.

### I. Stirnhirntumoren.

#### 1. Rechtsseitig.

**I. R. Karl**, 46jähriger Arbeiter aus Giebichenstein. Aufnahme am 19. 10. 97.

**Anamnese:** Keine erbliche Belastung. Vor 8 Jahren Kopfverletzung durch Kesselexplosion. Potus und Lues negiert. Seit 14 Tagen heftige Kopfschmerzen. Erbrechen und Schwindel. Schlafsucht. Zucken an den linksseitigen Extremitäten.

**Stat. somat:** Stirngegend klopfempfindlich bds. Am Augenhintergrund Papillengrenzen unscharf, Venen geschlängelt, links stärker als rechts. Zunge weicht nach rechts ab. Händedruck links schwächer als rechts. Linker Fuss wird nachgeschleift. Romberg positiv. Neigung auch bei offenen Augen nach hinten und links zu fallen. Fingerbewegungen links sehr ungeschickt. Am linken Arm deutliche Spasmen. Patellarreflex links stärker als rechts, Fussklonus links.

Stat. psych.: Bei der Aufnahme örtliche und zeitliche Desorientierung. Pat. glaubt einmal in einer Wachsfabrik, ein andermal in einer Taubstummenanstalt zu sein. Verkennt seine Umgebung. Hält den Arzt für einen alten Bekannten. Pat. ist stark benommen, befolgt Aufforderung nur nach öfterer Wiederholung und Anstachelung der Aufmerksamkeit. Weiss nicht, wie lange er hier ist, ist somnolent, knirscht oft mit den Zähnen, gähnt häufig, lässt Kot unter sich und schmiert damit. Exitus let. am 23. 10. 97.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri. Wahrscheinlich im Stirnhirn.

Sektionsbefund: Zystisch entarteter Tumor von Apfelgrösse im rechten Stirnhirn. Derselbe hebt sich scharf von der umgebenden weissen Markmasse ab. Er beginnt vorn, etwa 1 cm hinter dem vorderen Pole des Stirnhirns und reicht nach hinten bis in die Ebene der hinteren Zentralwindung. Weder mit der Oberfläche, noch mit den Ventrikeln besteht an irgend einer Stelle ein Zusammenhang. Mikr. Bef.: Rundzellensarkom.

2. K. Johann, 58jähriger Maurer aus Hachelbich. Aufnahme am 27.9.90.

Anamnese: Pat. wird aus der chirurg. Klinik zugeführt mit Diagnose: Delirium tremens. 4 Tage vor Aufnahme Exzision eines Tumortrikels an der Stirn. Seit 2 Tagen delirantes Verhalten: Fortwährende Bewegungsunruhe, geht ausser Bett, läuft in den Keller, verlangt Kohlen. Nähere anamnestische Angaben fehlen.

Stat. somat.: Rechte Kopf- und Gesichtshälfte durch Verband verdeckt, daher keine vollständige Untersuchung möglich. Abduzensparese rechts, nystagmoide Zuckungen des rechten Augapfels nach innen. Rechte Pupille lichtstarr. Vereinzelt Zuckungen im rechten Fazialisgebiet. Unterkiefer etwas nach links verzogen. Zuckungen im linken Pectoralis und am linken Bein. Kniereflexe bds. gesteigert.

Stat. psych.: Tiefe Benommenheit. Aufmerksamkeit nicht zu erwecken. Reagiert nicht auf Fragen. Auf Nadelstiche Abwehrbewegungen mit der linken Hand. Lässt Stuhl und Urin unter sich.

Exitus letalis am 29. 9. 90.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri (rechtes Stirnhirn).

Sektionsbefund: Inzisionswunde an der Stirn. Aus dieser, sowie aus dem rechten Augenwinkel, ragen Tumormassen hervor. An der Spitze des rechten Stirnlappens eine bis fingerbreit von der Spitze des Temporallappens reichende Tumormasse, welche vom vorderen Rande des Keilbeinkörpers bis zur vorderen Wand der Schädelbasis die Knochen zerstört hat, und sich nach unten trichterförmig in die Nase fortsetzt.

3. G. Wilhelm, 57 jähriger Oberpostsekretär aus Halle. Aufnahme am 23. 3. 91.

Anamnese: Mutter war geisteskrank. Potus und Lues negiert. Keine Kopfverletzungen. Seit einigen Wochen Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Kein Erbrechen. Leichte Erschöpfbarkeit. Schlechter Schlaf.

Unruhe und Aengstlichkeit. Grosse Vergesslichkeit, sodass er manchmal nicht einmal wisse, ob er schon Mittagbrot gegessen habe, oder nicht. Nachlässigkeit in der Kleidung.

Stat. somat.: Stirn bds. klopfempfindlich. Augenbefund normal. Tremor der Hände, links stärker als rechts. Bds. gesteigerte Patellarreflexe und Fussklonus. Im weiteren Verlauf viel Kopfschmerzen und Erbrechen. Beiderseitige leichte Abduzensparese. Ausgesprochenes Rombergsches Phänomen. Gang unsicher und schwankend. Geringe rechtsseitige Ptosis. Verschlechterung des Sehvermögens. Am Augenhintergrund treten erst Blutungen, dann Stauungspapille auf, später Atrophie der Papillen und bds. Amaurose.

Stat. psych.: Bei Aufnahme Sensorium klar. Keine auffallenden Intelligenz- und Gedächtnisdefekte, nur gewisse Langsamkeit in der Unterhaltung. Nach einigen Tagen Desorientierung örtlich und zeitlich. Glaubt auf dem Bahnhof zu sein, meint, es sei jetzt Mai. Wird erregt und drängt fort. Kurz darauf gehobene Stimmung, bringt seine Klagen in lachendem Tone vor. Später häufiger Wechsel zwischen Depression und Euphorie. Manchmal ängstlich; Todesfurcht. Zuweilen Konfabulationen. Erzählt, die Polizei sei nachts da gewesen, um skandalisierende Frauenzimmer zu verhaften. Er befinde sich zurzeit bei seiner Tante, weil das Expeditionszimmer der Post durch Blitzschlag in die Luft geflogen sei. Verunreinigt sich häufig mit Kot. Meint einmal im Anschluss hieran, dass ein langes Stück Darm prolapiert sei. In den letzten Wochen meist somnolent, schliesslich in tiefem Koma.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri. — Exitus letalis am 30. 6. 91.

Sektionsbefund: Rechtes Stirnhirn von einem grossen, teils markigen, teils verfetteten und gelatinösen Tumor eingenommen, der nirgends scharf gegen die Hirnmasse abgegrenzt ist. Derselbe reicht nach rückwärts etwa 1½ cm über das Balkenknie, nach vorn bis an die Rinde, während er nach medialwärts noch durch eine 1½ cm breite Markschicht von der Rinde abgetrennt ist.

4. H., Katharine, 33 jährige Schlossersfrau aus Erfurt. Aufnahme am 24. 7. 92.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Lues, Potus und Tuberkulose negiert, keine Kopfverletzungen. Im September 91 angeblich Influenza. Nachher sehr heftige Stirn- und Scheitelkopfschmerzen. Zugleich Erbrechen schleimiger Massen bis zu 16 mal täglich. Drei Wochen später Abnahme des Sehvermögens. Ende März 92 rechtsseitige, Ende Mai beiderseitige Erblindung, zugleich Strabismus convergens. Mehrfach auch Anfälle. An der linken Seite Gefühl von Kribbeln und Kälte; ruckweise Zuckungen des linken Arms, schliesslich allgemeine Krämpfe.

Stat. somat.: Schädel überall klopfempfindlich, bds. Stauungspapille, rechts beginnende Atrophie. Abduzensparese bds., rechts stärker als links. Motorische Kraft des linken Arms und Beins herabgesetzt.

Diagnose: Es wurde ein Kleinhirntumor angenommen. Am 3. 8. 92. Operation, wobei der Tumor nicht gefunden wurde.

Stat. psych.: Anfangs keine auffallenden psychischen Störungen. Im August 92 labile Stimmung, emotionelle Inkontinenz. Pat. lacht und weint in einem Atem. Zeitliche Desorientierung. Konfabulationen: In der chirurg. Klinik seien jede Nacht Patienten aus dem Saale weggeschleppt und im Keller mit einem Beil geköpft worden. Die armen Menschen hätten grässlich geschrien und gejammert. Nachdem sie kurz vorher sehr geweint hat, lacht sie plötzlich über eine aufgeregte Patientin und äussert belustigt: „Wenn wir die nicht hätten, hätten wir überhaupt keinen Menschen“. Im September Angst und Beziehungswahn. Fürchtet, geköpft zu werden, schaut misstrauisch auf die Bewegungen der anderen. Befühlt den Arzt, ob er nicht irgendwo ein Beil versteckt trage. Weigert sich hartnäckig, die Beine auszustrecken, aus Furcht, dass sie ihr abgehackt würden. Aeussert einmal, es röche im Zimmer so sonderbar nach abgeschlachteten und toten Menschen. In den letzten Wochen teilnahmslos, soporös, schliesslich komatös.

Klin. Diagnose: Tumor cerebelli.

Exitus letalis am 25. 10. 92.

Sektionsbefund: Im vorderen Abschnitt des rechten Stirnlappens eine hühnereigrosse, klares Serum enthaltende Zyste. Die Innenfläche derselben ist glatt und gefässreich.

## 2. Linksseitig.

5. K. Robert, 34 jähriger Arbeiter aus Weissenschirmbach. Aufnahme am 4. 7. 94.

Anamnese: Beginn des Leidens im Herbst 93 mit kurzdauernden Schwindelanfällen, die immer stärker wurden. Pat. seither teilnahmslos, still und geistig schwächer. Nach Pfingsten 94 gehäufte Anfälle, bis zu 23 am Tage. Seither stumpf, apathisch, somnolent, konnte zeitweilig nicht allein essen und war nicht zu bewegen, das Bett zu verlassen. Manchmal verwirrt, zuweilen aufbrausend und heftig.

Stat. somat.: Schädel nirgends klopfempfindlich. Pupillenreaktion bds. träge. Blickschwäche nach links. Bds. typische Stauungspapille, links stärker als rechts. Rechtsseitige Fazialisparese. Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Grobe Kraft des rechten Arms und Beins herabgesetzt. Ataktischer taumelnder Gang. Feine Fingerbewegungen rechts schlechter als links. Ataxie des rechten Arms. Später häufig Krampfanfälle, die meist im rechten Arm begannen.

Stat. psych.: Bei der Aufnahme sorglos heitere Stimmung. Bei der Unterhaltung gehemmt und schwerfällig. Meist desorientiert. Er sei in Schafstätt in einem Hause, wo kranke Leute kuriert würden. Zuweilen Anfälle, wobei Pat. blass wurde und zurücksank; danach Bewusstseins-



trübung und stärkere Desorientierung. Auch delirantes Verhalten. Er sei im Ochsenstall, läuft im Saal umher und sagt, er wolle in das andere Haus zu einer Frau, um einen Scheffel Kartoffeln zu holen. Dann glaubt er wieder, in einer Schäferei zu sein und will Mist holen. Häufig somnolent. Apraktische Zustände: Fährt mit dem Löffel statt in den Suppenteller auf dem Butterbrot umher. Weiss nicht, wie lange er hier ist, und kennt weder den Arzt, noch die Kranken seiner Umgebung. Nach Anfällen oft längere Bewusstlosigkeit und unfreiwilliger Urinabgang.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri (wahrscheinlich linkes Stirnhirn).

Exitus letalis am 13. 11. 94.

Sektionsbefund: Tumor (Gliom) im Marklager des linken Stirnlappens, der sich von da nach hinten und innen in den Streifenhügel hinein fortsetzt.

6. J. Hermann, 64 jähriger Zimmermeister aus Wittenberg. Aufnahme am 15. 7. 97.

Anamnese: Die Mutter hatte als alte Frau von 85 Jahren Verwirrheitszustände. Sonst keine erbliche Belastung. Potus und Lues negiert. Seit einem Vierteljahr verändertes Wesen. Verlor das Interesse für alles, was ihn sonst lebhaft beschäftigte. Wurde sehr lebhaft und immer kindischer; spielte stundenlang mit dem Taschentuch, mit Geldstücken. Wurde unsauber mit Stuhlgang und Urin. War stets mit seiner Lage sehr zufrieden. Keine Aufregungszustände. In letzter Zeit grosse Schläfrigkeit, so dass er sogar die Nahrungsaufnahme versäumte.

Stat. somat.: Habitus apoplecticus. Pupillen eng, lichtstarr. Ueber Augenhintergrund nichts notiert. Rechtsseitige Fazialisschwäche. Sprache verlangsamt, ohne sonstige Störungen. Patellarreflexe bds. gesteigert. Taumelnder Gang. Beim Stehen Neigung nach rückwärts zu taumeln. Auch beim Sitzen besteht Neigung, nach hinten oder seitlich umzusinken. Motorische Kraft rechts schwächer als links. Urin enthält Zucker.

Stat. psych.: Grosse Apathie. Lässt Stuhlgang und Urin unter sich. Sitzt tagelang auf derselben Stelle, stumpf und interesselos, häufig schlafend. Ist nicht orientiert. Hält den Arzt für einen Handlanger, die Klinik für eine Zimmerwerkstatt. Spielt im Garten mit seinen Genitalien.

Klin. Diagnose: Organische Hirnerkrankung der linken Hemisphäre (wahrscheinlich des Stirnhirns).

Exitus letalis am 27. 7. 97.

Sektionsbefund: Tumor im linken Stirnlappen, der nach vorn, oben und medialwärts bis zur Rinde reicht, während nach unten keine deutliche Abgrenzung gegen die erweichte Marksubstanz möglich ist. Die Ausdehnung beträgt in vertikaler Richtung 5,5, in horizontaler 4,15 cm.

Nach hinten schliesst sich eine Erweichungszone an, die etwa bis zum vorderen Rande des Nucleus caudatus geht.

7. M. Therese, 49jährige Chausseearbeitersfrau aus Burgsdorf. Aufnahme am 31. 12. 98.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Vor 2 Monaten Schlaganfall. Darauf Lähmung der rechten Körperhälfte. Sprache verlangsamt und verwirrt. Nach dem Anfall zeitweise Doppelbilder, Photopsien und Gesichtshalluzinationen. In letzter Zeit nachts häufig unruhig. Spricht laut, geht oft aus dem Bett, verlässt auch das Haus.

Stat. somat.: Schädel an Scheitel und Stirn klopfempfindlich. Rechter Fazialis im unteren Aste paretisch. Pupillenreaktion vorhanden; bei länger dauernder Belichtung abwechselnde Verengung und Erweiterung. Lebhafter Tremor der Zunge, Sprache verlangsamt, Andeutung von Silbenstolpern. Bds. beginnende Stauungspapille. Rechts Extremitäten spastisch-paretisch. Beim Versuch zu gehen, Neigung nach rechts zu fallen. Kopf konstant nach rechts gedreht, Schmerzen beim Versuch, ihn nach links zu drehen.

Stat. psych.: Bei Aufnahme orientiert, schweres Krankheitsgefühl. Intelligenz und Gedächtnis herabgesetzt. Zunehmende Benommenheit. Auf Fragen nur geringe Reaktion, meist nur unverständliches Murmeln. Zunehmender Verfall.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri (linke Hemisphäre, wahrscheinlich linkes Stirnhirn).

Exitus letalis am 28. 1. 99.

Sektionsbefund: Zystisch degenerierter Tumor von Hühnereigrösse im linken Stirnhirn. Grenzt fast überall bis an die Rinde und reicht nach hinten bis zur vorderen Zentralwindung.

8. W. Karl, 40jähriger Pferdetreiber aus Alldorf. Aufnahme am 19. 3. 1900.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Ueber Potus und Lues nichts bekannt. Im Juni 99 erhielt Pat. einen schweren Schlag ins Genick, wobei er sofort zu Boden stürzte und 1½ Stunden bewusstlos war. Im Anschluss hieran heftige Kopfschmerzen, zuweilen unfreiwilliger Urinabgang; zeitweise auftretende Verwirrungszustände.

Stat. somat.: Schädel diffus klopfempfindlich. Sehschärfe stark herabgesetzt. Bds. Stauungspapille. Später Schwäche des rechten Fazialis. Gang schwankend und unsicher. Vorübergehend automatische Bewegungen des rechten Arms und Beins. Besonders Greif- und Zupfbewegungen. Auch vereinzelte Zuckungen im rechten Arm. Tremor der rechten Hand. Es tritt eine Schwäche des rechten Arms und Beins zu Tage.

Stat. psych.: Pat. erscheint schwerfälliger, fast benommen, macht widersprechende Mitteilungen, namentlich bezüglich zeitlicher Verhältnisse. Intelligenz und Gedächtnis herabgesetzt. In der Folgezeit dauernd schläfrig, zeitlich desorientiert; häufig unsauber, uriniert ins Bett, angeblich weil es ihn so drängte. Speit auch, trotz Aufforderung, das vor-

gehaltene Glas zu benutzen, mehrfach ins Zimmer. Stimmung oft mürrisch und gereizt. Zunehmende Benommenheit und Desorientierung. Glaubt, in der Mühle in Laipach zu sein, konfabuliert, er sei auch gestern dort gewesen und habe dort gearbeitet.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri (wahrscheinlich linkes Stirnhirn).

Exitus letalis am 9. 5. 1900.

Sektionsbefund: Tumor des linken Stirnhirns, zum Teil fetzig erweicht, reicht nach vorn bis fast an den Stirnpol, nach hinten bis etwa zu einem durch die Sehnervenkreuzung gehenden Frontalschnitt. Vorderer Teil der grossen Ganglien und der inneren Kapsel mitbetroffen. Erhebliche Blutung in die Seitenventrikel, die stark erweitert sind.

9. B. Heinrich, 56jähriger Gastwirt aus Halberstadt. Aufnahme am 7. 8. 06.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Potator mässigen Grades. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Schmerzen auf dem Scheitel und im Hinterkopf. Seither auch verändertes Wesen, zeigte für nichts mehr Interesse, kümmerte sich nicht mehr um sein Geschäft, war stumpf und apathisch. Sein Gedächtnis nahm mehr und mehr ab. In letzter Zeit auch unsauber.

Stat. somat.: Schlaflle Gesichtszüge, mürrischer Ausdruck. Pupillen mittelweit, prompt reagierend. Augenhintergrund nicht sicher zu beurteilen, da Pat. bei der Untersuchung nicht still hält. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Patellar- und Achillesreflexe schwach. Gang langsam, schleppend. Romberg deutlich positiv.

Stat. psych.: Stumpfes Verhalten. Echolaliert, oder antwortet überhaupt nicht auf Fragen. Aufforderungen, wie Faustmachen, Zungezeigen usw. werden zögernd ausgeführt, dagegen bringt er kompliziertere Bewegungen, wie An- und Ausziehen, einen Knoten machen, nicht zustande. Nachts delirant. Geht ausser Bett, glaubt in einer Kneipe zu sein, packt sein Bettzeug zusammen und drängt fort. Nach Lumbalpunktion tonische Krämpfe in den Armen; abends benommen. Am folgenden Tag Atembehinderung und Schluckbeschwerden.

Klin. Diagnose: Dem. paralytica.

Exitus letalis am 11. 8. 06.

Sektionsbefund: Linkes Vorderhirn voluminöser als das rechte. Etwa in der Mitte der zweiten linken Frontalwindung ein zirka tauben-eigrosser prominierender, blaurot gefärbter Tumor. Hirngewicht 1450 Gramm. Hirnwindungen stark abgeplattet. In beiden Seitenventrikeln viel Blutgerinnsel. Der Tumor reicht nicht bis zur vorderen Zentralwindung.

### 3. Doppelseitig.

10. Sch. Alwine, 24jährig aus Döbrichau. Aufnahme am 11. 7. 95.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Seit 6 Jahren Kopfschmerzen, angeblich im Anschluss an Erkältung. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Zunahme der Kopfschmerzen, zugleich Auftreten von Erbrechen und Schwindel. Mattigkeit und

Appetitlosigkeit, Taumeln beim Gehen. Anfallsweise Zittern am ganzen Körper. Auch die Sprache wurde undeutlich. Pat. wurde stumpf und apathisch, lag meist regungslos da, starr nach der Decke blickend; äusserte: Es sei ihr ganz egal, wenn sie sterben müsse.

Stat. somat.: Schädel über dem linken Stirnbein besonders empfindlich. Parese des rechten mittleren und unteren Fazialisastes. Pupillenreaktion erhalten. Am Augenhintergrund bds. verwaschene Papillen mit getrübter Umgebung. Sehschärfe links  $\frac{2}{3}$ , rechts  $\frac{1}{4}$ . Zunge weicht nach rechts ab. Rechte Extremitäten paretisch, ohne Steigerung der Sehnenreflexe. Feine Fingerbewegungen rechts ungeschickt. Spasmen im rechten Arm und Bein, das rechte Bein wird nachgeschleift.

Stat. psych.: Deprimierter Gesichtsausdruck. Sensorium leicht benommen. Pat. liegt teilnahmslos da, antwortet nur auf wiederholte Fragen. Im weiteren Verlauf allmähliche Zunahme der Benommenheit, lässt Urin unter sich ins Bett, verunreinigt auch den Saal mit Urin. Schliesslich vollkommen komatös, muss mit Schlundsonde gefüttert werden.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri (wahrscheinlich im linken Stirnhirn). Exitus letalis am 1. 8. 95.

Sektionsbefund: Markiger Tumor des linken und rechten Stirnhirns. Die Mitte des linken Stirnlappens wird eingenommen von einem wallnussgrossen zum Teil zerfallenen Tumor, der zum Teil auch nach dem rechten Stirnlappen hin vorgedrungen ist. Auf einem Frontalschnitt durch den Kopf des Streifenhügels ist fast die ganze Marksubstanz von harter Tumormasse eingenommen. Die innere Kapsel ist stark komprimiert. Ein weiterer Frontalschnitt durch die Fissura Rolandi zeigt normalen Befund.

11. W. Gustav, 41 jähriger Strassenarbeiter aus Leimbach. Aufnahme am 5. 2. 97.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Ueber Potus und Lues nichts bekannt. Erkrankte vor einem Vierteljahr mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schlafsucht. Nach vier Wochen vorübergehende Besserung. Seit Anfang dieses Monats wieder heftige Kopfschmerzen. Pat. schläft viel, sitzt beschäftigungslos herum, antwortet nicht, nimmt nur gezwungen Nahrung zu sich. Lässt Urin unter sich.

Stat. somat.: Müder, starrer Gesichtsausdruck. Beklopfen des Schädels besonders in der linken Stirn- und Schläfengegend empfindlich. Pupillen miotisch. Lichtreaktion wenig ausgiebig, besonders rechts; Stauungspapille bds. und zwar links weiter vorgeschritten als rechts. Die Endstellungen der Bulbi können nicht beibehalten werden. Sprache langsam, leise, tonlos. Ausgesprochene Nackenstarre. Kopf meist nach links gedreht. Bei passiven Bewegungen desselben Schmerzen. Tremor der gespreizten Finger. Patellarreflexe fehlen. Gang unsicher, schwankend. Puls frequent (120—160). Schliesslich pneumonische Erscheinungen am linken Unterlappen.

Stat. psych.: Von Anfang an starke Benommenheit. Fragen werden verstanden, aber sehr spät und langsam beantwortet. Speisen werden

oft stundenlang im Mund gelassen. Aufträge werden sofort wieder vergessen. Pat. ist desorientiert: glaubt in Hettstädt im Postgebäude zu sein. Verkennt Personen; hält den Arzt für einen Bahnbeamten aus Eisleben. Vorgehaltene Gegenstände benennt er meist richtig. Ist unsauber mit Kot und Urin. Nachts oft unruhig. Spricht unverständlich vor sich hin, wirft die „Ente“ aus dem Bett. Ist stets desorientiert, redet manchmal ohne Zusammenhang, lacht und wird zärtlich.

Exitus letalis am 17. 2. 07.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri (Stirnhirn? Kleinhirn?).

Sektionsbefund: Tumor (gemischtzelliges Sarkom) des rechten und linken Stirnhirns. Hirngewicht 1752 g. Hydrocephalus internus, Hirnödem.

12. A., Sophie, 41jährige Fuhrmannsfrau. Aufnahme am 12. 10. 04.

Anamnese: Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Ohnmachtsanfälle, in letzter Zeit unruhig und verwirrt. Liess Urin unter sich. Für Lues kein Anhalt, keine Ohreiterung.

Stat. somat.: Schädel über dem Stirnbein klopfempfindlich. Pupillen beiderseits erweitert. Lichtreaktion träge und wenig ausgiebig. Papillen beiderseits in Abblassung begriffen. Sehschärfe stark herabgesetzt, Gesichtsfeldeinschränkung. Nystagmus beim Blick nach rechts. Austrittspunkte beider Okzipitalnerven druckempfindlich; rechtsseitige Fazialisschwäche. Steifigkeit der Extremitäten mit Erhöhung der Sehnenreflexe. Pulszahl verlangsamt. Im weiteren Verlaufe Gleichgewichtsstörungen. Zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens bis zur Erblindung; keine Störung des Geruchs.

Stat. psych.: Von Anfang an örtlich und zeitlich desorientiert. Traumhafte Halluzinationen: Schwarze Männer seien gekommen, um sie zu verbrennen. Konfabulationen. Starke Herabsetzung der Merkfähigkeit. Meist heitere Stimmung. Neigung zum Witzeln. Man solle ihr den Kopf abschlagen, der werde doch nicht mehr heil. Redet den Arzt per Du an: „Wo steckst Du denn Doktor? Schlingel, Du kümmerst Dich garnicht mehr um mich. Gib mir mal so eine ordentliche Portion ein, dass ich weg komme.“ Glaucht häufig, zu Hause zu sein, und schimpft auf ihren Mann: „Na so ein Mensch! Der soll mir doch die Pantoffeln bringen! Dat is en ganz dickfälligen Hund, dat!“ Gleichgewichtstörungen. Beim Gehen Taumeln nach rechts. Bittet, man solle ihr Bett anbinden, das laufe fortwährend im Zimmer herum. Zeitweilig delirante Zustände.

Durch Hirnpunktion wurde in der Tiefe des rechten Stirnhirns ein Spindelzellensarkom festgestellt.

Klinische Diagnose: Hirntumor (Sarkom) an der Basis des rechten Stirnhirns.

Exitus letalis am 13. 12. 04.

Sektionsbefund: Nahezu gänseeigrosser graurötlicher Tumor (Sarkom) von derber Konsistenz und höckriger Oberfläche, von der Lamina

cribrosa des Siebbeins an der Schädelbasis ausgehend. Gyri des Gehirns abgeplattet. Sulci verstrichen. Beide Stirnlappen verschmälert und von einander abstehend. Mikroskopisch: Erweiterung der perivaskulären und perizellulären Lymphräume.

**13. H., Ernestine, 42jährige Witwe. Aufnahme am 14. 9. 1907.**

Anamnese: Keine Heredität. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel. Ausserdem seit 6 Wochen rechts Ohrensausen und Abnahme des Gehörs.

Stat. somat.: Stauungspapille anfangs nur links, später auch rechts. Nystagmusartiges Zucken der Bulbi, rechtsseitige Schwerhörigkeit zentraler Natur. Leichte rechtsseitige Fazialisschwäche. Intentionstremor besonders links, Steifigkeit und Steigerung des Patellarreflexes rechts. Rombergsches Phänomen positiv. Gang breitbeinig, taumelig. Druckempfindlichkeit sämtlicher Nervenstämme. Zunehmende Gehörsabnahme bis zu völliger Taubheit.

Stat. psych.: Pat. ist meist somnolent. Zeitweilige örtliche und zeitliche Desorientierung. Gibt Monat und Tag verkehrt an. Glaubt manchmal zu Haus zu sein. Störung der Merkfähigkeit. Kann nach dem Essen nicht angeben, ob sie schon gegessen hat oder nicht. Nach 2 Monaten zunehmende Schläfrigkeit und zeitweilige Benommenheit. 14 Tage später nachts delirante Bewegungsunruhe. Macht sich mit dem Bettzeug zu schaffen, reisst an den Bett-scheren herum. Lässt unter sich. Zuletzt sehr stumpf, meist benommen.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich Akustikusscheiden-tumor rechts.

Exitus letalis am 6. 3. 08.

Sektionsbefund: Grosses Sarkom, das beide Stirnlappen und den vorderen Balkenanteil einnimmt. Hirngewicht 1290 g. N. olfactorii und optici stark abgeplattet.

### Zusammenfassung.

Von den 13 Stirnhirntumoren betreffen 4 den rechten, 5 den linken und 4 beide Stirnlappen. Psychische Störungen irgend welcher Art waren bei sämtlichen Fällen vorhanden, und zwar sind dieselben meist schon frühzeitig hervorgetreten. Bei 4 Fällen ist aus der Anamnese zu entnehmen, dass von vornherein psychische Störungen vorhanden waren. Dabei ist zweimal von einem Beginn der Erkrankung mit Veränderung des Wesens die Rede; einmal beginnt das Leiden damit, dass der Kranke stumpf und apathisch wurde, ein anderes Mal bestanden von Anfang an „Verwirrtheitszustände“. Bei 2 Fällen trat die psychische Veränderung einige Wochen, bei 2 anderen 2—3 Monate, bei zwei weiteren  $\frac{1}{2}$  Jahr

nach Beginn der Erkrankung ein. Bei einem Fall liessen die psychischen Störungen  $\frac{3}{4}$  Jahr, bei einem anderen 1 Jahr seit Beginn des Leidens auf sich warten. In einem Falle schliesslich lassen sich aus der Anamnese keine sicheren Schlüsse auf das zeitliche Verhältnis zwischen dem Beginn der Erkrankung überhaupt und dem der psychischen Störungen ziehen.

Ich gehe auf eine genauere Feststellung dieses zeitlichen Verhaltens aus dem Grunde näher ein, weil von Gianelli die Behauptung aufgestellt wurde, dass, je mehr die psychischen Störungen schon im Beginn der Erkrankung auftreten, desto mehr Wahrscheinlichkeit bestehe, dass die Geschwulst im Frontallappen, und zwar speziell in der Präfrontalregion sitze. Ob diese Ansicht durch die vorliegenden Untersuchungen eine Bestätigung erfährt, wird sich erst später durch einen Vergleich mit dem Verhalten bei Tumoren anderen Sitzes entscheiden lassen.

Welcher Art sind nun die psychischen Störungen bei den Stirnhirntumoren?

Wenn wir zunächst nach lokalisierbaren psychischen Reiz- und Ausfallssymptomen suchen, so fanden sich bei einem rechtsseitigen Stirnhirntumor (Fall 4) Geruchshalluzinationen, die wohl durch Druck auf den N. olfactorius erklärt werden müssen, da der Tumor (hühnereigrosse Zyste) im vorderen Abschnitt des rechten Stirnhirns sass, und daher eine Nachbarschaftswirkung auf den Uncus des rechten Schläfelappens selbst nicht anzunehmen ist. In einem anderen Fall (Fall 7) traten im Anschluss an eine Apoplexie mit rechtsseitiger Lähmung Photopsien und Gesichtshalluzinationen auf. Hier sass der Tumor im linken Stirnbrain und reichte nach hinten bis zur vorderen Zentralwindung. Auch hierbei liegt es am nächsten, die Gesichtshalluzinationen als nach der Occipitalrinde fortgeleiteten Reiz infolge des Drucks auf den N. opticus aufzufassen. Analoge Fälle, bei welchen Halluzinationen durch Fortleitung eines Reizes von irgend einer Stelle der Sinnesleitung her nach der Rinde hin ausgelöst wurden, sind in der Literatur nicht selten zu finden. Ich erwähne nur den Fall von Schweinitz mit Gesichtshalluzinationen bei Druck einer basalen Gummigeschwulst auf den Tractus opticus, die Fälle von Fischer und Sharkey mit Gehörshalluzinationen bei Akustikusscheidentumor und den Fall von Wernicke mit Geruchshalluzinationen vor Eintritt der Zerstörung des N. olfactorius. In einem 3. Fall (Fall 12), bei welchem ein gänseeigrosser Tumor der vorderen Schädelgrube, welcher vom Siebbein ausgegangen war und die beiden Stirnlappen nach dorsal- und lateralwärts gedrängt hatte, vorlag, bestanden Halluzinationen auf dem Gebiet des Gleichgewichtsinnes, und zwar handelte es sich dabei um Schwindelsensationen, die wohl als Lokalsym-

ptom des Stirnhirns zu gelten haben. Die Kranke bat, man solle ihr Bett anbinden, da es fortwährend im Zimmer umherlaufe.

Wenn wir Halluzinationen als Sinneswahrnehmungen durch die Hirnrinde definieren, welchen kein adäquater Sinnesreiz zugrunde liegt, so erscheint es wohl gerechtfertigt, die Vorstellung des Umherfahrens des ruhig im Bett liegenden Kranken, als Sinnestäuschung auf dem statischen Sinnesgebiet aufzufassen.

Hitzig definiert die Schwindelerscheinungen als Wahrnehmung von Störungen der Vorstellungen über unser körperliches Befinden im Raum. Weiter betont er, dass das Grosshirn durch seine bewusste Wahrnehmung zweifellos an den Erscheinungen des Schwindels beteiligt sei. Da wir gewohnt sind, durch das Zusammenwirken des Sehorgans und der Organe des sogenannten kinästhetischen Sinns mit dem statischen Sinn unsere räumlichen Vorstellungen zu bilden, so treten stets Schwindelempfindungen ein, wenn die Zustände dieser Organe oder der ihnen zugeordneten zentralen Apparate eine Störung erleiden.

Wir wissen, dass die Funktion des Kleinhirns unter dem reflektori-schen Einfluss des N. vestibularis, des Sehapparates, und der gesamten ihm zufließenden sensiblen kinästhetischen Bahnen steht. Wir wissen ferner, besonders durch die Untersuchungen von Anton und Zingerle, dass das Stirnhirn als eine Zentralstation für das Kleinhirn aufzufassen ist. So fand denn auch Hitzig Schwindel als Herdsymptom bei Grosshirntumoren nur, wenn dieselben am Stirnhirn oder in den benachbarten Zentralwindungen sassen.

Sprachstörungen waren bei einem der linksseitigen und bei zweien von den doppelseitigen Stirnhirngeschwülsten nachweisbar. Allerdings bestand in keinem Falle eine motorische Aphasie, sondern die Sprache war langsam, undeutlich, tonlos, wie dies nicht selten bei Stirnhirntumoren zur Beobachtung kommt, welche die Nachbarschaft der Brocaschen Stelle erreichen, ohne diese selbst zu zerstören. Oppenheim hat auf diese Form von Sprachstörung besonders hingewiesen. Aus der Beschreibung des Sitzes dieser Tumoren in den Sektionsprotokollen ist auch, soweit auf Grund des makroskopischen Befundes allein ein Urteil hierüber gefällt werden kann, in keinem Falle zu ersehen, dass eine Läsion der Brocaschen Stelle selbst durch den Tumor stattgefunden hatte.

In 2 Fällen sind auch apraktische Störungen verzeichnet. Einer dieser Kranken (Fall 5) fuhr mit dem Löffel statt in den Suppenteller auf dem Butterbrot herum, der andere (Fall 9) war nicht imstande, sich an- und auszuziehen und einen Knoten zu machen. In dem ersteren Falle handelte es sich wohl ziemlich sicher um ideatorische Apraxie, also eine nicht lokalisierbare Krankheitserscheinung, dagegen könnte



die in dem anderen Falle, einem linksseitigen Stirnhirntumor festgestellte Störung, wobei die sensomotorischen Eigenleistungen (Knöpfen) misslangen, als Lokalsymptom des Stirnhirns im Sinne Hartmanns, der in der Präzentralregion ein Praxiezentrum annahm, aufgefasst werden. Allerdings sind die bei dem Kranken angestellten Apraxieprüfungen nicht eingehend genug, um bindende Schlüsse zu erlauben: insbesondere fehlt auch in dem 2. Fall eine Bemerkung darüber, ob die Störung doppelseitig oder nur einseitig war. Bei dem letzteren Kranken ist als weiteres, nicht lokalisierbares psychisches Elementarsymptom noch Echolalie angeführt.

Von allgemeinen psychischen Störungen steht weitaus im Vordergrund eine mehr oder minder starke Herabsetzung des Sensoriums von leichter Somnolenz bis zu schwer komatösen Zuständen. In 8 von 13 Fällen war die Benommenheit so stark ausgesprochen, dass die Kranken Urin und Kot unter sich liessen. Aber nur in einem Fall (Fall 10), bei einem grossen doppelseitigen Stirnhirntumor handelte es sich um einfache Stumpfheit, die allmählich in Benommenheit und schliesslich in Koma überging, ohne dass sonstige psychische Störungen zur Beobachtung kamen. Zeichen von Benommenheit wurden nur bei einer Kranken vermisst (Fall 12), die einen grossen Tumor in der vorderen Schädelgrube aufwies, und die im Anschluss an einen operativen Eingriff starb.

Bei 11 Fällen waren nun vor dem Auftreten von mehr oder minder starker Trübung des Sensoriums oder neben einer solchen noch andere allgemeine psychische Störungen, und zwar in 8 Fällen mit den bereits erörterten isolierten psychischen Reiz- und Ausfallssymptomen verbunden, nachweisbar. Auch bei dem erwähnten Fall, bei welchem es überhaupt nicht zur Benommenheit kam, bestanden psychische Störungen anderer Art.

Was zunächst die Orientierung auf den einzelnen Bewusstseinsgebieten betrifft, so springt es sofort in die Augen, dass bei einer grossen Zahl der Kranken, nämlich 9mal unter den 13 Fällen von Stirnhirntumoren, eine Desorientierung in Bezug auf das Bewusstsein der Aussenwelt vorlag, während das Bewusstsein der Persönlichkeit, sowie das der Körperlichkeit intakt war. Wie die Krankengeschichten der erwähnten 9 Fälle zeigen, sind die betreffenden Kranken zeitlich und örtlich desorientiert; sie glauben an anderen Orten zu sein, verkennen ihre Umgebung und geben Jahreszeiten und Datum falsch an. Eine Desorientierung in bezug auf das Bewusstsein der Persönlichkeit ist in keinem dieser Fälle, eine das Bewusstsein der Körperlichkeit betreffende, nur einmal vermerkt. Der betreffende Kranke (Fall 3), welcher Kot unter sich liess,

hatte die hypochondrische Wahnidee, dass ein Stück Mastdarm prolabierte sei. Die gleichen Fälle, bei welchen eine Desorientierung in bezug auf die Aussenwelt vorhanden ist, zeigen auch sämtlich eine ganz bestimmte Form von Intelligenzstörung, nämlich eine Herabsetzung der Merkfähigkeit.

Zum Teil sind diese Patienten in den Krankengeschichten nur als vergesslich bezeichnet; meist ist aber die Störung der Merkfähigkeit ausdrücklich hervorgehoben. Die Kranken konnten z. B. kurz nach dem Essen nicht angeben, ob sie ihr Mittagbrot schon gegessen hatten, sie vergassen Aufträge, die ihnen erteilt wurden, sofort wieder etc. Mehr als die Hälfte dieser Kranken zeigte ausserdem noch das Symptom der Konfabulation. Der eine (Fall 3) erzählte, die Polizei sei nachts dagewesen, um skandalisierende Frauenzimmer zu verhaften, das Expeditionszimmer der Post sei infolge eines Blitzschlages in die Luft geflogen. Eine andere Kranke berichtete (Fall 4), in der chirurgischen Klinik seien jede Nacht Patienten aus dem Saal weggeschleppt und im Keller mit einem Beil geköpft worden; ein Anderer wieder behauptete, am vorhergehenden Tage in einer Mühle gewesen zu sein und dort gearbeitet zu haben.

Es handelt sich also hier um den Symptomenkomplex der Korsakowschen Psychose, deren Hauptsymptome, die Desorientierung in bezug auf die Aussenwelt und die Störung der Merkfähigkeit 9mal ausgesprochen waren, während das sekundäre Symptom der Konfabulation nur in 5 Fällen in den Krankengeschichten vermerkt wurde. Als sekundäres Symptom, und zwar als eine direkte Folge der Merkfähigkeitsstörung ist auch die bei diesen Kranken sehr häufig zu konstatierende Herabsetzung des Gedächtnisses für die Jüngstvergangenheit zu betrachten.

Bei den Fällen von Korsakowscher Psychose trat, wie dies ja nicht selten beobachtet wird, 4 mal eine Steigerung zu deliranten Zuständen, besonders während der Nacht ein, indem zu der Desorientierung in bezug auf die Aussenwelt noch eine meist nur vorübergehende, zum Teil durch Halluzinationen bedingte delirante Bewegungsunruhe hinzutrat. Bei einem von diesen Fällen fand sich auch eine Polyneuritis, charakterisiert durch eine starke Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven. In 3 weiteren Fällen bestanden delirante Zustände für sich allein, ohne dass im übrigen das Krankheitsbild der Korsakowschen Psychose vorhanden war. Diese Kranken verliessen nachts das Bett, packten ihr Bettzeug zusammen oder beschäftigten sich in verschiedenartiger Weise. Sie glaubten im Keller, im Kuhstall, in einer Schäferei zu sein, wollten Kohlen, einen Scheffel Kartoffeln, Mist holen.

Wir sehen also bei den Stirnhirntumoren, abgesehen von dem einen Falle, der ausser einer einfachen Benommenheit, keine weiteren psychi-

schen Störungen erkennen liess, überall in irgend einem Stadium der Krankheit entweder den mehr oder weniger vollkommen ausgesprochenen Symptomenkomplex der Korsakowschen Psychose, teils mit, teils ohne delirante Zustände, oder aber in einigen Fällen auch delirante Zustände für sich allein, daneben bei allen Fällen ausser einem einzigen eine mehr und mehr zunehmende Benommenheit des Sensoriums und bei der Mehrzahl auch herdförmige oder kombinierte psychische Reiz- bzw. Ausfallssymptome.

Von Beeinträchtigungen der Intelligenz, insbesondere von Gedächtnisdefekten, abgesehen von der Merkfähigkeitsstörung ist nur bei drei Fällen die Rede, wobei es sich jedesmal um einen linksseitigen Stirnhirntumor handelte. Bei einem derselben, einem 56jährigen Gastwirt, der Potatorium zugab, begann die Erkrankung mit einer Veränderung des Wesens. Er wurde stumpf und interesselos und kümmerte sich nicht mehr um seine Geschäfte. Sein Gedächtnis nahm mehr und mehr ab. In der Klinik zeigte er ein delirantes Verhalten. Nach dem klinischen Befunde wurde bei ihm progressive Paralyse diagnostiziert. Bezüglich des Augenhintergrundes ist in der Krankengeschichte ausdrücklich hervorgehoben, dass derselbe wegen des unruhigen Verhaltens des Kranken nicht sicher zu beurteilen war. Dazu kam, dass die Beobachtungszeit dieses Kranken in der Klinik nur eine sehr kurze war. Er starb schon vier Tage nach der Aufnahme.

Bei allen übrigen Fällen von Stirnhirntumoren war die klinische Allgemeindiagnose richtig gestellt worden, abgesehen von dem Fall 6, bei welchem nur die Diagnose organische Hirnerkrankung gewagt worden war. Auch bei diesem Falle hätte man an eine demente Form der progressiven Paralyse denken können, da der Kranke von vornherein ein dement-euphorisches Wesen zeigte und stumpf und interesselos wurde, während bei Beobachtung in der Klinik ausserdem noch die Symptome der Korsakowschen Psychose hervortraten. Bemerkenswert ist, dass bei diesen beiden Fällen ausser dem Hirntumor noch andere prädisponierende Momente für den Eintritt der psychischen Erkrankung eine Rolle spielten, nämlich bei dem ersteren chronischer Alkoholismus, bei dem zweiten das Senium. Bei allen übrigen Fällen, insbesondere auch bei allen Fällen mit Korsakowscher Psychose war kein Potatorium in der Anamnese nachweisbar. Dagegen lag bei 2 Fällen der letzteren Art eine erbliche Belastung durch Geisteskrankheit von mütterlicher Seite vor. In einem Fall schlossen sich Hirndruckercheinungen und zeitweise auftretende „Verwirrheitszustände“ direkt an ein 11½ Jahre vor Aufnahme in die Klinik erlittenes Kopftrauma an.

Von sonstigen psychischen Störungen sind vor allem gewisse Stimmungsanomalien hervorzuheben. Von labiler Stimmung und häufigem Wechsel zwischen Depression und Euphorie ist bei zwei Kranken mit Korsakowscher Psychose die Rede. Der eine (Fall 3) war bald in gehobener Stimmung, bald ängstlich. Bei der anderen Patientin (Fall 4), bei der eine ähnliche Affektstörung vorlag, überwog schliesslich der Angstaffekt sehr, in dessen Gefolge auch allerlei ängstliche Vorstellungen und ein Beziehungswahn angstvollen Inhaltes gegenüber der Umgebung auftrat. Diese Kranke fürchtete, geköpft zu werden, sie glaubte, der Arzt trage ein Beil bei sich und wollte bei der Untersuchung die Beine nicht ausstrecken, weil sie fürchtete, man wolle ihr dieselben abhacken. Zugleich traten Geruchstäuschungen auf, die ebenfalls in einem dem Angstaffekt entsprechenden Sinne gedeutet wurden. So sagte sie einmal, es rieche nach abgeschlachteten toten Menschen. Hier handelte es sich also um eine Angstpsychose auf dem Boden eines hochgradigen Angstaffektes ohne typisch melancholische Symptome und ohne weitere Ausgestaltung der ängstlichen Beziehungsideen im Sinne einer systematisierten Paranoia.

Bei 3 Kranken ebenfalls wieder mit Korsakowscher Psychose war die Stimmung eine vorwiegend heitere in krassem Gegensatz zu der bestehenden schweren Gehirnerkrankung. Bei einer dieser Kranken (Fall 12) trat eine ausgesprochene Neigung von Witzeln, ein gewisser Galgenhumor zu Tage. So sagt sie z. B., man solle ihr doch den Kopf abschlagen, der werde ja doch nicht mehr heil. Den Arzt redete sie häufig mit „Du“ an: „Wo steckts Du denn, Doktor? Schlingel! Du kümmerst Dich ja garnicht mehr um mich. Gib mal so eine ordentliche Portion ein, dass ich wegkomme!“ Bei dieser Kranken sass ein nahezu gänseeigrosser Tumor, welcher beide Stirnlappen nach dorsal- und lateralwärts gedrängt hatte, der Basis der vorderen Schädelgrube auf.

Bekanntlich hat Jastrowitz, welcher zuerst dieses Symptom, das er als Moria bezeichnete, beschrieb, die Ansicht ausgesprochen, dass dasselbe pathognomonisch für Stirnhirnerkrankungen sei, und Oppenheim u. A. pflichteten ihm hierin bis zu einem gewissen Grade bei. Dass die Witzelsucht auch bei Tumoren anderen Sitzes vorkommt, wurde eingangs schon hervorgehoben. Eine endgültige Stellung zu dieser Frage werden wir erst nach Betrachtung der Tumoren aller Hirnteile einnehmen können. Bezüglich der Stirnhirnfälle sei nur noch darauf hingewiesen, dass das Symptom der Witzelsucht sich unter 13 Fällen nur ein einziges Mal fand, und dass auch bei drei besonders grossen, beide Stirnlappen einnehmenden Tumoren keine Anzeichen davon vorhanden waren.

Schuster hat bei Besprechung der psychischen Störungen bei seinen Stirnhirntumoren, soweit seine Sektionsbefunde dies erlaubten, Untersuchungen darüber angestellt, wie weit der Sitz des Tumors im linken, im rechten, oder in beiden Stirnlappen im prä- oder postfrontalen Gebiet eines Stirnlappens und schliesslich, wie weit das vorwiegende Betroffensein der Rinde oder des Marks in den Stirnlappen die psychische Erkrankung beeinflusse. Dabei kam er bezüglich des präfrontalen Gebietes zu dem Resultat, dass psychische Störungen ebenso häufig bei Betroffensein eines, wie beider Stirnlappen vorkommen und äussert die Ansicht, dass dieser Befund gegen die Anschauung Antons spreche, welche dahin geht, dass eine weitgehende Supplierung eines zerstörten Stirnlappens durch den anderen gesunden stattfinde. Auch bei unseren Fällen war ein wesentlicher Unterschied in dem psychischen Verhalten zwischen Kranken mit einseitigen und doppelseitigen Stirnhirntumoren nicht festzustellen. Indessen sei bemerkt, dass die Ansicht Antons inzwischen auch durch die Untersuchungen Sherringtons eine Bestätigung erfahren hat, welcher das Stirnhirn als ein paariges Organ auffasst. Das nach seiner Zusammenstellung viel häufigere Vorkommen von psychischen Störungen bei linksseitigen Präfrontaltumoren als bei rechtsseitigen sieht Schuster als einen Beweis für die psychologisch höhere Dignität des linken Stirnlappens gegenüber dem rechten an. Dass die an dem orbitalen Teil des Präfrontalgebietes sitzenden Geschwülste nach seinen Untersuchungen häufiger mit Erregungen einhergehen, als die anders lokalisierten, betrachtet er weiterhin als eine gewisse Bestätigung der Behauptung von Leonore Welt, welche Charakterveränderungen als Herdsymptom einer Erkrankung der Gyri recti des Stirnhirns aufzufassen geneigt ist, allerdings mit einer sehr berechtigten Kritik der Auffassung von Leonore Welt und mit der Einschränkung, dass man hierbei unter Charakterveränderung nur eine erhöhte Reizbarkeit bei intakter Intelligenz verstehen dürfe. Schliesslich stellte Schuster noch als weiteres Resultat seiner Untersuchungen fest, dass bei Präfrontaltumoren die expansiven, bei Postfrontaltumoren dagegen die depressiven Psychosen vorherrschen, und dass psychische Störungen überhaupt bei Stirnhirnrindentumoren häufiger seien als bei Stirnhirnmartumoren.

Ohne Zweifel ist ein Vergleich zwischen rechtsseitigen, linksseitigen und doppelseitigen Stirnhirntumoren in bezug auf die dabei auftretenden psychischen Störungen von grösster Wichtigkeit. Bei meinen Fällen, welche sich aus 4 rechtsseitigen, 5 linksseitigen und 4 doppelseitigen Stirnhirntumoren zusammensetzen, sind ausgesprochene psychische Krankheitsbilder wie die Korsakowsche Psychose und die deliranten Zustände

jeweils 3 Mal, also in völlig gleichem Verhältnisse bei den einzelnen Gruppen von Stirnhirntumoren aufgetreten. Der einzige auffällige Unterschied besteht bei diesen Fällen darin, dass bei den linksseitigen Stirnhirntumoren zweimal apraktische Störungen und einmal eine Verlangsamung der Sprache beobachtet wurde, während die Kranken mit rechtsseitigen Stirnhirntumoren frei von derartigen Krankheitssymptomen waren. Ein Vergleich des psychischen Verhaltens bei prä- und postfrontalen Tumoren, sowie bei Rinden- und Marktumoren des Stirnhirns scheint mir aber mit Rücksicht auf das so häufige Vorkommen von Erweichungen in der Umgebung von Tumoren überhaupt und von gliösen Grenzzonen in der Umgebung von Sarkomen, sowie mit Rücksicht auf die Unmöglichkeit einer genaueren Grenzbestimmung bei gliösen Tumoren und schliesslich auch deshalb, weil Nachbarschaftswirkungen nicht ausgeschlossen werden können, nicht angängig. Zum mindesten müsste man, wenn derartige Untersuchungen Anspruch auf allgemeine Bedeutung erheben wollten, verlangen, dass dieselben sich auf lückenlose Serienschnitte mit Markscheidenfärbungen stützen. Auf Grund der makroskopischen Lokalisation der Geschwulst allein lassen sich jedenfalls keinerlei bindende Schlüsse ziehen.

E. Müller konnte übrigens bei seinen Fällen von Tumoren verschiedenen Sitzes innerhalb des Stirnhirns keine auch nur einigermassen einwandsfreier Belege ermitteln, die sich für das Bestehen irgendwelcher gesetzmässige Beziehungen zwischen dem rechten und linken Stirnhirnlappen, sowie zwischen bestimmten Bezirken des Stirnhirns einerseits und bestimmten Formen von psychischer Erkrankung andererseits hätten verwerten lassen.

Wenn wir nochmals zusammenfassend die bei den 13 Stirnhirntumoren festgestellten psychischen Störungen betrachten, so fanden sich zunächst in einigen Fällen einzelsinnliche durch Fortleitung infolge von Druck auf die entsprechenden Sinnesnerven erklärbare Halluzinationen, sowie von sonstigen lokalisatorisch verwertbaren Symptomen gewisse charakteristische Ausfallserscheinungen leicht aphasischer oder apraktischer Art. Weiterhin von psychischen Allgemeinsymptomen nur einmal einfache Benommenheit, in allen anderen Fällen neben der Benommenheit oder schon vor Eintritt derselben noch andere psychische Störungen, wie sie namentlich dem Korsakowschen Symptomenkomplex und den deliranten Zuständen eigen sind, sowie gewisse Störungen der Affekte einerseits im ängstlichen Sinne, einmal mit Steigerung zur Angstpsychose, andererseits im heiteren Sinne, einmal unter dem Bilde der Witzelsucht. Schliesslich waren verhältnismässig selten Störungen der Intelligenz und zwar im wesentlichen des Gedächtnisses vorhanden.

Das seltene Vorkommen von Intelligenz- und insbesondere von Urteilsstörungen, sowie das Fehlen von Störungen der moralischen und ethischen Qualitäten, ferner auch das in der Regel gut erhaltene Persönlichkeitsbewusstsein spricht entschieden gegen die Berechtigung einer Lokalisation der sogenannten höheren psychischen Funktionen im Stirnhirn und dient der Anschauung zur Stütze, dass diese höheren psychischen Leistungen als eine Funktion der gesamten Hirnrinde aufzufassen sind. Bemerkenswert ist ferner, dass eine besonders hervortretende Störung der Aufmerksamkeit als selbständiges, von dem Benommenheitszustande unabhängiges Symptom, wie sie nach den Angaben einiger Autoren gerade den Stirnhirnerkrankungen zukommen soll, bei unseren Fällen nicht beobachtet wurde.

## II. Tumoren des Zentrallappens.

### 1. Rechtsseitig.

**14. F.**, Karl, 46jähriger Landwirt aus Thiessen. Aufnahme am 11. 12. 91.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Vor anderthalb Jahren Schlag auf den Kopf. Potus und Lues negiert. Ende Oktober trat Schwäche der linken Hand ein. Anfang November Krampfanfall. Klonische Zuckungen, in den Fingerbeugern der linken Hand beginnend, dann auf linken Arm und linke Gesichtshälfte übergehend. Bewusstsein dabei erhalten. Nachher Lähmung der linken Hand und linken Gesichtshälfte. Ähnliche Anfälle wiederholen sich öfter. Niemals Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen. Schmierkur erfolglos.

Stat. somat.: Pupillen gleich weit, links träger reagierend als rechts, Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Gehör links herabgesetzt. Parese des linken unteren Fazialis. Speichelfluss aus dem linken Mundwinkel. Zunge nach links abweichend. Schädel nirgends klopfempfindlich, jedoch Gefühl von Pochen in der rechten Scheitelgegend. Spastische Lähmung des linken Arms; in geringerem Grad auch des linken Beins. Fussklonus links. Pinselberührung auf der linken Seite ungenau bezeichnet. In der Folgezeit mehrfach Anfälle der oben beschriebenen Art. Vorher manchmal Kribbeln an den Fingern der linken Hand. Allmählich tritt Stauungspapille auf. Linke Hand livide verfärbt und wärmer als rechte.

Stat. psych.: Keine psychischen Störungen. Auch bei den Anfällen Bewusstsein erhalten.

Klin. Diagnose: Tumor der rechten motorischen Region.

Am 27. 12. Operation in der chirurgischen Klinik: In der Gegend des rechten Armzentrums wird eine Zyste von der Grösse eines Enteneies gefunden, die sich hauptsächlich nach vorn unter die vordere Zentralwindung erstreckt. Innenfläche überall glatt.

An den folgenden Tagen bildet sich die linksseitige Lähmung und Sensibilitätsstörung zurück; später wieder Zunahme der Störungen. Wiederholung der Operation, da die mikroskopische Untersuchung der Zystenwand die Diagnose

„Sarkom“ ergab. Der weitere Verlauf ist klinisch nicht beobachtet. Später Exitus an Recidiv.

**15.** Sch., Emma, 31jährige Schlossersfrau aus Weissenfels. Aufnahme am 21. 6. 01.

Anamnese: Keine Heredität. Vor 2 Jahren trat Schwäche der linken Extremitäten auf. Zuweilen auch zuckende Bewegungen im linken Bein und taubes Gefühl in der linken Körperhälfte. Nach geringer Besserung stationärer Zustand bis Weihnachten 1900. Seither Verschlimmerung. Kopfschmerzen, Erbrechen. Im Verlauf von 2 Tagen wieder völlige Lähmung des linken Arms und Beins, Abnahme des Sehvermögens.

Stat. somat.: Scheitelhöhe beiderseits klopfempfindlich. Pupillenreaktion normal, ausgesprochene Stauungspapille. Parese des linken unteren Fazialis und spastische Parese des linken Arms und Beins. Fingerbewegungen links ungeschickt. Am linken Bein deutlich hemiplegischer Prädilektionstypus.

Stat. psych.: Keine psychischen Störungen.

Klin. Diagnose: Tumor des rechten Zentrallappens.

Am 11. 9. 02 Operation in der chirurgischen Klinik. Es wird in der Gegend des obersten Teils der rechten vorderen Zentralwindung ein 62 g schwerer Tumor gefunden und entfernt. Gegen Ende der Operation Kollaps, am folgenden Tag Exitus letalis.

**16.** G., Otto, 32jähriger Gutsbesitzer aus Dörna. Aufnahme am 21. 10. 04.

Anamnese: 1899 Schlag auf den Hinterkopf. Hinterher Kopfschmerzen, Mattigkeit, Erbrechen. Ein Jahr darauf vorübergehend Erbrechen und Anfälle von Bewusstlosigkeit. Seither Incontinentia urinae. Seit einem Jahr Schwäche und Unsicherheit in den Beinen und zunehmende Gedächtnisschwäche. Lues und Potus negiert.

Stat. somat.: Schädel besonders über dem rechten Os parietale empfindlich. Stauungspapille rechts deutlich, links beginnend. Sehschärfe beiderseits herabgesetzt. Hypalgesie an der linken Gesichtshälfte. Andeutung von Silbenstolpern. Linksseitige Tastparese und Lagegefühlstörung an den linken Fingern. Leichte spastische Parese des linken Beins.

Stat. psych.: Pat. ist meist leicht benommen, verminderte Aufmerksamkeit und rasche Ermüdbarkeit, Herabsetzung der Merkfähigkeit, zeitweilige Desorientierung. Nach einigen Wochen entlassen. Im folgenden Jahr viel Kopfschmerzen und Erbrechen, meist desorientiert, konfabulierte und war sehr vergesslich. Auch häufig Incontinentia urinae et alvi.

2. Aufnahme am 6. 9. 05.

Stat. somat.: Stauungspapille jetzt beiderseits deutlich. Spastische Parese des linken Arms und Beins. Linksseitige Tastlähmung. Ataxie des linken Beins.

Stat. psych.: Wie früher; Pat. ist jetzt mehr somnolent.

Klin. Diagnose: Tumor der rechten Zentralgegend. Durch Hirnpunktion wurde ein Tumor im rechten Beinzentrum nachgewiesen.



Operation am 13. 9. 05. Exzision eines diffusen Glioms aus der Gegend des oberen Teils der rechten oberen Zentralwindung. Nachher vollständiges Verschwinden der Allgemeinerscheinungen, insbesondere auch der psychischen Störungen.

## 2. Linksseitig.

17. T., Ernst, 50jähriger Bergmann aus Wanzleben. Aufnahme am 8. 4. 94.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Vater war Potator. Seit Weihnachten 1893 Kopfschmerzen und Schwindel. Seit 14 Tagen Zunahme der Kopfschmerzen, Schlafsucht, Störung der Orientierung. Seit einigen Tagen starkes Zittern am ganzen Körper. In letzter Zeit nachts unruhig, sprach im Schlaf häufig laut, meist von seiner Arbeit.

Stat. somat.: Pupillenreaktion rechts weniger ausgiebig, als links. Augenhintergrund normal. Zittern der Gesichtsmuskulatur, der Zunge und der ausgestreckten Hände. Ataktische Sprachstörung. Fingerbewegungen ungeschickt; sonst keine Störung an den Extremitäten. Nach etwa 3 Wochen ein epileptiformer Anfall. Beginn mit Erbrechen; Augen divergent, Pupillen starr; Arme in Beugestellung angezogen, starr. Atmung röchelnd, nachher komatöser Zustand mit starker Pulsbeschleunigung.

Stat. psych.: Bei Aufnahme örtlich und zeitlich desorientiert. Glaubt in Eisleben in einer Invalidenanstalt zu sein. Den Arzt habe er schon früher gesehen. Neigung zum Witzeln. Auf die Frage, ob er krank sei, sagt er, ihm fehle weiter nichts, als ein grosser Sack voll Geld. Gibt dann zu, dass er sehr vergesslich sei: „Da sitzt mer, wie der Ochse vor'm Berge. Wenn ich auch jetzt mal was weiss, im Rumdrehen ist es vergessen.“ Schläft wenig, steht nachts auf und sucht umher. Auch tagsüber läuft er im Saal umher, sucht nach seinen Sachen und will fort. Glaubt manchmal, bei der Arbeit zu sein. Konfabuliert: Er sei allein hierher gekommen; sagt am 2. Tag, er sei schon 14 Tage hier, am Tag vorher habe er gearbeitet, sei im Walde gewesen, habe einen kleinen Jungen weggejagt. Mitunter wieder scherzhafte Bemerkungen: Seine Beine seien lang genug, aber sein Geist sei zu kurz. Empfängt den Arzt mit der Frage: „Sie sind wohl auch der irrigen Ansicht?“ Stets unorientiert. Stieg einmal auf den Nachttisch und wollte das Fenster einschlagen. Er ist zeitweise benommen und unsauber mit Kot und Urin. Schüttet das Essen ins Bett, spuckt ins Zimmer. Glaubt, im Bergwerk zu sein, hält den Arzt für den Obersteiger. Macht ganz den Eindruck eines Deliranten.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri? Progressive Paralyse? Delirium tremens?

Exitus letalis am 1. 5. 94.

Sektionsbefund: Tumor im linken Vorderhorn in der Gegend der Zentralwindungen, der das Septum stark nach rechts gedrängt hat. Starke Abplattung der Gyri. Hirngewicht: 1473 g.

Mikroskopische Diagnose: Rundzellensarkom mit teils alten, teils frischen Hämorrhagien.

**18. Sch., Karl, 51jähriger Bremser aus Weissenfels. Aufnahme am 6.3.95.**

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Vor 2 Jahren Kopfverletzung. Die Tür eines Eisenbahnwagens fiel ihm auf die linke Kopfseite. 10 Minuten bewusstlos. An den folgenden Tagen schwindlig. Späterhin anfallsweise Gefühl von Schwere in der rechten Seite. Dann auch Krämpfe, die im rechten Bein begannen und dann auf den rechten Arm und die rechte Gesichtshälfte übergingen. Bewusstsein während der Anfälle nicht verloren. In letzter Zeit fast täglich Kopfschmerzen und Schwindel, auch zitternde Bewegungen der rechten Extremitäten ausserhalb der Anfälle.

Stat. somat.: Auf der Höhe des linken Scheitelbeins druckempfindliche Narbe. Pupillen mittelweit, links etwas träge reagierend. Augenhintergrund normal. Nadelstiche im Gesicht rechts weniger schmerzhaft. Rechter Mundfazialis leicht paretisch. Zunge weicht stark nach rechts ab, Uvula nach links. Spastische Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Deutliche Schwäche der Prädilektionsmuskeln. Fussklonus rechts. Rechtsseitige Hypästhesie für Berührung, Schmerz und Temperatur.

Stat. psych.: Gab selbst an, dass er sich nichts mehr so gut merken könne, wie früher, auch sei er weniger lebensfroh und reizbar geworden. Objektiv besteht nur eine gewisse Depression und Herabsetzung der Merkfähigkeit.

Klin. Diagnose: Tumor des linken Zentrallappens.

Operation am 27. 3. 95. Umfangreiche Trepanation über der linken motorischen Region. Es wird ein gut abgekapselter, 84 g schwerer Tumor von der Grösse einer kleinen Faust stumpf ausgeschält.

Mikroskopische Diagnose: Endotheliom.

Exitus letalis am gleichen Tage.

**19. P., Josepha, 45jährige Bergmannsfrau aus Völpke. Aufnahme am 4.8.04.**

Anamnese: Im Herbst 1903 viertelstündiger Anfall, angeblich aus Schreck. Hinterher Störung des Sprachvermögens, das sich wieder besserte. Seit 6 Wochen Verschlechterung der Sprache und des Gehens. Für Lues kein Anhalt. Niemals Ohreiterung.

Stat. somat.: Schädel diffus klopfempfindlich. Nackengegend links druckempfindlicher als rechts. Beiderseits Neuritis optica. Mundast des rechten Fazialis etwas paretisch. Zunge nach rechts abweichend. Schlingen erschwert, oft Singultus. Silbenstolpern angedeutet. Keine motorisch oder sensorisch aphasischen Störungen. Keine deutliche Schwäche der Arme, aber leichte spastische Parese beider Beine. Statische und dynamische Ataxie. Im weiteren Verlauf Entwicklung einer Stauungspapille. Zunahme der Kau- und Schlingstörungen. Salivation. Incontinentia urinae et alvi. Die Sprache wird undeutlich, verwaschen. Oppenheim'sches Unterschenkelphänomen wird rechts positiv, Gang ataktisch taumelnd. Rechte Gesichtshälfte zuweilen heiss, ödematös. Wechselnde Ptosis des linken Augenlids.

Stat. psych.: Apathisches somnolentes Verhalten. Somnolenz mehr und mehr zunehmend bis zum Koma.

Klin. Diagnose: Tumor cerebelli.

Exitus letalis am 3. 11. 04.

Sektionsbefund: Graurötlicher Tumor von der Grösse etwa eines Borsdorfer Apfels am unteren Abschnitt der linken Zentralwindungen. Konsistenz nur wenig derber, als die des Gehirns.

20. H., Gottlieb, 41jähriger Gastwirt. Aufnahme am 10. 4. 06.

Anamnese: Keine Heredität, Potus zugestanden. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr magenleidend. Wird von der chirurgischen Klinik hierher verlegt, wurde dort sondiert wegen Stenose an der Cardia. Vor 4 Wochen fiel den Angehörigen eine Geschwulst an der linken Kopfseite auf, die allmählich grösser wurde. Vor 3 Wochen Ohnmachtsanfall, hinterher Schwäche des rechten Arms, die allmählich zur Lähmung überging. Das Gedächtnis habe mehr und mehr nachgelassen.

Stat. somat.: Auf dem Schädel links unmittelbar neben der Medianlinie, etwa der motorischen Region entsprechend, eine fast hühnereigrosse, harte Geschwulst. Gegen den Knochen kaum verschieblich. Pupillenreaktion vorhanden. Fazialisparese rechts im unteren Ast. Operationsnarbe an der Magen-grube. Paralyse des rechten Arms und Parese des rechten Beins mit Hypotonie der Gelenke. Sehnenreflexe anfangs beiderseits gleich, später rechts Patellar- und Achillessehnenreflex aufgehoben. Beiderseits Stauungspapille und Herabsetzung der Sehschärfe. Epileptiforme Anfälle. Zuckungen, in der rechten Gesichtshälfte beginnend und auf den rechten Arm übergehend. Halbseitige Schweissausbrüche rechts, besonders im rechten Arm. Sprache wird schwerfälliger, Nachsprechen von Testworten verwaschen mit Andeutung von Silbenstolpern.

Stat. psych.: Macht bei Aufnahme ungenaue Angaben, dabei fällt Erschwerung der Wortfindung auf. Weiterhin meist somnolent, desorientiert, Merkfähigkeit herabgesetzt: Vergisst eine vierstellige Zahl nach wenigen Minuten. Kenntnisse reduziert: Kann keine der preussischen Provinzen nennen. Klagt selten; ist meist euphorisch.

Klin. Diagnose: Die Geschwulst am Kopf erweist sich nach Punktion als Karzinometastase.

Exitus letalis am 11. 5. 06.

Sektionsbefund: Apfelgrosse Geschwulst in der Gegend des oberen Teils der linken Zentralwindungen, entsprechend dem Tumor ausserhalb der Schädelhöhle, der den Knochen durchgewachsen hat. Der Tumor reicht bis an den Sinus und hat eine Tiefe von 4 cm.

21. E., Alwine, 37jährige Bäckersfrau. Aufnahme am 15. 2. 04.

Anamnese: Mutter an Krebs gestorben. Sonst keine Heredität. Vor 5 Jahren Gewächs an der rechten Hand, wie eine Warze, operativ entfernt. Vor 4 Wochen fiel Abnahme der geistigen Fähigkeiten auf: Konnte im

Geschäft nicht mehr rechnen. 14 Tage bettlägerig. Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit 3 Tagen vollkommen akinetisch und mutazistisch, reagiert nicht auf äussere Reize, verweigert Nahrung, ist unsauber mit Kot und Urin.

Stat. somat.: Kopf nach hinten gebeugt, in die Kissen gebohrt, Augen weit geöffnet, Atmung und Puls stark verlangsamt. Druck auf Processus zygomaticus und Processus mastoideus schmerzempfindlich. Verzieht dabei das Gesicht. Pupillen sehr weit, lichtstarr. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, Strabismus divergens rechts. Auf Nadelstiche überall deutliche Reaktion. Keine deutlichen Paresen; bei Bewegung linke Seite etwas bevorzugt. Sehnenreflexe allgemein gesteigert, symmetrisch. Beiderseits Fussklonus. Babinski rechts positiv. Pat. sinkt, auf die Beine gestellt, sofort zusammen.

Stat. psych.: Bei Aufnahme komatös, macht Greif- und Drehbewegungen mit Händen und Füßen.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri.

Exitus letalis am 16. 2. 04 (Tag nach der Aufnahme).

Sektionsbefund: Im Marklager der linken hinteren Zentralwindung ein nierenförmiger Tumor, im Längsdurchmesser 4,2 cm, im Querdurchmesser 2,5 cm messend. Von der Hirnoberfläche 2 cm entfernt. Marklager des linken Scheitellappens eingesunken. Pia trocken, Hirnwindungen verbreitert, Furchen verstrichen. Hirngewicht 1265 g. Multiple Tumoren in Lungen und Herz (Karzinom).

22. O., Richard, 17jähriger Uhrmacher. Aufnahme am 1. 5. 05.

Anamnese: Herbst 1904 Krämpfe und Zittern, anfallsweise auftretend. Mitte Februar 1905 gebäufte Anfälle von krampfartigen Zuckungen. Sprache oft eigentümlich abgebrochen. Seit 5 Wochen allmähliche Lähmung des rechten Arms. Während der Anfälle Bewusstlosigkeit, hinterher Benommenheit; keine Erinnerung an den Anfall. Lues negiert. Niemals Ohreiterung.

Stat. somat.: Parese des rechten unteren Fazialisastes. Zunge weicht nach rechts ab. Pupillenreaktion normal. Ebenso Augenhintergrund. Schwierige Testworte werden verwaschen nachgesprochen. Pulsbeschleunigung. Spastische Parese des rechten Arms. An den Beinen beiderseits mässige Spasmen. Im weiteren Verlauf mehrere Krampfanfälle auf der linken Seite beginnend, am Schluss ausfahrende Bewegungen des rechten Arms. Im Anfall tiefe Analgesie, Pupillenstarre, Fehlen sämtlicher Reflexe, Hypotonie, Babinski doppelseitig, Oppenheim rechts. Amnesie für den Anfall. Die rechte Faziolinguualparese bleibt konstant. Ataxie des rechten Arms und Erschwerung feiner Fingerbewegungen. Andeutung von Silbenstolpern.

Stat. psych.: Im ganzen normales psychisches Verhalten, nur einmal plötzlich auftretende Unruhe, Herausdrängen aus dem Bett, offenbare Verknennung der Situation und Trübung des Bewusstseins. Dauer dieses Zustandes 10 Minuten, nachher vollständige Amnesie.

Klin. Diagnose: Tumor der linken motorischen Region. Durch Hirnpunktion wird in der linken motorischen Region, sowohl vom Armzentrum wie vom Fazialiszentrum aus Zystenflüssigkeit gewonnen.

Operation am 24. 8. 05. Es wird nach Trepanation über der linken motorischen Region eine in der Zentralfurche liegende, derbe Geschwulst entfernt. Dieselbe ist 9 cm lang, 6 cm hoch und 7 cm breit. Gewicht 100 g.

Mikroskopische Diagnose: Zystisch verändertes Chondrom. Vollkommene Heilung, abgesehen von etwas Taubheitsgefühl in den rechten Fingerspitzen.

23. H., Hedwig, 11jährig. Aufnahme am 24. 7. 05.

Anamnese: April 1905 Scharlach. Hinterher noch Kopfschmerzen. Vor 4 Wochen Lähmung des rechten Arms, akut eintretend ohne Krämpfe. Am gleichen Tag kam Schwäche des rechten Beins und 2 Tage später Lähmung der rechten Gesichtshälfte dazu. Auch vorübergehende Störung der Sprache. Pat. habe sich manchmal versprochen.

Stat. somat.: Schädel nicht klopfempfindlich. Pupillenreaktion normal. Papillen beiderseits temporal gerötet und unscharf. Schwäche des rechten unteren Fazialisastes. Zunge weicht wenig nach rechts ab. Spastische Parese des rechten Arms und Beins, mit deutlichem Betroffensein der Prädilektionsmuskeln. Rechter Arm in hemiplegischer Pronationsstellung, Rechts Fussklonus und dorsales Zehenphänomen.

Stat. psych.: Anfangs leichte, später immer mehr zunehmende Benommenheit. Pat. liegt schliesslich meist soporös im Bett und antwortet nur auf wiederholtes Fragen. Keine Störung der Intelligenz.

Klin. Diagnose: Tumor des linken Zentrallappens. Durch Hirnpunktion wird an der Grenze des linken Scheitel- und Zentrallappens Tumormaterial, wahrscheinlich gliomatöser Natur, gewonnen.

Operation am 8. 9. 05. Ein deutlich abgegrenzter Tumor ist makroskopisch nicht festzustellen. Exzision der verdächtigen Hirnregion.

Mikroskopische Diagnose: Gliom.

Pat. ist jetzt, abgesehen von Residuen der rechtsseitigen Hemiplegie als geheilt zu betrachten (5 Jahre nach der Operation).

### Zusammenfassung.

Von den 10 Tumoren der Zentrallappen sassen 3 in der rechten, 7 in der linken Hemisphäre. Von den ersteren zeigten 2 überhaupt keine psychischen Krankheitserscheinungen (Fall 14 und 15). Hierzu ist jedoch zu bemerken, dass beide operiert wurden, und dass eben zu der Zeit, als die Operation vorgenommen wurde, noch keine psychischen Störungen eingetreten waren. Der eine derselben starb am Tage nach der Operation, bei dem anderen trat nach Entleerung einer Zyste zunächst ein Rückgang der körperlichen Symptome ein. Nachdem durch

mikroskopische Untersuchung der Zystenwand festgestellt war, dass es sich um ein Sarkom handelte, wurde eine nochmalige Operation angeschlossen. Ueber den weiteren Verlauf liegen klinische Beobachtungen nicht vor.

Von Halluzinationen kamen bei den Kranken mit Tumoren des Zentrallappens weder einzelsinnliche, noch kombinierte zur Beobachtung. Dagegen wurden neben anderen psychischen Störungen isolierte Ausfallssymptome, allerdings nicht von seiten der motorischen Region selbst, sondern von seiten benachbarter Hirnteile festgestellt, nämlich eine linksseitige kortikale Tastlähmung von seiten der rechten hinteren Zentralwindung bzw. des angrenzenden unteren Scheitellappens, bei einem rechtsseitigen (Fall 16) und Verwaschenheit und Schwerfälligkeit der Sprache mit Silbenstolpern bei 3 linksseitigen Tumoren des Zentrallappens (Fall 19, 20 und 22). Einer von diesen 3 Fällen zeigte zugleich das Symptom der amnestischen Aphasie, eine Erschwerung der Wortfindung, die wir hier insofern als eine herdförmige Störung auffassen dürfen, als ein Tumor in der Umgebung der linken motorischen Region unter Umständen imstande sein kann, die Verbindungen zwischen den Stätten des Objektbegriffs und dem Sprachgebiet zu schädigen, wenigstens wenn man annimmt, dass auch direkte Verbindungen zwischen den mnestischen Sinnesfeldern und dem motorischen Sprachzentrum bestehen und nicht alle Fasern an den Umweg über das Wernickesche Zentrum gebunden sind.

Von allgemeinen psychischen Störungen fand sich bei 2 Fällen mit linksseitigen Tumoren der Zentralregion einfache Somnolenz und Benommenheit, die in einem Falle (Fall 19) mehr und mehr in einen komaösen Zustand überging, während die Benommenheit des Sensoriums bei dem anderen Kranken nach operativer Entfernung des Tumors im Anschluss an eine diagnostische Hirnpunktion wieder dauernd verschwand (Fall 23). Bei einem anderen Kranken mit linksseitigem Zentrallappentumor fanden sich als einzige allgemeine psychotische Elementarsymptome eine Herabsetzung der Merkfähigkeit und eine Stimmungsanomalie in Form von Reizbarkeit und Depression (Fall 18). Bei diesem Kranken, welcher nach den anamnestischen Angaben auch an durch den Tumor bedingten epileptiformen Anfällen litt, sei auf die Ähnlichkeit des psychischen Zustandes mit dem interparoxysmellen psychischen Verhalten der Epileptiker hingewiesen, welches besonders durch unmotivierter Affektschwankungen, namentlich durch eine reizbare Verstimmung bei verringerter geistiger Leistungsfähigkeit charakterisiert ist.

Die noch fehlenden 5 Fälle wiesen ausgesprochene psychische Krankheitsbilder auf. Bei allen, abgesehen von einem durch Operation ge-

heilten Patienten kam es dabei zu Benommenheit. Zwei dieser Kranken, einer mit linksseitigem, einer mit rechtsseitigem Tumor der motorischen Region, zeigten das ausgesprochene Bild der Korsakowschen Psychose. Der eine derselben (Fall 16), der zugleich leicht benommen und ermüdbar war, wurde, nachdem der Tumor mittels Hirnpunktion festgestellt war, mit Erfolg operiert, worauf die allgemeinen Hirndrucksymptome, sowie die sämtlichen psychischen Störungen verschwanden. Bei dem andern war die Korsakowsche Psychose zugleich mit deliranten Zuständen und mit Witzelsucht kompliziert. Dieser Kranke war örtlich und zeitlich desorientiert: Er glaubte bald in Eisleben in einer Invalidenanstalt, bald an seiner Arbeitsstelle zu sein. Die Herabsetzung seiner Merkfähigkeit schilderte er selbst mit drastischen Worten: „da sitzt mer, wie der Ochse vorm Berge; wenn ich auch jetzt mal was weiss, im Rumdrehen ist es vergessen“. Auf Suggestivfragen konfabulierte er, er sei am vorhergehenden Tage im Walde gewesen und habe dort einen kleinen Jungen weggejagt. Nachts stand er häufig auf, suchte umher, stieg auf den Nachtsch, wollte die Fenster einschlagen. Seine Neigung zum Witzeln trat oft sehr deutlich hervor. Auf die Frage, ob er krank sei, sagte er, ihm fehle weiter nichts, als ein gross Sack voll Geld. Seine Beine seien lang genug, aber sein Geist sei zu kurz. An den Arzt stellte er manchmal die Frage: „Sie sind wohl auch der irrigen Ansicht?“ Später war er zeitweise benommen und unsauber. Bei diesem Kranken schwankte die klinische Diagnose zwischen Hirntumor, progressiver Paralyse und Delirium tremens. Die Diagnose eines Hirntumors war deshalb nicht ohne weiteres zu stellen, weil der Augenhintergrund normal war, die rechte Pupille mangelhaft reagierte und Flimmern der Gesichtsmuskulatur sowie eine ataktisch-paretische Sprachstörung vorhanden war.

Bei einem dritten Kranken mit linksseitigem Tumor der motorischen Region waren nur die Hauptsymptome der Korsakowschen Psychose, nämlich die Desorientierung in bezug auf die Aussenwelt und die Merkfähigkeitsstörung nachweisbar, während Konfabulationen nicht zum Vorschein kamen. Bei diesem Kranken fand sich zugleich auch eine Herabsetzung der allgemeinen Kenntnisse, eine euphorische Stimmung und Somnolenz.

Ein ganz anderes Krankheitsbild bot ein weiterer Fall mit linksseitigem Zentrallappentumor, nämlich neben einer Abnahme der geistigen Fähigkeiten katatonische Erscheinungen, und zwar hauptsächlich akinetischer und parakinetischer Art in Form von starrem Festhalten einer unbequemen Haltung, Mutismus, Nahrungsverweigerung, sowie eigentümlichen Greif- und Drehbewegungen mit Händen und Füssen. Eine

längere Beobachtung dieses Zustandsbildes war leider nicht möglich, da der Kranke schon am Tage nach der Aufnahme in schweres Koma verfiel und starb.

Endlich bleibt noch ein letzter Fall von Tumor der linken motorischen Region zu erörtern, bei welchem nach mehrfach vorausgegangenen Krampfanfällen, insbesondere auch motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen am rechten Arm einmal ein 10 Minuten lang dauernder Dämmerzustand mit sinnlosem Herausdrängen aus dem Bett unter Verkenennung der Situation und mit nachfolgender Amnesie für diesen Zustand auftrat. Hier handelt es sich also wieder um ein Krankheitsbild mit ausgesprochen epileptiformen Zügen, allerdings von anderer Art als bei dem oben erwähnten Patienten, bei welchem ausser den epileptiformen Anfällen besonders der „epileptische Charakter“ ersichtlich war. Beide Patienten waren erblich nicht belastet und hatten vor ihrer Erkrankung an Hirntumor keinerlei Erscheinungen von Epilepsie gezeigt. Auch dieser Kranke wurde, nachdem bei ihm durch Hirnpunktion Zystenflüssigkeit an der linken motorischen Region aspiriert worden war, operiert. Nach Entfernung eines 100 g schweren zystisch degenerierten Chondroms trat vollkommene Heilung der körperlichen und psychischen Symptome ein. Die Heilungsdauer beträgt sowohl bei diesem, wie bei den beiden anderen mit Erfolg operierten Tumoren der Zentralgegend bereits über 5 Jahre.

Schuster führt unter den von ihm gesammelten Tumoren der Zentralwindungen auch einen Fall von Bayerthal an, bei welchem eine chronische halluzinatorische Paranoia nach operativer Entfernung eines walnussgrossen Tuberkels aus dem rechten Parazentralläppchen wieder verschwand. Er bemerkt dazu, dass in diesem Falle in einwandsfreier Weise der Beweis für die Abhängigkeit der Psychose von dem Tumor gegeben sei. Auf diese Frage soll später noch ausführlicher eingegangen werden. Hier sei nur betont, dass unsere zur Operation gekommenen Fälle von Zentrallappentumoren jedenfalls nicht den Schluss gestatten, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Sitz des Tumors und dem speziellen psychischen Krankheitsbilde besteht, da hier nach operativer Entfernung von drei in der gleichen Region lokalisierten Tumoren einmal ein einfacher Zustand von Benommenheit, ein anderes Mal eine Korsakowsche Psychose und ein drittes Mal schliesslich eine Neigung zu Dämmerzuständen wieder vollkommen verschwanden.

Die psychischen Störungen traten bei den Fällen von Tumoren der Zentralwindungen bei einem Fall schon gleich bei Beginn der Erkrankung, bei einem anderen Fall nach einigen Wochen hervor; bei den übrigen Fällen schwankten die zwischen dem Krankheitsbeginn



und dem Auftreten psychischer Symptome liegenden Zeiträume zwischen einem Vierteljahr und 4 Jahren. Erbliche Belastung lag in keinem Fall vor, dagegen kamen Potatorium bei dem Patienten mit unvollkommener Korsakowscher Psychose und in drei anderen Fällen Kopftraumen als prädisponierende Momente in Frage. Von letzteren war der eine Fall frei von psychotischen Symptomen, der zweite war ein Fall von Korsakowscher Psychose und bei dem dritten handelte es sich um den Kranken, der als psychische Krankheitszeichen nur Merkfähigkeitsstörungen, Reizbarkeit und Depression zeigte.

### III. Tumoren des Schläfelappens.

#### 1. Rechtsseitig.

**24.** S., Julius, 61jähriger Zahntechniker aus Halle. Aufnahme am 16. 12. 87.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Ueber Lues und Potus nichts bekannt. Vor einem Vierteljahr Aufregungszustand; wurde sehr reizbar und empfindlich. Klagte über Schmerzen im linken Bein. Seit 14 Tagen allmähliches Schwächerwerden des linken Beins. Seit 5 Tagen Lähmung der linken Körperhälfte, zugleich psychische Störungen. Halluzinationen. Er sah Leute, die kamen, um ihn zu betrügen, um seine Sachen fortzutragen. Schief wenig, glaubte, es seien Diebe in der Wohnung, hatte Furcht, umgebracht zu werden. Fühlte einmal, wie ihm jemand auf der Brust kniete.

Stat. somat.: Schädel rechts klopfempfindlich. Leichte Ptosis links. Linker Mundwinkel hängt etwas. Pupillenreaktion erhalten, links vorgeschrittene, rechts beginnende Stauungspapille. Linksseitige spatistische Parese, mit Herabsetzung der Sensibilität. Erhebliche Pulsverlangsamung.

Stat. psych.: Sensorium ziemlich benommen. P. ist meist somnolent, gähnt häufig, antwortet nur leise und unverständlich, muss gefüttert werden, dämmt vor sich hin, ist unrein mit Kot und Urin.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri (rechte Hemisphäre).

Exitus letalis am 15. 1. 88 unter pneumonischen Erscheinungen.

Sektionsbefund: Im rechten Schläfelappen ein ungefähr hühnereigrosser, gegen die Hirnsubstanz nicht deutlich abgegrenzter, derber Tumor, der fast den ganzen rechten Schläfelappen einnimmt und auch noch etwas in den rechten Hinterhauptslappen hineinragt. Umgebung erweicht, Gyri platt, Sulci verstrichen, Seitenventrikel erweitert.

**25.** W., Heinrich, 59jähriger Handelsmann aus Halle. Aufnahme am 24. 10. 98.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Potus und Lues negiert. In den letzten Jahren zuweilen leichte Schwindelanfälle. Seit 14 Tagen stärker und häufiger, bis zu 10 am Tage. Merkte das Nahen der Anfälle durch einen merkwürdigen Geschmack im Munde. Während des Anfalles

selbst keine Besinnung. Nachher aber Erinnerung daran. Keine Krämpfe. Seit 5 Tagen auffälliges Reden und Handeln, konnte sich nicht nach seiner Wohnung zurückfinden. Sah imaginäre Gegenstände und griff danach. Kannte seine Umgebung, selbst sein eigenes Kind nicht mehr. In den letzten Nächten unruhig. Wollte aus dem Bett, sich anziehen, seinen Wagen zurechtmachen und fortfahren.

Stat. somat.: Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Pupillenreaktion prompt, aber wenig ausgiebig. Sprache langsam und schwerfällig. An den Extremitäten keine ausgesprochene Lähmungserscheinungen. Grosse körperliche Hinfälligkeit. Taumelt beim Gehen. Schliesslich Schlucklähmung; stertoröse Atmung.

Stat. psych.: Bei Aufnahme örtlich teilweise, zeitlich nicht orientiert. Zeigt gewisse Krankheitseinsicht. So erkennt er seine nächtlichen Halluzinationen als krankhafte Erscheinungen an. Intelligenz beträchtlich herabgesetzt. Kann die einfachsten Rechenaufgaben und Schulfragen nicht lösen. Zeigt Haftenbleiben. Nachts delirant, halluziniert, läuft im Saal herum, verunreinigt sich, muss gefüttert werden. Zuletzt vollständig benommen.

Exitus letalis am 1. 11. 98.

Klin. Diagnose: Dementia senilis mit deliranten Zuständen.

Sektionsbefund: Diffuses Gliom des rechten Schläfelappens. Windungen verbreitert, aber in ihrer Konfiguration erhalten. Rinde und Mark nicht mehr zu unterscheiden. Gegen die Okzipitalwindungen ist der Tumor makroskopisch nicht scharf abgegrenzt.

26. W., Karl, 6jähriger Schulknabe aus Stassfurt. Aufnahme am 24. 10. 03.

Anamnese: Keine Heredität, keine Lues der Eltern. Vor einem Vierteljahr wurde erst der linke Arm, dann das linke Bein schwach. Die Schwäche steigerte sich zu Lähmung und Steifigkeit. Seit 6 Wochen anfallsweise Kopfschmerzen und Erbrechen. Allmähliche Verschlechterung des Sehvermögens bis zur Erblindung.

Stat. somat.: Schädel rechts diffus klopfempfindlich. Pupillenreaktion erhalten. Beiderseits Stauungspapille im Uebergang zur Optikusatrophie. Totale Amaurose. Parese des linken Facialis, besonders im unteren Ast. Zungendeviation nach links. Ausgesprochene spastische Parese der linksseitigen Extremitäten mit deutlichem Prädilektionstypus. Typisch hemiplegischer Gang. Nach drei Tagen heftige Kopfschmerzen, starkes Erbrechen, tonischer Krampfzustand, Arme in Streckstellung, auch Beine in Streckkontraktur, Kopf opisthotonisch, Augen starr nach oben gerichtet. Der Zustand hält mit kurzen Unterbrechungen den ganzen Tag an und wiederholt sich drei Tage später nochmals.

Stat. psych.: Aufgeweckter Junge von guter Intelligenz, ohne psychische Defekte. Optische Erinnerungsbilder erhalten. Ist in den ersten Tagen von sehr heiterer Stimmung, spielt auf einer Leier und

singt Lieder dazu. Nach den beschriebenen Anfällen ganz benommen, zeigt keinerlei Reaktion auf äussere Reize, auch nicht auf Nadelstiche.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri (rechte Hemisphäre).

Exitus letalis am 31. 10. 03.

Sektionsbefund: Windungen abgeplattet. Sulci verstrichen. Hirngewicht 1420 g. Rechter Schläfelappen durch einen Tumor eingenommen, der dorsal bis nahe an den Linsenkern reicht.

**27.** H., Karl, 48jähriger Arbeiter. Aufnahme am 8. 5. 04.

Anamnese: P. wird ohne anamnestische Angaben mit Diagnose: Progressive Paralyse zugeführt.

Stat. somat.: P. klagt über Kopfschmerzen und Schwindel, taumelt beim Gehen. Häufiger Singultus. Keine lokalisierte Klopfempfindlichkeit des Schädels. Stauungspapille beiderseits. Später Ptosis rechts. Patellarreflex rechts spurweise, links nicht auszulösen. Linker Arm und linkes Bein leicht ataktisch, rechter Arm wird mehr gebraucht, als linker. Spasmen im linken Arm. Hypotonie der Beine, zunehmende Gangstörung. Nacken rechts druckempfindlich. Nackensteifigkeit. Pulsverlangsamung.

Stat. psych.: Dauernd somnolent, stöhnt zuweilen, ist beim Untersuchen nicht zu fixieren und versinkt immer wieder in seinen somnolenten Zustand. Ist desorientiert, erkennt den Arzt nicht als solchen.

Klin. Diagnose: Tumor des rechten Schläfelappens.

Exitus letalis am 17. 5. 04.

Sektionsbefund: Die hintere Hälfte der 2. rechten Temporalwindung ist durch einen hühnereigrossen Tumor ersetzt, der gegen die übrige Hirnsubstanz deutlich abgegrenzt ist. Rechter Hirnschenkel nach innen verdrängt und etwas platt gedrückt. Beide Seitenventrikel erweitert, links stärker als rechts.

**28.** W., Friedrich, 52jähr. Schuhmacher. Aufgenommen am 15. 6. 04.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Lues negiert, kein Potus. Im Sommer 1901 einmaliger Krampfanfall an allen Gliedern mit Bewusstseinsverlust und nachfolgendem tiefen Schlaf. Im Herbst 1902 Brechreiz. Im Dezember 1903 nach anstrengendem Laufen Schwindel, Hinterkopfschmerzen und Erbrechen. Seit einigen Wochen Unfähigkeit zu gehen; zuweilen Zustände von Verwirrtheit und unfreiwilliger Urin- und Kotabgang.

Stat. somat.: Schädel an der rechten Stirnseite klopfempfindlich, Nackensteifigkeit. Rechter Okzipitalnerv druckempfindlich. Rechte Pupille weiter als links. Lichtreaktion nur spurweise. Nystagmoide Zuckungen der Bulbi in den Endstellungen. Stauungspapille. Sehschärfe herabgesetzt. An den oberen Extremitäten leichte, an den unteren deutliche spastische Paresen, links deutlicher ausgeprägt als rechts. Oppenheimsches Unterschenkelphänomen links positiv, rechts negativ. Gehen und Stehen gelingt nur mit Unterstützung. Stürzt beim Nachvorneugen plötzlich zu Boden. Rechter Arm fühlt sich

wärmer an als linker. Vorübergehende Ptosis rechts. Schliesslich Synkopeanfälle mit Pulsbeschleunigung bis 150.

Stat. psych.: Von Anfang an somnolent; lässt sich jedoch noch fixieren und gibt sinngemässe Antworten. Zeitweise benommen. Häufig desorientiert; vorkennt Personen; Merkfähigkeit herabgesetzt, konfabuliert, zeigt auch konfabulatorische Lesestörungen. Häufig traumhafte Halluzinationen und delirantes Verhalten, besonders nachts. Greift nach halluzinierten Gestalten, stets nach rechts hin, und gibt selbst an, dass er die Erscheinungen auf der rechten Seite habe.

Klin. Diagnose: Kleinhirntumor.

Exitus letalis am 22. 10. 04.

Sektionsbefund: Scharfbegrenzter, gefässreicher Tumor, der das Mark der vorderen zwei Drittel des rechten Schläfelappens zerstört hat. Auch der Gyrus hippocampi und das Ammonshorn sind von der Geschwulstmasse eingenommen. Hirnwindungen der rechten Hemisphäre abgeplattet.

Mikroskop. Diagnose: Gemischtzelliges Sarkom.

**29.** K., Anna, 26jährige Krankenwärterin. Aufnahme am 24. 6. 05.

Anamnese: Seit August 1903 anfallsweise auftretende, heftige Kopfschmerzen. Seit Dezember wiederholt Erbrechen. Kurz vorher vorübergehende Lähmung des linken Arms und Beins. Schwindel nur selten und leichten Grades. In letzter Zeit stärkeres Erbrechen und Kopfschmerzen in der rechten Scheitelgegend. Der rechte Arm erlahmte bei der Arbeit schneller und zitterte. Für Lues kein Anhalt. Spezifische Kur war erfolglos.

Stat. somat.: Rechtes Scheitelbein klopfempfindlich; doppelseitige Stauungspapille, rechts stärker als links ausgesprochen. Leichte Ptosis links. Keine deutliche Fazialisdifferenz. Beim Sprechen erscheint eher der rechte etwas geschwächt. Grobe Kraft der Arme und Beine nicht nachweislich herabgesetzt, obwohl über Schwäche geklagt wird. Vorübergehende Tastparese leichten Grades an der linken Hand. Die Ptosis wurde späterhin auch rechts beobachtet.

Stat. psych.: Intelligenz und Gedächtnis nicht gestört, keine psychotischen Erscheinungen.

Klin. Diagnose: Dieselbe schwankte zwischen Tumor des rechten Scheitel- und rechten Schläfelappens. Durch Hirnpunktion wurde ein Tumor des rechten Schläfelappens festgestellt.

Operation in der chirurgischen Klinik: Am rechten Schläfelappen durch Inspektion und Palpation kein Tumor festzustellen. Es wird ein Einschnitt gemacht, an dessen Schnittfläche sich eine haselnussgrosse Partie der Hirnsubstanz durch graurötliche Verfärbung gegen die Umgebung abhebt. Entfernung derselben mit dem scharfen Löffel.

Mikroskop. Befund: Gliom. Erweiterung der perivaskulären und perizellulären Lymphräume im Gehirn.

Nach der Operation keinerlei Ausfallserscheinungen. Pat. hat zwar noch manchmal Kopfschmerzen, ist aber jetzt, nach 5 Jahren, noch arbeitsfähig.

## 2. Linksseitig.

**30.** Sch., Friederike, 51jährige Wittwe aus Halle. Aufnahme am 7.7.87.

Anamnese: Ueber Heredität nichts bekannt. Bis vor 4 Wochen gesund; dann Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen. Pat. sei in letzter Zeit zu Hause ganz steif und unbeweglich gewesen und habe keine Antworten gegeben. Sie habe Urin und Stuhlgang unter sich gelassen. Als sie eine Nacht hindurch allein gelassen worden war, waren am nächsten Morgen alle Möbel verstellt.

Stat. somt.: Pupillen gleich weit. Lichtreaktion vorhanden; horizontales Hin- und Herschwanen der Bulbi. Rechtsseitige Hemianopsie. Leichtes Oedem beider Papillen und Stauung im Augenhintergrund. Sprache etwas verschwommen. Produziert häufig sinnlose Buchstabenverbindungen und verwechselt Worte: Also literale und verbale Paraphasie. Keine Störung des Sprachverständnisses. Wenigstens werden einfache Fragen verstanden, und einfache Aufträge, wenn auch in träger Weise ausgeführt. Beim Benennen vorgehaltener Gegenstände ebenfalls deutliche verbale und literale Paraphasie. Ueber das Verhalten des Nachsiegrens, Lesens und Schreibens enthält die Krankengeschichte keine Angaben. Kraft des rechten Armes schwächer als links, ohne spastische Erscheinungen. Sehnenreflexe am rechten Arm stärker als links. An den Beinen kein deutlicher Unterschied der Kraft. Patellarreflexe beiderseits erhöht. Das rechte Bein fühlt sich kühler an als das linke. Sensibilität an der rechten Körperhälfte herabgesetzt. Erhebliche Pulsverlangsamung.

Stat. psych.: Teilnahmloses, stupides Verhalten, zuweilen paraphasischer Rededrang. Später zunehmende Somnolenz. Starke Herabsetzung der Merkfähigkeit, weiss kurz nach dem Besuch ihrer Schwiegertochter, die sie erkannte, nichts mehr davon, dass dieselbe da war. Wird immer teilnahmloser, erkennt ihre Angehörigen nicht mehr, lässt Stuhl und Urin unter sich, muss mit der Sonde gefüttert werden.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich linker Schläfelappen. Exitus letalis am 5. 8. 87.

Sektionsbefund: Im Innern des linken Schläfelappens ein fast hühnereigrosser, gegen das gesunde Gehirn nicht scharf abgegrenzter Tumor von weicher Konsistenz. Gehirnschubstanz in der Umgebung des Tumors erweicht. Gyri des linken Schläfelappens auffallend breit. Linker Gyrus fornicatus nach medialwärts vorgewölbt.

**31.** J., August, 61jähriger Handarbeiter aus Giebichenstein. Aufnahme am 23. 6. 92.

Anamnese: Ueber erbliche Belastung nichts bekannt. War gesund bis zum Frühjahr 92. Dann wurde er vergesslich und machte allerhand

Dummheiten. Wollte den Mist mit den Händen abladen, fuhr mit seinem Ochsenwagen Bäume um. Seit drei Wochen von der Arbeit entlassen, lief mehrmals fast nackt auf die Strasse, ohne zu wissen, wohin er wollte. Seit etwa 8 Tagen bettlägerig, konnte sich nicht mehr allein anziehen, war unsauber mit Kot und Urin.

Stat. somat.: Pupillen beiderseits mittelweit. Lichtreaktion träge. Keine Lähmungserscheinungen von Seiten der Hirn- und Extremitätennerven. Am Tage nach der Aufnahme eine Reihe von epileptiformen Anfällen. Beginn mit tonischer Starre sämtlicher Extremitäten, dabei klonische Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Kopf und Augen nach rechts gedreht und ebenfalls klonisch zuckend. Schliesslich klonische Zuckungen der Extremitäten und Drehung des Kopfes nach links. Während des Anfalls Pupillen starr. Puls beschleunigt, nachher Sopor. Am Tage nach dem Anfall rechtes Auge nach aussen abweichend, rechte Pupille mydriatisch. Beide Pupillen lichtstarr. Sehnenreflexe am rechten Arm gesteigert, Patellarreflex rechts deutlich, links fehlend.

Stat. psych.: Bei der Aufnahme gänzlich desorientiert und teilnahmslos. Antwortet auf Fragen ohne Zusammenhang. Erkennt seine Frau, blödes Lachen beim Abschied von derselben. Taumelnder Gang. Versteht an ihn gerichtete Fragen offenbar nicht und gibt ganz sinnlose Antworten. Nach den oben beschriebenen Anfällen soporös, so dass eine genauere Untersuchung der Psychose nicht mehr möglich ist.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri (wahrscheinlich linker Schläfelappen). Exitus letalis am 25. 6. 92 (2 Tage nach Aufnahme).

Sektionsbefund: In der Inselgegend eine ca. walnussgrosse, gegen die umgebende Hirnsubstanz ziemlich scharf abgegrenzte, zentral verkäste, gefässreiche Neubildung, die sich nach dorsal- und medianwärts bis in die Spitze des Thalamus fortsetzt.

32. D., Minna, 18jährige Gärtnerstochter aus Gross-Wanzleben. Aufnahme am 24. 2. 94.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Früher Bleichsucht; sonst immer kräftig und gesund. Erkrankte am 8. 1. 94 plötzlich mit Frieren, Mattigkeit, Kopfschmerzen. Vom Arzt als „Gehirnentzündung“ aufgefasst. Kein Erbrechen, keine Krämpfe, keine Nackenstarre. Allmähliche Besserung. Am 3. 2. ein Krampfanfall: Zucken aller Extremitäten, etwa eine Minute dauernd. Nachher tiefer Schlaf. Am 8. 2. in der Nacht leichte Zuckungen im Gesicht. An den folgenden Tagen Aenderung des psychischen Verhaltens und starker Bewegungsdrang. Nahm drohende Gebärden gegen ihre Pflegerin an, stiess dieselbe, fluchte, schimpfte, sprach die ganze Nacht sehr laut, sang Gassenhauer, zerschlug Tassen, zerriss die Leibwäsche, lief zwecklos im Zimmer hin und her, klopfte an Fenster und Türen, drehte an den Ofenschrauben, zerbrach Stühle, schlug nach den anwesenden Personen. Ferner fielen bei ihr eigentümliche Bewegungen auf: Sie bewegte die Hand, als

ob sie winkte, oder Jemand die Hand geben wollte. Sprach dabei lange Zeit, fortwährend die gleichen Worte, z. B.: „Danke schön“. Häufig machte sie beugende und drehende Bewegungen mit dem Kopfe, hüpfende und tanzende Bewegung mit den Beinen, rollte sich zusammen, hob den Kopf nach hinten und liess ihn zum Bett heraushängen, wobei sie sich nicht darum kümmerte, ob sie sich dabei entblösste. Vom 19.—21. 2. sang oder schrie sie sehr laut, so dass es weithin zu hören war, stets dieselben Worte: „lala, ah“, liess sich auf keine Weise davon abbringen. An den folgenden Tagen besonders starker Bewegungs- und Rededrang. Sie wälzte und streckte sich fortwährend, teils auf dem Bett, teils auf dem Boden herum. Schrie viel und sprach fortwährend ganz sinn- und zusammenhanglos. Ungenügende Nahrungsaufnahme, trotz häufigen Zuredens. Wahnideen hat sie nicht geäussert. Stimmung meist zornig, unwillig.

Stat. somat.: Wegen der hochgradigen motorischen Unruhe schwer zu untersuchen. Mangelhafte Nahrungsaufnahme, starke Gewichtsabnahme. Kollaps am 4. 3. morgens, nachdem sie noch die ganze Nacht stark motorisch erregt gewesen war.

Stat. psych.: Der gleiche lebhaft psychomotorische Bewegungsdrang, wie zu Hause. Liegt in abnormen Stellungen auf der Erde, rollt sich im Zimmer herum, läuft auf und ab, klatscht rhythmisch in die Hände, oder schlägt an die Wand, umfasst Personen, zeigt mit dem Finger irgendwohin, läuft zwecklos bald dahin, bald dorthin, alles mit ernstem unbeweglichem Gesichtsausdruck und ohne ein Wort zu sprechen. Die Bewegungen haben etwas durchaus Willkürliches und nur zuweilen sieht man, wenn sie einen Augenblick still daliegt, kleine Bewegungen in den Finger- und Zehengelenken.

Bei der klinischen Vorstellung sitzt sie anfangs still auf dem Stuhl, fasst dann nach den auf dem Tisch liegenden Papieren. Ist mutagistisch, sowohl initiativ, wie reaktiv. Steckt den Finger in den Mund, hängt sich über die Stuhllehne, rutscht unruhig auf dem Stuhl hin und her, greift nach dem Schlüsselbunde der Wärterin. An den folgenden Tagen unaufhörlicher psychomotorischer Bewegungs- und Rededrang, bis der Kollaps eintritt. Wälzt sich viel herum, springt hin und her, zappelt, steckt den Zopf in den Mund, entblösst sich, schreit und singt fortwährend inkohärent.

Klin. Diagnose: Chorea.

Exitus letalis am 4. 3. 94.

Sektionsbefund: Der linke Schläfelappen zeigt, von unten betrachtet, ein gelb rötliches gallertartiges Aussehen. Die Spitze des linken Schläfelappens ist eingesunken. Die Gegend desselben ist in den oberflächlichen Schichten gallertig erweicht. Inmitten der erweichten Partie eine etwa pflaumengrosse, harte Geschwulstmasse, die bis dicht unter die Rinde reicht.

33. P., August, 57jähriger Maurer. Aufnahme am 10. 5. 05.

Anamnese: Ueber Heredität nichts bekannt. Für Lues kein Anhalt. Mässiger Potus zugestanden. Vor 3 Wochen Schwindelanfall im Anschluss an Emotionen. Arbeitete dann noch 14 Tage, fiel aber durch Geschwätzigkeit und Anwendung entstellter Worte auf. Er habe damals noch alles verstanden. Vor 6 Tagen über Nacht eingetretene Parese der rechten Körperseite. Schwatzte nachher lauter unverständliches Zeug und verstand nur sehr mangelhaft. Konnte nicht mehr lesen und schreiben. Die Umgebung erkannte er noch und benahm sich meist geordnet. Inzwischen leichte Besserung der Hemiplegie.

Stat. somat.: Pupillenreaktion normal, Augenhintergrund frei. Fazialis und Hypoglossus rechts schwächer als links. Spastische Parese des rechten Arms und Beins mit Herabsetzung der Schmerzempfindung. Feinere Fingerbewegungen rechts unmöglich, Greifen unbehelfen.

Sensorische Aphasie: P. spricht, wenn man sich mit ihm beschäftigt, in Jargon-Paraphasie mit lebhaftem Minenspiel und Gestikulationen. Sprachverständnis fast aufgehoben, versteht nur die einfachsten Aufforderungen. Nachsprechen gelingt nicht. Schreiben: Nur Abschreiben einzelner Buchstaben möglich. Verständnis für Melodien erhalten.

Stat. psych.: Heitere Affektlage, nur selten Zeichen des Unmuts, z. B. bei Wortfindungsversuchen. Apraktische Störungen: Benutzt Kamm, statt Bürste; fährt mit der Zahnbürste über den Bart. Anstatt die Hand zu reichen, hält er beide Hände gegen das Gesicht. Auch agnostische Störungen. Schlüssel wird hin und her gedreht, gegen die Tür geführt, nimmt P. den Schlüssel und macht damit einige Striche gegen die Wand. Eine Handbürste steckt er in den Mund, einen Ring nimmt er in Hand, und fährt damit an Ohr, Backe und Mund. Als ihm Spielkarten gereicht werden, gerät er in Affekt und lehnt energisch ab. Spricht im Affekt verständlicher und schliesst Tür richtig auf. P. wird immer schläfriger, gähnt viel. Geht oft ausser Bett, schaut zum Fenster hinaus, läuft zur Tür (Phoneme?). Unrein mit Urin. Aufmerksamkeit auf optisch-akustische Reize kaum zu erwecken. Im weiteren Verlauf teilweise somnolent, teilweise leicht delirant. Arbeitet am Bett herum, als ob er als Maurer tätig wäre. Lauscht, geht öfter zum Fenster und zur Tür. Uriniert mitten ins Zimmer, während der Arzt zugegen ist. Synkope-Anfall.

Klin. Diagnose: Tumor des linken Schläfelappens.

Exitus letalis am 7. 6. 05.

Sektionsbefund: Tumor im Pol des linken Schläfelappens mit umgebender Erweichung im linken Schläfelappen und in der Inselgend. Auch das Mark des linken Frontallappens, das Centrum semiovale und der Streifenkörper sind mit Tumorgewebe infiltriert. Hintere Grenze am



Gyrus supramarginalis. Windungen der linken Hemisphäre am meisten am Zentralschlafenanteil abgeglattet. Furchen schmal. Hirngewicht 1400 g.

34. G., Karl, 47jähriger Briefträger. Aufnahme am 15. 3. 04.

Anamnese: Keine Heredität; kein Verdacht auf Lues, Potus negiert. Vor etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr plötzlicher Insult: Stürzte bewusstlos zu Boden, machte Greifbewegungen und zuckte mit beiden Händen. Erholte sich wieder so, dass er einen Monat lang seinen Dienst versehen konnte. Vor etwa einem Monat Kopfschmerzen, Uebelbefinden, Mattigkeit. Die Sprache wurde undeutlicher.

Stat. somat.: Schädel nicht klopfempfindlich, Pupillen reagieren gut; beiderseits ausgesprochene Staunungspapille. Leichte Fazialisparese rechts. Später Ptosis links. Starke verbal-paraphasische Sprachstörungen: Sagt „gehört“, statt „gefühlte“; „schwerer“, statt „deutlicher“. Vereinzelte amnestisch-aphasische Störungen: Bezeichnet Kamm als „Bleistift“ und „Federhaare“. Vom Tasten aus: Statt Bleistift „Federblei“. Schreiben: Fügt beim Schreiben seines Namens einige zwecklose Striche ein. Rechtsseitige Hemiataxie. Rechte Extremitäten etwas schwächer als linke, Kniereflexe beiderseits schwach. Später Spasmen im rechten Arm und Bein. Gang trippelnd und unsicher. Deutlicher Romberg.

Stat. psych.: Pat. ist soweit orientiert, dass er sich bewusst ist, in einer Klinik zu sein, kann sich aber nicht darauf besinnen, wo er wohnt und vermag den Weg zu seiner Wohnung nicht zu beschreiben. Sensorisch-aphasische Störungen häufig wechselnd. Perseveration. Literale Alexie und Agraphie. Konfabulatorische Lesestörungen. Taktilen, optisches Benennen vollständig, Erkennen fast aufgehoben. Ausser den asymbolischen auch ideatorisch-apraktische Fehlreaktionen. Liegt im weiteren Verlauf meist mit geschlossenen Augen da und antwortet nicht mehr auf Fragen. Genauere Prüfungen wegen zunehmender Benommenheit nicht mehr möglich.

Klin. Diagnose: Tumor des linken Schläfelappens.

Exitus letalis am 29. 4. 04.

Sektionsbefund: Apfelgrosser Tumor von ca. 5 cm Durchmesser im Marklager des linken Schläfe- und Scheitellappens, gegen die Umgebung ziemlich deutlich abgegrenzt, in der Mitte erweicht. Die Hauptmasse des Tumors sitzt im Mark der oberen Schläfewindung. Das Marklager des Gyrus supramarginalis ist in seiner vorderen Hälfte mitzerstört.

35. R., Agnes, 56jährige Zimmermannsfrau aus Merseburg. Aufnahme am 21. 12. 03.

Anamnese: Keine erbliche Belastung; seit August 03 vergesslich. Seit 14 Tagen versteht sie ihre Umgebung nur sehr mangelhaft, spricht verwirrt, konnte jedoch bis vor 8 Tagen ihre Wirtschaft besorgen.

Stat. somat.: Pupillen gleich weit, Reaktion auf Licht rechts träger als links. Augenhintergrund nicht zu spiegeln. Fazialis und Hypoglossus rechts

paretisch. Rechter Arm gelähmt, mit geringen Spasmen. An den Beinen keine deutliche Lähmung nachweisbar. Sehnenreflexe an Armen und Beinen gesteigert. Keine deutliche Differenz. Babinski rechts angedeutet. Analgesie der rechten Körperhälfte. Pulsverlangsamung.

Stat. psych.: Ratloser, verstörter Gesichtsausdruck. Auf Fragen keine Reaktion zu erhalten. Aufgetragene Bewegungen werden nicht ausgeführt. Pat. spricht spontan paraphasisch, auch paraphasisches Nachsprechen. Vorgehaltene Gegenstände werden nicht benannt, Buchstaben werden nicht, jedoch einzelne Zahlen richtig bezeichnet. Keinerlei Anzeichen für Angst oder Halluzinationen. Keine Stereotypen.

Klin. Diagnose: Tumor der linken Hemisphäre (wahrscheinlich linker Schläfelappen).

Exitus letalis am Tage nach der Aufnahme nach vorausgegangenem Koma. Genauere Aphasieprüfung war daher nicht möglich.

Sektionsbefund: Linker Schläfelappen stark vergrössert und mit dem Felsenbein untrennbar verwachsen. Der grösste Teil des linken Schläfelappens ist von einer weichen, stellenweise zerfliessenden Masse eingenommen, die gegen die Basis zu härtere Konsistenz zeigt. Nach hinten reicht die Geschwulst bis zum Ende der Fossa Sylvii, nach medianwärts bis zum Sehhügel. Weiche Hirnhäute trocken, Windungen abgeplattet, Furchen verstrichen. Keine Erweiterung der Ventrikel.

### 36. G., Marie, 43jährige Arbeiterfrau. Aufnahme am 12. 5. 04.

Anamnese: Keine Heredität. Keine Anhaltspunkte für Lues und Potus. Erkrankung vor 6 Wochen mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit 3 Wochen Abnahme des Sehvermögens und Doppelsehen. In den letzten Wochen seien auch häufig kurzdauernde geistige Störungen aufgetreten, an die sich Pat. nachher nicht mehr erinnerte. In solchem Zustande Selbstmordversuch durch Erhängen.

Stat. somat.: Schädel diffus klopfempfindlich, besonders an der linken Stirn. Pupillen gleich weit, Lichtreaktion erhalten; beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Sehschärfe etwa um die Hälfte herabgesetzt. Buchstaben und Worte werden richtig gelesen. Doppelseitige Abduzensparese rechts stärker, als links. Beiderseits gleichnamige parallele Doppelbilder beim Blick nach aussen. Herabsetzung der motorischen Kraft im rechten Arm, ohne vorwiegendes Betroffensein der Prädilektionsmuskeln und ohne Steigerung der Sehnenreflexe. Geringe Ataxie der Arme, rechts stärker als links. Keine Lähmungserscheinungen an den Beinen. Romberg in mässigem Grade positiv. Im weiteren Verlauf Synkope-Anfälle mit nachfolgender, schlaffer Lähmung des rechten Arms und Parese des rechten Beins. Nach den Anfällen unverständliches Lallen beim Versuch, zu sprechen und Erschwerung der Wortfindung. Vorübergehende leichte Ptosis und Erweiterung der Pupille links. Geringe Hypotonie im rechten Arm. Austrittsstellen der linken Trigeminasäste empfindlicher als rechts. Auch Empfindlichkeit der grossen

Nervenstämme an den Extremitäten. Nach weiteren Anfällen jedesmal schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten und der rechten Gesichtshälfte. Ferner Erschwerung der Wortfindung und paraphasische Störungen.

Stat. psych.: Bei Aufnahme leicht benommen; versteht Fragen nicht sofort, ohne dass sichere aphasische Störungen vorhanden sind. Im weiteren Verlauf treten nach wiederholten Zuständen von Somnolenz leichte sensorisch-aphasische Störungen und Perseveration ein. Auch Störungen der Orientierung und Personenverkenner nach solchen Zuständen. Spricht zuweilen leicht paraphasisch, starke Herabsetzung der Merkfähigkeit.

Klin. Diagnose: Tumor im linken Schläfelappen.

Exitus letalis am 17. 6. 04.

Sektionsbefund: Linker Schläfelappen namentlich am vorderen Teile voluminöser, als rechter. Der vordere Pol des linken Schläfelappens ist durch eine Geschwulst eingenommen, welche sich nach medialwärts durch eine Schnürfurche von dem Unkus absetzt. Keine Erweiterung der Ventrikel.

37. S., Gustav, 26jähriger Arbeiter. Aufnahme am 5. 7. 05.

Anamnese: Zwei Geschwister an Lungentuberkulose gestorben. Keine Geisteskrankheiten in der Familie. Für Potus und Lues kein Anhalt. Vor einem halben Jahr Fall auf den Hinterkopf, seither Schwindel, Schmerzen vom Hinterkopf zur Stirn, taumelnder Gang. Schmerzhaftigkeit der linken Nackengegend. Seit 14 Tagen Erschwerung der Sprache. In letzter Zeit 4 Krampfanfälle.

Stat. somat.: Schädel am linken Hinterkopf klopfempfindlich. Leichte Fazialis- und Hypoglossusparese rechts. Geringer Nystagmus beiderseits. Pupillen etwas mydriatisch, beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Herabsetzung der Sensibilität am rechten Arm, keine deutliche motorische Lähmung. Hypotonie in den Kniegelenken. Ataxie der Beine, geringe Blasen- und Mastdarmschwäche. Im weiteren Verlauf Spontansprache paraphasisch. Lesen im Zusammenhang nicht möglich. Erschwerte Wortfindung. Spontanschreiben paraphasisch, Diktatschreiben mit literaler Paraphrasie. Im rechten Arm Anfälle von choreatischen Bewegungen. Starke Pulsverlangsamung.

Stat. psych.: Von Anfang an leichte Benommenheit. Zunehmende Apathie. Desorientierung. Apraktische Störungen beim Handhaben eines Bleistiftes, beim Anzünden eines Lichtes usw. Incontinentia urinae et alvi.

Klin. Diagnose: Tumor des Kleinhirns oder des linken Schläfelappens.

Exitus letalis am 6. 8. 05.

Sektionsbefund: Spitze des linken Schläfelappens von einem Tumor eingenommen. Im Bereich der ersten linken Urwindung drei mit heller Flüssigkeit gefüllte Zysten von je 3 cm Durchmesser. Mikroskopische Diagnose: Gliom.

38. B., 45jährige Arbeiterfrau. Aufnahme am 7. 12. 04.

Anamnese: Vor zwei Jahren vorübergehend Schwindel und Kopfschmerzen und einmal ein Zustand von Verwirrtheit. Vor etwa einem Jahr Ohnmachtsanfälle, zunehmende Vergesslichkeit. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahre Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit. 14 Tage nach dem ersten Krampfanfall rechtsseitige Hemiparese und Erschwerung der Wortfindung. Seither zunehmende Kopfschmerzen im Hinterkopf, Schwindel und Erbrechen.

Stat. somat.: Schädel nirgends druckempfindlich. Starke Nackensteifigkeit. Pupillenreaktion träge. Doppelseitige Stauungspapille mit Netzhautblutungen. Drohreflexe von rechts her deutlich schwächer. Leichte rechtsseitige Fazialis- und Hypoglossusparese. Rechte Hand in hemiplegischer Haltung, fast unbeweglich. Auch Beweglichkeitsbeschränkung in den anderen Gelenken des rechten Arms. Keine ausgesprochene Parese am rechten Bein, jedoch Einknicken rechts beim Gehen. Druckempfindlichkeit der N. crurales. Kniereflexe lebhaft. Muskeltonus an den Beinen eher herabgesetzt. Sprache paraphasisch. Zuweilen paraphasischer Rededrang. Auch Andeutung von artikulatorischer Sprachstörung. Sprachverständnis bald mehr, bald weniger gestört. Im Januar 1905 vorübergehend Erschwerung des Schluckens; linker Arm häufig minutenlang in Fechterstellung verharrend.

Stat. psych.: Störung der Orientierung, Personenverkennung, Konfabulationen, Herabsetzung der Merkfähigkeit, erhebliche Störung der Wortfindung von sämtlichen sensorischen Eingangsportalen aus. Perseveration. Echolalie. Auch vereinzelte asymbolische Störungen.

Klin. Diagnose: Es wurde ein Tumor im Marklager der linken Hemisphäre besonders im Schläfelappen angenommen. Durch Hirnpunktion gelang es, den Sitz desselben näher zu bestimmen. Operation wegen grosser Hinfälligkeit und andauernder Somnolenz der Kranken nicht ausgeführt.

Exitus letalis am 4. 2. 05.

Sektionsbefund: Geschwulst im Marklager der linken Hemisphäre, die am Boden des linken Seitenventrikels beginnt und sich nach seitwärts bis fast an die Rinde der unteren Schläfewindung nach vorn bis zum vorderen Ende der inneren Kapsel, nach hinten bis zur Grenze des Hinterhauptlappens erstreckt. Mikroskopische Diagnose: Endotheliom.

### Zusammenfassung.

Von den unseren Untersuchungen zu Grunde liegenden 15 Fällen von Schläfelappentumoren sind 6 rechtsseitig und 9 linksseitig lokalisiert. Ein Fall von doppelseitigem Schläfelappentumor ist nicht zur Beobachtung gekommen. Fassen wir zunächst die herdförmigen psychischen Reiz- und Ausfallssymptome ins Auge, so kommen hierfür ausschliesslich, so weit es sich um Rechtsbänder handelt, die Fälle von

linksseitigen Schläfelappentumoren wegen des hier lokalisierten Wernickeschen Zentrums für das Wortlautverständnis in Frage. Wenn wir die kortikalen Zentren, an welchen wir uns die Spezialgedächtnisse der einzelnen Sinnesgebiete also auch die Wortlautvorstellungen und die Sprachbewegungsvorstellungen lokalisiert denken, als durch mehr oder minder umschriebene assoziative Verknüpfungen in der Umgebung des zentralen Endes der zugehörigen Sinnesbahn entstanden auffassen, so müssen wir auch die kortikalen Aphasieformen den psychischen Herdsymptomen zurechnen. Bei den transkortikalen Aphasien, bei welchen eine Sejunktion zwischen den Stätten des Wortbegriffs und den verschiedenen Sinnesfeldern der Hirnrinde Platz greifen muss, handelt es sich selbstverständlich um assoziative Störungen. Bei doppelseitigen Schläfelappentumoren kann es weiterhin zu sehr charakteristischen, lokalisierbaren psychischen Ausfallerscheinungen kommen, nämlich zu verschiedenen Formen von Taubheit, je nachdem die den Hörzentren zuströmenden Projektionsfasern allein, die die Hörzentren mit anderen Hirnrindenteilen verbindenden Assoziationsfasern allein, oder beide zusammen betroffen sind. Bei der ersteren Krankheitsform handelt es sich um subkortikale Taubheit, bei der zweiten um Seelentaubheit, bei der dritten um Rindentaubheit. Freilich kann man sich nur schwer vorstellen, dass durch eine organische Erkrankung und besonders durch einen Hirntumor nur die von den Hörzentren nach anderen Rindengebieten ziehenden Assoziationsfasern elektiv betroffen werden, ohne dass zugleich das Hörfeld selbst und die kortikopetale Akustikufaserung lädiert würde. Eine vollkommen reine Seelentaubheit ohne gleichzeitige mehr oder minder starke Herabsetzung des Hörvermögens dürfte also wohl kaum jemals zustande kommen, wie ja auch die Seelenblindheit gewöhnlich mit Hemianopsie einherzugehen pflegt. Nach Anton kann die Rindentaubheit von der subkortikalen und peripheren auch klinisch dadurch auseinander gehalten werden, dass bei der ersteren die Taubheit nicht bewertet wird, weil durch die Unterbrechung der assoziativen Verknüpfungen der Hörzentren mit anderen Rindenfeldern das Verständnis für den Defekt abhanden gekommen ist. Die Kranken sind also, wie Anton sagt, seelentaub für ihre Taubheit. Aber nicht nur Hörstörungen, sondern auch gewisse Orientierungsstörungen auf akustischem Gebiete bei erhaltener Hörfunktion können als Herdsymptome des Schläfelappens auftreten. So beschrieb Anton Fälle mit Verlust der akustisch-räumlichen Orientierung und der akustischen Richtungsempfindung bei erhaltenem Hörvermögen.

Auch einzelsinnliche Reizerscheinungen in Form von Halluzinationen des Gehörs, Geruchs und Geschmacks sind schon als psychische

Herdsymptome von seiten des Schläfelappens mehrfach beschrieben worden. So haben verschiedene Autoren über Tumoren des linken Schläfelappens mit Gehörshalluzinationen berichtet. Bei den Fällen von Sander, Siebert und Linde mit einzelsinnlichen Geruchshalluzinationen sassen die Tumoren an der basalen Fläche des Temporallappens.

Unter unseren Fällen von Schläfelappentumoren war einer mit rechtsseitigem Sitze des Tumors vollkommen frei von psychischen Störungen. Auch hierbei ist das Fehlen derselben, wie bei den beiden Fällen von Tumoren der motorischen Region zweifellos darauf zurückzuführen, dass der Tumor bei der betreffenden Kranken (Fall 29) schon frühzeitig durch Hirnpunktion festgestellt und operiert wurde. Die Patientin ist zur Zeit, über 5 Jahre nach der Operation, arbeitsfähig, wenn auch nicht vollkommen frei von Beschwerden, da sie noch zeitweilig über Kopfschmerzen zu klagen hat.

Bei allen übrigen Fällen von Schläfelappentumoren waren psychische Krankheitserscheinungen irgend welcher Art nachweisbar. Halluzinationen kamen 3mal zur Beobachtung, und zwar jedesmal bei rechtsseitigen Schläfelappentumoren, einmal in Verbindung mit Symptomen der Korsakowschen Psychose (Fall 28) und zweimal bei Kranken mit deliranten Zuständen. Bei den letzteren handelte es sich in einem Falle (Fall 25) um einzelsinnliche Halluzinationen auf dem Gebiete des Geschmackssinnes, und zwar traten dieselben als Aura vor dem Eintritt von Schwindelanfällen auf. Dieselben können also wohl als direktes Herdsymptom des Schläfelappens aufgefasst werden. Im weiteren Verlauf der Erkrankung waren die Halluzinationen dann mehr komplexer Art. Bei dem anderen Kranken betrafen die Halluzinationen von vornherein mehrere Sinnesgebiete, namentlich das Gesicht- und Hautsinnesgebiet. Dieselben waren daher als psychische Störungen allgemeiner Art aufzufassen. Der schon erwähnte Kranke mit Korsakowscher Psychose hatte zwar einzelsinnliche Halluzinationen, die aber nicht als Lokalsymptome des Schläfelappens gelten konnten, da sie das optische Gebiet betrafen, und zwar traten dieselben stets auf der rechten Seite des Kranken auf. Hier müsste man also wieder an einen, durch Nachbarschaftswirkung vom rechten Schläfelappen aus auf den rechten Nerv. opticus ausgeübten und von hier nach der Sehrinde fortgepflanzten Reiz denken.

Was die herdförmigen psychischen Ausfallserscheinungen bei unseren Fällen betrifft, so ist es sehr bemerkenswert, dass im vollkommensten Einklang mit der klassischen Lehre von der Lokalisation der aphasischen Störungen von den 6 rechtsseitigen Schläfelappentumoren kein einziger, von den 9 linksseitigen sämtliche mit Ausnahme eines einzigen, bei

welchem ein pflaumengrosser Tumor vorn an der Spitze des linken Schläfelappens sass, der also die hinteren zwei Drittel der ersten Schläfewindung nicht tangierte, sensorisch-aphasische Symptome aufwiesen. Dabei war das Krankheitsbild der kortikalen sensorischen Aphasie Wernickes in drei Fällen (Fall 33, 34, 35) sehr deutlich gekennzeichnet durch die Symptome der mehr oder minder hochgradigen Störungen des Sprachverständnisses und des Nachsprechens, durch paraphasische Spontansprache und durch literale und verbale Alexie und Agraphie bzw. durch paraphasisches Lesen und Schreiben. In einem anderen Falle (Fall 31) trat nur die Aufhebung des Sprachverständnisses sehr deutlich hervor, während die anderen Symptome der sensorischen Aphasie bei dem schwer desorientierten und ausserdem asymbolischen Kranken, der übrigens schon zwei Tage nach der Aufnahme ad exitum kam, nicht genauer zu prüfen waren.

Bei zwei weiteren Kranken (Fall 36 und 38) zeigten die Störungen des Sprachverständnisses und die paraphasischen Erscheinungen ein wechselndes Verhalten. Bei dem einen dieser Kranken (Fall 36) kamen sie besonders nach Synkopeanfällen mit nachfolgender Lähmung des rechten Arm und Beins deutlich zum Vorschein.

Bei zwei Fällen schliesslich ist eine Störung des Sprachverständnisses und des Nachsprechens zwar nicht erwähnt, dagegen war hier doch die Spontansprache paraphasisch, in dem einen Falle in Form eines paraphasischen Rededrangs (Fall 30). Auch das Lesen und Schreiben erfolgte mit paraphasischen Beimengungen.

Ausser den erwähnten sensorisch-aphasischen Symptomen waren nun bei den Fällen mit linksseitigen Schläfelappentumoren auch auffallend häufige psychische Elementarsymptome vorhanden, die als eine Summation von herdförmigen Ausfallssymptomen durch Schädigung der zwischen den verschiedenen Sinneszentren und der Sprachregion gespannten Bahnen aufgefasst werden müssen, nämlich amnestisch-aphasische Störungen, also Zustände von Aufhebung bzw. Erschwerung der Wortfindung. Dieselben kamen in 6 Fällen zur Beobachtung. Wenn auch zuzugeben ist, dass Störungen der Wortfindung in Fällen, wo die Schädigung in der Nähe der Sinneszentren gelegen ist, auf einer allgemeinen bzw. sehr verbreiteten Schädigung der Hirnrinde beruhen müssen, so ist es anderseits klar, dass Tumoren im Marklager des Schläfelappens selbst sehr wohl imstande sein können, die Verbindungen zwischen der Sprachregion und den Sinneszentren oder wenigstens einem Teil derselben zu unterbrechen, ohne die subkortikale Hörbahn und die Rinde des sensorischen Sprachfeldes selbst in erheblichem Grade zu lädieren, dass also amnestisch-aphasische Störungen durch Tumoren des linken

Schläfelappens selbst direkt hervorgerufen werden können. Bei dem einen dieser Kranken (Fall 35) ist zwar von optischer Aphasie die Rede. Da jedoch in der Krankengeschichte nicht ausdrücklich hervorgehoben ist, dass die Wortfindung nur für gesehene und nicht auch für gehörte, getastete, gerochene und geschmeckte Objekte gestört war, so liegt auch hier die Wahrscheinlichkeit vor, dass es sich um eine amnestisch-aphasische Störung gehandelt hat. Vier von den Kranken mit sensorisch-aphasischen Störungen waren zugleich agnostisch. Von einem derselben (Fall 31) heisst es in der Anamnese, dass er allerhand Dummheiten machte: Er wollte den Mist mit den Händen abladen, fuhr mit seinem Gespann Bäume um und ging nur mangelhaft bekleidet auf der Strasse. In der Klinik war eine genauere Untersuchung dieses Kranken auf agnostische Symptome nicht mehr möglich, da er in benommenem Zustande eintraf und schon 2 Tage nach der Aufnahme starb. Dagegen liegen von einem anderen dieser Kranken (Fall 33) eingehende Untersuchungsprotokolle vor: Er war nicht imstande, mit gewöhnlichen Gebrauchsgegenständen richtig umzugehen, steckte z. B. die Handbürste in den Mund, nahm einen Ring in die Hand und fuhr damit an Ohren und Wangen. Bei einem dritten dieser Kranken (Fall 34) wurde festgestellt, dass sein taktils, optisches und akustisches Erkennen fast vollkommen aufgehoben war. Bezüglich des vierten schliesslich ist nur erwähnt, dass er vereinzelte agnostische Störungen zeigte.

Bei 3 Kranken sind auch ideatorisch apraktische Störungen angeführt, die bei einem derselben (Fall 37) z. B. beim Handhaben eines Bleistiftes, beim Anzünden eines Lichtes usw. zum Vorschein kamen. Schliesslich kam auch noch in 4 Fällen, nämlich einem rechtsseitigen und 3 linksseitigen Schläfelappentumoren das Symptom der Perseveration zur Beobachtung. Auch diese gewöhnlich als allgemeines Ausfallssymptom gedeutete Erscheinung könnte bei Affektionen des linken Schläfelappens, wenn es sich nur um rein sprachliches Perseverieren handelt, eine gewisse lokaldiagnostische Bedeutung haben.

Wenn auch die agnostischen und ideatorisch-apraktischen Erscheinungen zweifellos den psychischen Allgemeinsymptomen zugerechnet werden müssen, so ist es doch immerhin sehr bemerkenswert, dass diese Symptome gerade bei den Tumoren des linken Schläfelappens so auffallend oft auftraten, während sie bei denen des rechten unter den uns zur Verfügung stehenden Fällen überhaupt nicht und, wie wir bei den Tumoren des Stirnhirns und des Zentrallappens bereits gesehen haben, und bei denen anderer Hirnteile noch weiterhin sehen werden, viel seltener zur Beobachtung kamen. Es spricht dies jedenfalls sehr für die ausserordentlich hohe Dignität des linken Schläfelappens infolge der



Lokalisation dreier Sinneszentren in diesem Hirnteil und infolge der vielfachen Beziehungen dieser und zwar besonders des Sprachgebietes zu allen anderen Hirnregionen.

Gehen wir nun zu den übrigen psychischen Störungen bei unseren Fällen von Schläfelappentumoren über, so ist zunächst bezüglich des Sensoriums zu bemerken, dass Somnolenz, Sopor und Benommenheit teils gleichzeitig mit anderen psychotischen Symptomen, teils erst im Anschluss an solche in allen Fällen auftraten, abgesehen von dem bereits erwähnten, frühzeitig operierten, bei dem es überhaupt nicht zu dem Eintritt psychischer Störungen kam und einem andern noch später zu erörternden Fall, der nach Vorangang eines etwa 8 Tage lang andauernden hochgradigen katatonischen Erregungszustandes (hyperkinetische Motilitätspsychose) in Kollaps verfiel und starb. Bei drei von diesen Kranken steigerte sich die Trübung des Sensoriums bis zur Unsauberkeit der Patienten. Einfache Benommenheit ohne sonstige psychische Störungen fand sich nur bei einem Kranken dieser Gruppe, einem 6jährigen Knaben mit rechtsseitigem Schläfelappentumor. Jedoch war die Benommenheit hierbei nicht kontinuierlich vorhanden, sondern sie trat nur als Folgeerscheinung lang dauernder tonischer Krampfzustände vorübergehend hervor. Bei einem Kranken mit rechtsseitigem Schläfelappentumor ist ausser Somnolenz, nur noch Desorientierung erwähnt; jedoch liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass bei diesem Falle auch noch andere psychotische Symptome vorhanden waren, die jedoch bei dem somnolenten Kranken, der schon 8 Tage nach der Aufnahme in die Klinik starb, nicht mehr genauer eruiert werden konnten. Bei einem anderen Kranken mit linksseitigem Schläfelappentumor ist die neben Sopor, sensorischer Aphasie und Agnosie erwähnte Desorientierung möglicherweise eine Folgeerscheinung der Agnosie zu betrachten.

Ausgesprochene Desorientierung in bezug auf das Bewusstsein der Aussenwelt, verbunden mit Störungen der Merkfähigkeit, war bei den 15 Fällen von Schläfelappentumoren 6mal nachweisbar, jedoch konnte nur bei zweien von diesen Kranken, wovon der eine einen rechtsseitigen, der andere einen linksseitigen Schläfelappentumor aufwies (Fall 28 und 38), auch das Symptom der Konfabulation, also eine ausgesprochene Korsakowsche Psychose festgestellt werden. Bei zwei von den Kranken mit dem Korsakowschen Symptomenkomplex ist hier auch eine Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämmen als Zeichen einer bestehenden Polyneuritis angegeben. Weitergehende Intelligenzdefekte, abgesehen von der Merkfähigkeitsstörung waren nur bei einem dieser Fälle nachzuweisen. Derselbe konnte die einfachsten Rechenaufgaben und Schulfragen, die ihm früher ganz geläufig waren, nicht lösen.

Delirante Zustände kamen zweimal in Verbindung mit dem Korsakowschen Symptomenkomplex und zweimal ohne denselben vor. Von den letzteren beiden Kranken hatte der eine, der zugleich sensorisch-aphasisch, agnostisch und apraktisch war, regelrechte Beschäftigungsdelirien: er verliess häufig sein Bett, glaubte sich an einem Neubau zu befinden und wollte Maurerarbeiten verrichten. Bei dem anderen Deliranten herrschten verbreitete Halluzinationen besonders im Gesichts- und Hautsinnesgebiet vor, woran sich ein ängstlicher Beziehungswahn und Verfolgungsideen anschlossen, jedoch von sehr wechselndem Gepräge und ohne Systematisierung im Sinne einer eigentlichen Paranoia. Der Kranke sah Leute, welche kamen, um ihn zu betrügen und ihm seine Sachen wegzunehmen. Während der Nacht glaubte er, es seien Diebe in seiner Wohnung und einmal hatte er das Gefühl, als ob ihm jemand auf der Brust kniete.

Auffallend selten finden sich bei unseren Fällen von Schläfelappentumoren Störungen auf dem Gebiet der Affekte. Nur bei einem der sensorisch-aphasischen Kranken wurde eine auffallend heitere Stimmung, bei einem anderen der Affekt der Ratlosigkeit konstatiert. Ein anderer von den sensorisch-aphasischen Kranken hatte nach den anamnестischen Angaben vor seiner Aufnahme in die Klinik an kurzdauernden Dämmerzuständen gelitten und hatte in einem derartigen Zustand einen Suicidversuch durch Erhängen gemacht, obwohl er sonst niemals irgend welche suicidalen Absichten geäußert hatte. Während seiner Beobachtung in der Klinik waren bei ihm niemals irgend welche Zeichen von Angst, oder von charakteristischen melancholischen Symptomen nachweisbar. Ein analoger Fall, bei dem es sich allerdings nicht um einen Hirntumor handelte, war im vorigen Jahre in Behandlung unserer Klinik. Der Kranke litt an epileptischen Dämmerzuständen und machte einmal im Dämmerzustand einen Suicidversuch durch Erhängen. Der Strick wurde noch rechtzeitig durchschnitten, so dass der Kranke mit dem Leben davon kam; jedoch behielt er infolge Läsion des Plexus brachialis in der Höhe des Erbschen Punktes eine doppelseitige Erbsche Lähmung zurück, zu deren Behandlung er der Klinik überwiesen wurde. Auch dieser Kranke gab an, dass er absolut keinen Grund habe, sich das Leben zu nehmen und dass er ausserhalb seiner Dämmerzustände niemals daran gedacht habe, sich zu erhängen.

Wir konnten schon bei den Tumoren der motorischen Region zwei Fälle mit epileptiformen Krämpfen anführen, wovon der eine ausserdem einen Dämmerzustand, der andere Kennzeichen des epileptischen Charakters aufwies. Hier handelt es sich um einen weiteren Fall von durch

Hirntumor bedingten Dämmerzuständen bei einem nicht erblich belasteten und früher an Epilepsie nicht erkrankt gewesenen Patienten.

Es bleibt nun noch ein letzter Fall von Schläfelappentumor zu erörtern. Wir haben denselben bereits zweimal erwähnt, und zwar zunächst als einzigen linksseitigen Tumor, welcher keine Zeichen von sensorischer Aphasie aufwies, und bei welchem sich ein an der Spitze des linken Schläfelappens lokalisierter pflaumengrosser Tumor fand, sodann als einzigen Fall, bei welchem neben den anderen psychischen Störungen eine Benommenheit nicht festzustellen war. Hierbei handelte es sich um ein 18jähriges Mädchen, welche eine ausgeprägte Psychose ganz anderer Art als die bisher beobachteten darbot, nämlich einen katatonischen Erregungszustand mit unaufhörlichen pseudospontanen Bewegungen, die teils mit inkohärentem Rededrang, teils mit Mutazismus einbergingen, also eine hyperkinetisch-akinetische Motilitätspsychose Wernickes. Die Kranke lief zwecklos im Zimmer hin und her, klopfte an Fenster und Türen, bewegte die Hand, als ob sie winkte, machte beugende und drehende Bewegungen mit dem Kopfe, hüpfende und tanzende Bewegungen mit den Beinen, rollte sich zusammen, wälzte und streckte sich. Dabei sprach sie fortwährend laut ganz sinn- und zusammenhanglos, häufig die gleichen Worte, längere Zeit wiederholend. Dieses motorische Verhalten zeigte die Kranke 8 Tage lang, wobei der inkohärente Rededrang zeitweise mit Mutazismus abwechselte, dann trat plötzlich ein Kollaps ein, in welchem der Exitus erfolgte. Eine erbliche Belastung oder persönliche Disposition lag bei dieser Kranken zwar nicht vor, doch kann man sich wohl nur vorstellen, dass der an der Spitze des linken Schläfelappens, einer Hirnregion, die nach unseren heutigen Kenntnissen mit der Motilität sicher nichts zu tun hat, lokalisierte Tumor für den Ausbruch dieser Psychose nur die Rolle eines auslösenden Momentes gespielt haben kann.

Auch bei keinem der anderen Fälle von Schläfelappentumor mit psychischen Störungen war eine erbliche Belastung durch Geisteskrankheit festzustellen. Eine persönliche Disposition lag nur bei zwei Kranken vor, einmal durch mässigen Potus bei einem Fall mit sensorischer Aphasie und deliranten Zuständen und einmal durch ein schweres Kopftrauma bei einem Kranken mit Desorientierung, sensorisch-aphasischen und apraktischen Störungen.

Bezüglich des Alters der Kranken ist bemerkenswert, dass der einzige, ohne psychische Störungen verlaufene Fall ein 6jähriger Junge war. Bei einer anderen Kranken, einem 26jährigen Mädchen, ist anzunehmen, dass der Ausbruch psychischer Störungen infolge der frühzeitigen Operation des Tumors verhindert wurde. Die anderen Patienten

befanden sich durchweg im mittleren und höheren Lebensalter. Bei diesen traten die psychischen Störungen 7mal gleich beim Beginn der Erkrankung hervor, 3mal nach etwa einem Monat, 1mal nach  $\frac{1}{2}$  Jahr, 1mal nach 2 Jahren, 1mal war die Zeit nicht zu bestimmen.

Die Allgemeindiagnose eines Hirntumors wurde in allen Fällen richtig gestellt, ausser bei dem Mädchen mit dem oben genau beschriebenen katatonischen Erregungszustand, bei welchem die Diagnose Chorea gestellt war. Von Hirndrucksymptomen war bei dieser Kranken, deren Krankengeschichte aus dem Jahre 1894 stammt, anamnestisch nichts bekannt, und eine genaue körperliche Untersuchung war infolge der ausserordentlichen motorischen Unruhe sehr erschwert. Von Wernicke wäre die Bewegungsstörung, welche die Kranke in der Klinik darbot, zweifellos nicht als Chorea, sondern als hyperkinetische Motilitätspsychose bezeichnet worden. Dass freilich schwere Motilitätspsychosen in der Richtung zur Chorea weiterschreiten können, ist zuerst von Wernicke gezeigt und zugleich darauf hingewiesen worden, dass diese Fälle häufig zu tödlichem Ausgang führen. Kleist hat dann die zwischen Chorea und Motilitätspsychosen bestehenden nahen Beziehungen im einzelnen genauer hervorgehoben und erwähnt dabei, dass auch in umgekehrter Richtung auf eine ursprüngliche choreatische Erkrankung eine Funktionsstörung der psychomotorischen Gebiete folgen könne. Um einen derartigen Fall handelt es sich offenbar auch hier, da die Krankheit nach den anamnestischen Angaben mit leichten choreatischen Zuckungen im Gesicht begann, an die sich dann später der hochgradige pseudo-spontane Bewegungsdrang anschloss.

Ferner war bei einem 59jährigen Mann, mit Desorientierung, nächtlichen Delirien und Intelligenzdefekten die Diagnose Dementia senilis mit deliranten Zuständen gestellt worden. Subjektive allgemeine Hirndrucksymptome fehlten hier sowohl anamnestisch als auch während der nur 6 Tage dauernden Beobachtungszeit völlig. Angaben über das Verhalten des Augenhintergrundes sind in der Krankengeschichte nicht enthalten.

Ein Vergleich zwischen dem psychischen Verhalten der Fälle mit rechtsseitigen und linksseitigen Schläfelappentumoren ergibt keinen wesentlichen Unterschied, abgesehen von der schon eingehend gewürdigten Tatsache, dass bei den Fällen mit rechtsseitigem Sitze des Tumors nicht nur, wie ja natürlich, keine sensorisch-aphasischen, sondern auch keine agnostischen und apraktischen Störungen im Gegensatz zu dem relativ häufigen Auftreten dieser Erscheinungen bei den linksseitigen Tumoren beobachtet wurden. Das vollkommene Fehlen von psychischen Störungen bei 2 Fällen von rechtsseitigem Schläfelappentumor

hatte, wie schon oben hervorgehoben wurde, besondere Gründe, nämlich in einem Fall das Kindesalter, im anderen die frühzeitige Operation. Im übrigen sind, wenn wir von den aphasischen und verwandten Symptomen absehen, sowohl bei linksseitigen wie bei rechtsseitigen Schläfelappentumoren verschiedenartige psychische Krankheitsbilder zur Beobachtung gekommen. Die Fälle mit Korsakowschem Symptomenkomplex verteilen sich auf die Kranken mit rechtsseitigen und linksseitigen Schläfelappentumoren ungefähr im Verhältnis zur Gesamtzahl der Fälle jeder Seite.

#### IV. Tumoren des Scheitellappens.

##### 1. Rechtsseitig.

**39. B., Selma, 22jährige Arbeiterswitwe aus Ammendorf. Aufnahme am 9. 12. 03.**

**Anamnese:** Seit zwei Jahren Allgemeinsymptome mit Abnahme der geistigen Fähigkeiten.

**Stat. somat.:** Schädel besonders an der rechten Seite im Stirnteil klopfempfindlich. Pupillen lichtstarr, maximal erweitert; rechts Stauungspapille, links Optikusatrophie. Konjugierte Deviation der Augen nach links, Mundfazialis links fast paralytisch. Zunge deviiert etwas nach links. Spastische Parese des linken Arms und Beins mit leichten Kontrakturen und Ataxie. Berührungsempfindung auf der linken Körperseite fast aufgehoben, Schmerzleitung verlangsamt. Muskelsinn links stark gestört, ebenso das Tastvermögen. Hautreflexe auf der linken Körperseite gesteigert. Ausgesprochenes Rombergsches Phänomen.

**Stat. psych.:** Vollkommene Desorientierung; weiss nicht, wo sie sich befindet. Leichte Benommenheit; auf die meisten Fragen ist überhaupt keine Antwort zu erhalten. Erhebliche Herabsetzung der Intelligenz, Stimmung gewöhnlich euphorisch. Zuweilen Konfabulationen: Gibt an, zu Hause gewesen zu sein und fleissig gearbeitet zu haben. Andauernde Desorientierung. Stark reduzierte Merkfähigkeit. Weiss nach  $\frac{1}{2}$  Stunde nicht mehr, dass sie Besuch von ihrem Bruder hatte. Gedächtnis für die jüngstvergangenheit aufgehoben. Pat. ist unrein mit Kot und Urin.

**Klin. Diagnose:** Tumor der rechten Hemisphäre (wahrscheinlich im Parietallappen).

**Sektionsbefund:** Tumor im rechten Parietallappen bis an das Ependym des Hinterhorns nach occipitalwärts, und an die Basis des Hirns nach ventralwärts reichend.

**40. J., Alwin, 47jähriger Waldarbeiter. Aufnahme am 20. 5. 04.**

**Anamnese:** Keine erbliche Belastung, Lues negiert. Potus mässigen Grades zugestanden. Vor einem Jahre Ohreiterung rechts vor  $\frac{1}{2}$  Jahr

40\*

Ungeschicklichkeit der linken Hand, eine Woche später Kopfschmerzen und Zustand von Verwirrtheit, wobei er ohne Rock fortging. In der Folgezeit auch Ohrensausen und Erbrechen; zuweilen krampfartige Zuckungen im linken Arm und Bein; Kopfschmerz in letzter Zeit, besonders an der rechten Scheitelgegend „als wenn er dort ein Geschwür hätte“. Grosse Mattigkeit und Schläfrigkeit.

Stat. somat.: Pupillenreaktion träge, beiderseits Stauungspapille; keine lokale Klopfempfindlichkeit des Schädels. Areflexia corneae sin. Geringe Blickschwäche nach beiden Seiten. Geringe linksseitige spastische Parese, am Bein stärker als am Arm ausgesprochen. Deutlicher Prädilektionstypus. Sensibilität der Haut links etwas herabgesetzt. Keine Störung des Lagegefühls, keine Tastlähmung. Ataxie des linken Arms und Beins.

Stat. psych.: Pat. ist leicht benommen, nachts häufig unruhig, etwas delirant; wirft die Bettdecke heraus, spricht fortwährend vorsich hin; geht manchmal ausser Bett, lässt Stuhl und Urin unter sich. Am nächsten Morgen Amnesie dafür. Zunehmende Benommenheit. Zupfende Bewegungen mit der linken Hand.

Klin. Diagnose: Tumor des rechten Scheitellappens.

Exitus letalis am 30. 5. 04.

Sektionsbefund: Tumor des rechten Scheitellappens. Derselbe ist über walnussgross, graurötlich, im Zentrum erweicht. Sitz in der Interparietalfurche, die Hirnoberfläche ein wenig überragend. Er dringt nur wenig ins Marklager vor, den Gyr. par. inf. nach unten, den Gyr. par. sup. nach oben verdrängend. Geringer Ventrikelhydrops.

41. S., Karl, 42jähriger Bergmann. Aufnahme am 1. 9. 05.

Anamnese: Ueber erbliche Belastung nichts bekannt; für Potus und Lues kein Anhalt. Am 9. 8. 05 Schwindelanfall, der sich nach zwei Tagen wiederholte; einige Tage später heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Seither anhaltend Schwächegefühl in den Beinen.

Stat. somat.: Pupillenreaktion normal; keine Stauungspapille. Erhöhte Pulsfrequenz. Spastische Parese der linken Extremitäten mit deutlichem Prädilektionstypus, Erhöhung der Sehnenreflexe, Fussklonus. Kutane Sensibilität am linken Arm und Bein für Berührung herabgesetzt, für Schmerzreize verlangsamt. Lageempfindung aufgehoben. Ebenso Tastsinn. Im weiteren Verlauf Schluckbeschwerden.

Stat. psych.: Starke Benommenheit, reagiert fast nicht auf Anreden, unreinlich mit Kot und Urin.

Klin. Diagnose: Tumor der rechten Hemisphäre wahrscheinlich im Parietallappen.

Exitus letalis am 7. 9. 05.

Sektionsbefund: Tumor am oberen Rande des rechten Scheitellappens bis in das Beinzentrum nach vorn sich erstreckend, starke Abplattung der Windungen.

**42. D., Friedrich, 64jähriger Gastwirt. Aufnahme am 14. 2. 06.**

**Anamnese:** Keine erbliche Belastung. Mitte November 1905 Ohnmachtsanfall ohne Vorboten. Keine Krämpfe. Nachher Kopfschmerzen besonders im Genick. Seit 8 Wochen Verschlimmerung. Zunahme der Kopfschmerzen. Verschlechterung des Sehvermögens, Taumeln und Schwanken beim Gehen, keine Krämpfe, niemals Ohreiterung. Potus stärkeren Grades und Lues negiert.

**Stat. somat.:** Schädel in der rechten Hinterhauptsgegend klopfempfindlich. Perkussionston in der Gegend des rechten Occipitallappens kürzer und höher als links. Austrittsstellen des rechten Supraorbital- und Occipitalnerven druckempfindlich. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Linksseitige Hemianopsie, ohne hemianopische Pupillenstarre. Pat. greift an Gegenständen im linken Gesichtsfeld vorbei, während er dieselben rechts gut ergreift. Ataxie des linken Arms und Beins ohne ausgesprochene Parese. Tastlähmung links: Gegenstände werden durch Betasten mit der linken Hand nicht, mit der rechten Hand richtig erkannt. Geringe Störung des Lagegefühls am linken Arm und Bein. Keine Herabsetzung der kutanen Empfindung. Passive Beweglichkeit links in mässigem Grade erhöht. Passive Bewegungen in den verschiedenen Gelenken des rechten Arms bei geschlossenen Augen, werden mit dem linken besser nachgeahmt, als umgekehrt (Anton). Gehen und Stehen vollkommen unmöglich, da sofort hochgradige Retropulsion eintritt.

**Stat. psych.:** Orientierung erhalten; Sensorium leicht benommen; Aufmerksamkeit reduziert; Gedankenablauf verlangsamt; keine erhebliche Störung der Intelligenz und des Gedächtnisses; Benommenheit mehr und mehr zunehmend.

**Klin. Diagnose:** Tumor des rechten Scheitellappens. Durch Hirnpunktion wurde festgestellt, dass der Tumor von der Mitte des Occipitalhirns, bis zur Mitte des Parietalhirns reichte, und dass es sich um ein Sarkom handelte.

**Operation:** Am 1. 3. 06; an den hinteren Partien des rechten Parietalhirns leichte Konsistenzveränderung. Beim Einschneiden kommt man in 1 cm Tiefe auf markige, von Blutherden durchsetzte Gewebsmasse von Tauben- bis Hühnereigrösse. Die Hirndrucksymptome verschwanden, das Sensorium wurde vollkommen frei, die schweren Gleichgewichtsstörungen gingen zurück, ebenso die Störungen der tiefen Sensibilität an der linken Körperseite und die linkseitige Tastlähmung.

**Mikrosk. Diagnose:** Sarkom.

**43. K., Else, 18jährige Schneiderin. Aufnahme am 14. 2. 06.**

**Anamnese:** Keine erbliche Belastung. Im 15. Jahre Krampfanfälle mit Zungenbiss und Bewusstseinsverlust, anfangs alle 4 Wochen, später immer häufiger; nach zwei Jahren hörten dieselben wieder auf. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr Zustand von Taubheitsgefühl und Schwäche der linken Körperseite, auch an der linken Zungenhälfte fühlbar. Der Zustand ging nach kurzer Zeit vorüber, wiederholte sich aber in der Folgezeit häufig. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr Abnahme des Sehver-

mögens, Schwindelanwandlungen, Erbrechen und anfallsweise auftretende Kopfschmerzen.

Stat. somat.: Umschriebene Druckempfindlichkeit des Kopfes in der Mitte der Stirn- und Scheitelgegend. Klopfeschall über dem rechten Ohr kürzer, als links. Nystagmus in den seitlichen Endstellungen der Bulbi. Beiderseits Stauungspapille. Sehschärfe links ein Fünftel, rechts ein Viertel. Geringe Parese des linken Fazialis. Zäpfchen steht eine Spur nach rechts. Keine Parese der Extremitäten. Keine Ataxie. Berührungsempfindung überall deutlich gefühlt, jedoch an der linken Körperseite schlechter lokalisiert, als rechts; Lagegefühl links etwas herabgesetzt. Linksseitige Tastlähmung. Nervenplexus an der linken Körperseite empfindlicher als rechts. Druckempfindlichkeit des linken Supraorbitalis. Mehrfach Anfälle verschiedener Art: Einmal Beginn mit grobem Wackeln und Zittern im linken Arm, auf das linke Bein übergehend. Dann schüttelnde Bewegungen des ganzen Körpers. Ein andermal Zittern und krampfartige Spannungen in den Armen mit Verzerrung der linken Gesichtshälfte. Ein drittes Mal Hitzegefühl, Beklemmung auf der Brust, Kribbeln in der Zunge, Kopfdrehung, erst nach links, dann nach rechts, Kaubewegungen, Zähneknirschen. Nach den Anfällen links Abduzensschwäche, Hypotonie im linken Arm, Hyporeflexie der linken Kornea, leichte doppelseitige Ptosis. Bei geschlossenen Augen werden passive Bewegungen des linken Arms durch den rechten schlechter nachgeahmt, als umgekehrt. Vorübergehend isolierte Parästhesien im linken Arm. Starke Abnahme des Sehvermögens, auch Störung des Geruchs auf der rechten Seite.

Stat. psych.: Keine Störung ausser geringer Somnolenz.

Klin. Diagnose: Tumor des rechten Scheitellappens. Durch Hirnpunktion wurde eine, eiweissreiche Flüssigkeit enthaltende Zyste festgestellt.

Operation am 12. 4. 06. Zyste wird im rechten Scheitellappen gefunden und entleert. Sie erstreckt sich bis Zeigefingerlänge in die Tiefe. Die Hirndruckerscheinungen sowie ein Teil der Lokalsymptome verschwanden darauf. Später Rezidiv. Unter zunehmender Benommenheit Exitus.

Sektionsbefund: Grosser Tumor des rechten Scheitellappens mit Erweichung und Zystenbildung.

44. L., Otto, 41 Jahre, Arbeiter. Aufnahme am 25. 1. 09.

Anamnese: Ueber erbliche und persönliche Belastung ist nichts Näheres zu erfahren. Pat. fühlte sich schon einige Wochen sehr matt und brach vor einigen Tagen bei der Arbeit zusammen. Wurde dann in das Elisabethkrankenhaus aufgenommen. Von dort in die Nervenklinik verlegt, weil er nachts desorientiert war und unruhig umherlief.

Stat. somat.: Schlaflle ausdruckslose Gesichtszüge, Lichtreaktion der Pupillen träge. Papillen abgeblasst. Linksseitige Fazialisschwäche. Leichte Schwäche des linken Armes und Beines sowie der linken Rumpfmuskulatur.



Auch linksseitige Herabsetzung der oberflächlichen und Tiefensensibilität. Gang unsicher, schwankend, Neigung, nach links zu fallen.

Stat. psych.: Leichte Benommenheit. Oertliche und zeitliche Orientierung ungenau. Meint, er sei in einem politischen Krankenhaus. Gibt das Datum verkehrt an. Die persönliche Orientierung ist gut erhalten, die Intelligenz herabgesetzt. Er spricht mit leiser verwaschener, monotoner Stimme. Stimmung etwas gedrückt, teilnahmslos. Am 3. Tage nach der Aufnahme muss er in den Wachsaal verlegt werden, weil er nachts unruhig ist und häufig das Bett verlässt. Er beachtet am Tage die Umgebung nur mit stumpfer Aufmerksamkeit, und zwar ist die Aufmerksamkeit vorwiegend auf rechts befindliche Gegenstände gerichtet. Im weiteren Verlauf ist er Tags über meist somnolent, nachts häufig delirant. Er erkennt dann die Umgebung, ist motorisch erregt, kramt im Bett herum, verlässt das Bett etc.

Klin. Diagnose: Progressive Paralyse? Tumor cerebri (rechte Hemisphäre)?

Exitus letalis am 21. 2. 09.

Sektionsbefund: Im Bereich des unteren Teils des rechten Scheitellappens eine taubeneigrosse, gelblich-graue, stark vaskularisierte Geschwulst.

Mikroskopisch: Gliom.

## 2. Linksseitig.

45. B., Otto, 11jähriger Schulknabe. Aufnahme am 11. 6. 07.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Früher stets gesund. Ende Juni 1906 allmählich eintretende Schwäche des rechten Armes und Beines. Auch machte ihm das Schreiben Schwierigkeiten. Ende August allmähliche Abnahme des Sehvermögens. Eintritt von Stirnkopfschmerzen und Erbrechen.

Stat. somat.: Bewegungen des Kopfes und Rumpfes spontan nicht möglich. Beim Beklopfen des Schädels besonders über beiden Scheitelbeinen deutliches Schettern.

Riechmittel rechts deutlicher gerochen als links. Pupillen reflektorisch starr. Am Augenhintergrund rechte Papille von trübem, grauem Aussehen mit verwaschenen Grenzen. Linke Papille etwas abgeblasst. Sehvermögen vollkommen erloschen. Blickschwäche nach rechts. Fazialisinnervation im rechten unteren Teil schwächer als links. Motorische Kraft des rechten Armes und Beines stark herabgesetzt. Komplizierte passiv erteilte Stellungen des rechten Armes können mit dem linken nicht nachgemacht werden. Lokalisationsvermögen von Hautreizen rechts schlechter als links. Ausgesprochene rechtsseitige Tastlähmung.

Stat. psych.: Schon bei der Aufnahme leicht benommener Zustand. Oertliche Orientierung ungenau, Aufmerksamkeit reduziert.

Eine Reihe von Gegenständen, die beim Betasten mit der rechten Hand nicht erkannt werden, werden mit der linken wohl richtig erkannt, können aber gewöhnlich nicht benannt werden.

Auch vom Gesicht und Gehör aus richtig erkannte Gegenstände können meist nicht benannt werden. Später zunehmende Benommenheit.

Klin. Diagnose: Tumor des linken Parietallappens. (Durch Hirnpunktion bestätigt.)

Operation erfolglos wegen zu grosser Ausdehnung des Tumors.

Exitus letalis am 20. 2. 07.

Sektionsbefund: Grosses Gliom des linken Scheitellappens, das nach vorn und hinten die Grenze gegen den linken Zentral und Occipitallappen etwas überschreitet und in den linken Seitenventrikel durchgebrochen ist.

46. K., Friedrich, 39 Jahre, Fabrikarbeiter. Aufnahme am 4. 5. 08.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Kein Potatorium. Kein Bandwurm. Lues negiert. Mitte Januar Uebelbefinden. Schwindelanfall. Mattigkeit und Schweissausbruch. Nachher fiel das Sprechen schwer. Er wurde reizbar und geriet bei geringen Anlässen in Erregung.

Stat. somat.: Augenhintergrund bei Aufnahme normal. Konjunktivalreflex erscheint rechts schwächer als links. Rechtsseitige Fazialisparese. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Beim Vorstrecken der Hände rechts Tremor. Am rechten Arm bei der Untersuchung zuweilen unwillkürliche Spannungen und tetanieartige Stellung der Finger. Ausdrucksbewegungen rechts besser als links ausgeführt. Links bleibt dabei die Faust geschlossen. Bauchreflex rechts schwächer als links. Patellarreflex beiderseits gesteigert mit Andeutung von Patellarklonus.

Stat. psych.: Pat. ist örtlich nicht orientiert. Auf die Frage, wo er sich befindet, sagt er zuerst: „in der Fabrik“, dann „hier, hier“. Kann nicht angeben, in was für einem Hause er ist. Das Sprachverständnis ist für einfache Fragen und Aufträge gut erhalten. Beim Sprechen fallen besonders paraphasische Störungen und eine Erschwerung der Wortfindung auf. Nachsprechen gelingt nur bei einfachen Worten, wie Hund, Haus richtig. Schwierigere wie General, Nervenklarin können nicht nachgesprochen werden. Gegenstände können sowohl vom Gesicht wie vom Gehör, wie vom Tasten aus nicht benannt werden. Dabei ist aus dem richtigen Hantieren mit den Gegenständen ersichtlich, dass er sie kennt. Manchmal Perseveration. Spontanschreiben und Abschreiben gelingt, dagegen nicht Lesen. Merkfähigkeit scheint herabgesetzt, doch ist die Prüfung der Intelligenz infolge der Störung der Wortfindung sehr erschwert. Stimmung häufig wechselnd, oft weinerlich und ungeduldig. In den letzten Tagen somnolent.

Klin. Diagnose: Organische Erkrankung im hinteren Teil der linken Hemisphäre.

Exitus letalis am 22. 6. 08.

Sektionsbefund: Grosser Tumor, der in der Hauptsache im linken Scheitellappen sitzt, sich aber auch noch etwas in den Zentral- und Occipitallappen hinein erstreckt. Hirngewicht 1520 g. Gyri allgemein abgeplattet.

### Zusammenfassung.

Bei den Tumoren des Scheitellappens haben wir, ebenso wie bei denen des Schläfelappens, auf der linken Seite ein Plus von herdförmigen psychischen Ausfallssymptomen gegenüber den Tumoren der rechten Seite zu erwarten, weil hier eine Unterbrechung von Assoziationsfasern zwischen zwei wichtigen Sinnesfeldern der Hirnrinde dem optischen und taktilen einerseits und dem Sprachgebiet andererseits in Frage kommt. Es müsste sich also hierbei besonders um amnestisch-aphasische Störungen handeln, oder um einige von deren einzelsinnigen Komponenten, nämlich um optisch-aphasische und taktil-aphasische Ausfallserscheinungen, also partielle transkortikale Aphasieformen. Fälle von optischer Aphasie sind bekanntlich von Freund beschrieben worden, jedoch erkennt Wolff dieselben nicht als einwandsfrei an, weil bei den Kranken zugleich Seelenblindheit oder gar Asymbolie (Agnosie) vorlag. Zur Feststellung einer einzelsinnlichen Aphasie gehört natürlich zunächst der Ausschluss von Störungen des Erkennens, also von Agnosie und ausserdem noch von Störungen des Benennens von den anderen Sinnesgebieten aus. Der optisch Aphasische sieht und erkennt also die Gegenstände, kann aber den sprachlichen Ausdruck für dieselben nicht vom Sehen aus finden, sondern erst dann, wenn er sie zugleich betastet, hört, riecht oder schmeckt. In analoger Weise wäre eine taktile Aphasie zu definieren. Einwandsfreie Fälle von reiner optischer und taktiler Aphasie sind meines Wissens bisher noch nicht bekannt geworden. Gewöhnlich liegt eine Kombination der einzelsinnlichen Aphasieformen zu amnestischer Aphasie, also aufgehobener oder erschwelter Wortfindung für erkannte Objekte vor, eine Störung, die nur durch einen Herd in der Umgebung des sensorischen Sprachzentrums oder durch verbreitete Läsionen zwischen Sprachgebiet und Sinneszentren bzw. durch Allgemeinwirkung bedingt sein könnte. In naher Beziehung zur optischen Aphasie steht die Alexie, die abgesehen von einer Läsion des motorischen oder sensorischen sprachlichen Rindenfeldes selbst auch durch Unterbrechung von deren Verknüpfung mit den Sehzentren, also besonders durch Herde im linken Parietal- und Occipitallappen zustande kommen kann.

Ausser den bisher erwähnten gibt es dann noch verschiedene andere herdförmige psychische Ausfallserscheinungen, welche sowohl durch

Tumoren im rechten, als durch solche im linken Scheitellappen bedingt sein können. Eine derselben ist die zuerst von Wernicke beobachtete kortikale Tastlähmung, eine Störung des Erkennens von Gegenständen durch Betasten trotz nicht oder nur unerheblich gestörter Haut- und Tiefensensibilität der betreffenden oberen Extremität, also einer Partialform der Agnosie. Wernicke fasste diese Störung als den Ausdruck des Verlustes der Erinnerungsbilder der Tasteindrücke auf. Ein weiteres psychisches Herdsymptom des Scheitellappens ist die Seelenlähmung, wobei die betroffenen Glieder trotz normal erhaltener Kraft nicht oder nur wenig bewegt werden, weil dem zugehörigen motorischen Rindengebiete nach Bruns und Anton die sensiblen Impulse vom Scheitel- und Hinterhauptsappen nicht mehr zuströmen. Gelingt es aber Impulse von anderen Sinneszentren, oder von der sensiblen Bahn der gegenseitigen Extremität zuzuleiten, so wird die Bewegung mit normaler Kraft und vollkommen zweckmässig ausgeführt. Bei den Fällen Antons bestand zugleich ein Verlust der Aufmerksamkeit für die betreffende Seite.

Bei doppelseitiger Scheitellappenerkrankung hat Anton eine früher schon hypothetisch von Wernicke postulierte und als Pseudoophthalmoplegia externa bezeichnete assoziative Störung der Augenbewegungen beschrieben. Dabei handelte es sich um einen Verlust der Willkürbewegungen der Augen, während beim Anrufen und als Begleiterscheinung psychischer Vorgänge noch Augenbewegungen ausgeführt werden können. Es findet sich dabei ein Ausfall spontaner Fixation, eine Verarmung an Blickwendungen und ein auffälliger Mangel an Interesse für optische Dinge.

Wir haben bisher nur von herdförmigen psychischen Ausfallserscheinungen als Lokalsymptom von seiten des Scheitellappens gesprochen. Als lokalisierbare psychische Reizerscheinungen, welche diesem Hirnteil zukommen, sind vielleicht hypochondrische Sensationen aufzufassen, die von der erkrankten Rindenstelle aus in den zugehörigen Körperteil projiziert werden. Die zentrale Lokalisation der sensiblen kutanen und subkutanen, besonders auch der von den Muskeln, Sehnen und Gelenken der Extremitäten einer Körperhälfte ausgehenden Eindrücke verlegen wir in die hinter der entsprechenden motorischen Region gelegenen Gebiete der hinteren Zentralwindung und des Parietallappens. Aber auch die innern Organe des Körpers werden wohl ihre ganz bestimmte Lokalisation in der Hirnrinde und zwar wahrscheinlich, soweit es sich um sensible Eindrücke, die von denselben ausgehen, handelt, ebenfalls im Scheitellappen haben.

Herdförmige psychische Reizerscheinungen in Form von hypochondrischen Sensationen sind nun freilich bei keinem von unseren Fällen

von Scheitellappentumoren beobachtet worden. Aber auch von Reizerscheinungen auf anderen Sinnesgebieten, also Halluzinationen irgend welcher Art, ist nirgends die Rede. Dagegen wurde von den erwähnten lokalisierbaren Ausfallssymptomen unter den 8 Fällen von Scheitellappentumoren 5mal Tastlähmung festgestellt. Dabei lag allerdings in 3 Fällen zugleich eine vollkommene Aufhebung des Lagegefühls und eine Herabsetzung der kutanen Sensibilität vor, so dass die Tastlähmung schon durch die schwere Störung der genannten Gefühlsqualitäten eine teilweise Erklärung findet.

Wernicke hat allerdings mit Recht darauf hingewiesen, dass man bei Tabikern, auch wenn sie sehr ausgesprochene Störungen der Hautsensibilität und des Lagegefühls an den oberen Extremitäten zeigen, nur selten Tastlähmungen nachweisen kann.

Bei 2 Kranken (Fall 42 und 43) bestand jedenfalls nur eine leichte Beeinträchtigung des Lagegefühls bei vollkommen erhaltener Hautsensibilität. Hier genügt die nachweisbare periphere Sensibilitätsstörung keineswegs allein zur Erklärung der Tastlähmung, sondern dieselbe muss als eine Vernichtung der Dauerspuren früherer Tasteindrücke durch Rindenläsionen im Parietallappen aufgefasst werden.

Von den 8 Scheitellappentumoren sind 6 rechtsseitig und 2 linksseitig lokalisiert. Während die 6 Fälle mit rechtsseitigem Tumor frei von jeglichen aphasischen Störungen sind, konnten bei den beiden linksseitigen (Fall 45 und 46) transkortikale aphasische Symptome, wie wir sie eben besonders bei linksseitigen Scheitellappenerkrankungen zu erwarten haben, festgestellt werden. Bei den beiden Kranken waren amnestisch-aphasische Erscheinungen vorhanden und bei einem derselben (Fall 46) bestand ausserdem noch Alexie, eine Störung, die bekanntlich in reiner, unkomplizierter Form als Lokalssymptom des Gyrus angularis gilt. Dieser Patient zeigte ausserdem auch noch leitungsaphasische Symptome, nämlich Störungen des Nachsprechens und Paraphrasien bei erhaltenem Sprachverständnis. Diese mögen, da der betreffende Tumor nach vorn bis in die Zentralwindung hineinragte, durch Nachbarschaftswirkung auf die Insel bedingt sein. Auch den nur auf sprachlichem Gebiete hervortretenden perseveratorischen Störungen dieser Kranken könnte eine gewisse lokaldiagnostische Bedeutung zukommen. Auch hier sehen wir also, ebenso wie bei den Schläfelappentumoren, ein mit der Auffassung von der höheren Wertigkeit der linken Hemisphäre infolge der dort lokalisierten Sprache durchaus übereinstimmendes Verhalten. Bei dem zuletzt erwähnten Kranken fand sich auch eine sympathische Apraxie des linken Arms im Sinne von Liepmann, also bedingt durch das Wegfallen wichtiger Impulse, die dem rechten Motorium

von der linken Hemisphäre aus zuströmen. Andere lokalisierbare psychische Herderscheinungen von seiten des Parietallappens sind bei unseren Fällen nicht beobachtet worden. Ein hierher gehöriges Symptom, nämlich eine Seelenlähmung werden wir übrigens noch bei einem später zu erörternden Fall von Tumor des linken Occipitalhirns mit weit in den Scheitellappen hinein sich erstreckender Erweichung seiner Umgebung zu besprechen haben.

Ausser den erwähnten psychischen Herdsymptomen waren in allen 8 Fällen von Scheitellappentumoren auch verschiedenerlei allgemeine psychische Störungen festzustellen. Bei 2 Kranken mit rechtsseitigem Sitz des Tumor bestand einfache Trübung des Sensoriums in Form von Somnolenz (Fall 43) oder Benommenheit (Fall 141) ohne sonstige psychotische Erscheinungen. Alle anderen Fälle zeigten neben einer mehr oder minder stark ausgesprochenen Benommenheit des Sensoriums, die sich bei 3 Kranken bis zur Unsauberkeit steigerte, auch noch mancherlei andere psychische Krankheitserscheinungen.

Zunächst ist bei zweien von diesen Kranken eine im Verhältnis zu der vorhandenen geringen Bewusstseinstörung auffällig hervortretende Herabsetzung der Aufmerksamkeit und gesteigerte Ermüdbarkeit erwähnt, ohne dass irgend eine Störung der Intelligenz bestand. Ob sich diese Herabsetzung der Aufmerksamkeit und gesteigerte Ermüdbarkeit speciell auf das taktile bzw. optische Gebiet erstreckte, geht aus den Krankengeschichten nicht sicher hervor. Bei dem einen dieser beiden Kranken (Fall 45) ist auch eine ungenaue örtliche Orientierung vermerkt; jedoch erscheint es zweifelhaft, ob dieser Befund als selbständiges psychisches Elementarsymptom verwertbar ist, weil der Kranke, abgesehen von seiner Benommenheit, auch noch erblindet und daher in der Orientierung über seine Umgebung ausserordentlich behindert war.

Von den übrigen 4 Fällen waren 2 durch die Symptome der Desorientierung bezüglich der Aussenwelt und der Herabsetzung der Merkfähigkeit ausgezeichnet (Fall 39 und 46), wozu bei dem einen noch eine Verminderung des Gedächtnisses für die Jüngstvergangenheit und Konfabulation hinzu kamen (Fall 39). Bei dem letzteren Kranken war die Stimmungslage eine euphorische, bei dem ersteren kam es zu häufigem Stimmungswechsel besonders mit Neigung zum Weinen. Bei den beiden letzten Fällen (Fall 40 und 44), welche beide leicht benommen waren, traten öfter, besonders während der Nacht, delirante Zustände auf. Dabei zeigten sie lebhaft motorische Unruhe, warfen das Bettzeug heraus, kramten im Bett herum, sprachen vor sich hin, verliessen das Bett und liefen im Saal herum. Der eine von ihnen (Fall 44) war

auch am Tage, ohne dass er delirierte, desorientiert und zeigte ausserdem Herabsetzung der Intelligenz und gedrückte Stimmung.

Irgend ein Einfluss des Lebensalters auf die Art der Psychose lässt sich bei der Gruppe der Scheitellappentumoren nicht erkennen. Von den 4 Kranken, die nur Benommenheit, zweimal mit Störung der Aufmerksamkeit verbunden, als Allgemeinsymptom zeigten, standen 2 im Entwicklungsalter, einer im mittleren und einer im höheren Lebensalter. Bei letzterem, der nach Feststellung des Tumors mittelst Hirnpunktion mit Erfolg operiert wurde, gingen kurze Zeit nach der Operation zugleich mit den körperlichen auch die psychischen Krankheitssymptome zurück. Von den 4 Kranken mit Korsakowschem Symptomenkomplex und deliranten Zuständen befand sich einer in den Pubertätsjahren, drei in mittlerem Lebensalter. Von den letzteren lag nur bei einem als besonders prädisponierendes Moment Alkoholismus mässigen Grades vor. Andererseits war aber auch von dem im Greisenalter stehenden Manne mit einfacher Benommenheit, Störungen der Aufmerksamkeit und gesteigerte Ermüdbarkeit, Alkoholgenuss in mässigem Grade zugegeben worden.

Die Allgemeindiagnose eines Hirntumors war auf Grund der klinischen Symptome bei 6 von den 8 Fällen von Scheitellappentumoren richtig gestellt worden. Bei den zwei anderen Kranken schwankte die Diagnose einmal zwischen Tumor cerebri und progressiver Paralyse (Fall 44). Es war dies einer von den beiden deliranten Patienten, bei welchem das Vorhandensein von träger Pupillenreaktion und das Fehlen einer Stauungspapille sowie von anderen allgemeinen Hirndrucksymptomen Zweifel an der Diagnose eines Hirntumors aufkommen liessen. Bei dem anderen fehlten ebenfalls alle allgemeinen subjektiven Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, sowie auch die Stauungspapille, so dass nur die Diagnose: organische Erkrankung im hinteren Teil der linken Hemisphäre gestellt worden war.

Das Auftreten der psychischen Störungen erfolgte bei diesen Fällen einmal sofort bei Beginn des Leidens, einmal eine Woche, zweimal drei Wochen, bei den übrigen Fällen  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Jahr später.

## V. Tumoren des Hinterhauptslappens.

47. R., Margarete, 37jährige Krankenschwester. Aufnahme am 8. 7. 01.

Anamnese: Weihnachten 1900 Schwindel, Gefühl von Schwanken beim Gehen. Ende April 1901 Krampfanfall; nachher Amnesie. Seither starkes Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Einschlafen der Hände, Doppelsehen. In den letzten Tagen apathisch. Schrieb konfuse Briefe nach Hause.

**Stat. somat.:** Schädel nicht sehr klopfempfindlich; linke Pupille weiter als rechte, beide träge auf Licht reagierend. Keine Hemianopsie. Beiderseits Stauungspapille. Abduzenslähmung rechts stärker als links. Fazialisparese links. Keine Parese der Extremitäten.

**Stat. psych.:** Fast dauernd benommener apathischer Zustand. Die Aufmerksamkeit ist namentlich für Gesichtseindrücke stark reduziert. Pat. ermüdet auch bei Fragen ungemein schnell, fasst schwer auf, ist aber im Stande sinngemäss zu antworten. Zeitliche und örtliche Orientierung ungenau, körperliche und persönliche erhalten. Merkfähigkeit reduziert, fühlt sich nach Untersuchungen stets matt und erschöpft. Schwer deprimierte Stimmung; ist überzeugt, dass sie nicht mehr gesund werden kann.

**Klin. Diagnose:** Tumor cerebri (rechte Hemisphäre).

**Exitus letalis** am 26. 7. 01.

**Sektionsbefund:** Tumor im rechten Hinterhauptslappen, der sich nach vorn spitz zulaufend noch etwas in den Parietallappen hinein erstreckt. Nach medialwärts ist derselbe in den Balken hinein gewuchert.

**48. H., Bruno, 54jähriger Restaurateur. Aufnahme** am 20. 1. 06.

**Anamnese:** Keine erbliche Belastung. Seit 14 Wochen Kopfschmerzen, besonders an der Stirn. Seit 6 Wochen Husten und Auswurf; seit 2 Wochen häufig Erbrechen und Schwindel. Seit einigen Tagen wurde er so taumelig, dass er kaum mehr gehen konnte. Vor 5 Tagen krampfhaftes Zucken im linken Arm, ohne Bewusstseinsverlust. Der linke Arm sei seither geschwächt. Rechtes Auge schon seit 11 Jahren erblindet. Starker Bierkonsum zugestanden, Lues negiert.

**Stat. somat.:** Habitus apoplecticus. Fahles Aussehen. Schädel an der rechten Stirngegend etwas klopfempfindlich. Rechte Pupille weiter als linke, und lichtstarr. Rechtes Auge amaurotisch. Am linken Auge Gesichtsfeldausfall nach aussen. Augenhintergrund links ohne Besonderheiten; rechte Papille nasal verwaschen. Linker Fazialis im unteren Ast leicht paretisch. Händedruck links etwas schwächer als rechts; lässt man jedoch mit beiden Händen zugleich drücken, so besteht kein deutlicher Unterschied. Die linke Hand wird weniger erhoben und bleibt bei gleichsinnigen Bewegungen deutlich zurück. Ungeschicklichkeit beim Ergreifen von Gegenständen mit der linken Hand. Häufiges Vorbeigreifen. Berührungsempfindung am linken Arm leicht herabgesetzt, Kälteempfindung als Stechen, Stich als „lau“ bezeichnet. Linksseitige Lagegefühlsstörung und Tastparese. Imitation von passiven Bewegungen der rechten Hand durch die linke bei geschlossenen Augen erfolgt besser, als umgekehrt. In dem erhaltenen Gesichtsfeldreste wurden einzelne Worte richtig gelesen und einzelne Buchstaben richtig geschrieben. Keine nachweisbare motorische Schwäche der Beine. Lagegefühl im linken Bein herabgesetzt, Schwanken beim Umkehren und beim Stehen mit geschlossenen Augen.



Stat. psych.: Bei Aufnahme leicht benommenes Sensorium, die Aufmerksamkeit ist besonders für optische Eindrücke stark reduziert und muss bei der Untersuchung durch häufiges Anrufen angeregt werden. Pat. liegt meist auf der rechten Seite, der er allein seine Aufmerksamkeit zuwendet, während er die linke vernachlässigt und besonders den linken Arm vollkommen ignoriert. Bei der Untersuchung vorgenommene Auf- und Abwärtsbewegungen des linken Arms, sowie Greifbewegungen desselben nach einer Nadel setzte er auch nach der Untersuchung noch perseveratorisch fort. Ausgesprochener Korsasakowscher Symptomenkomplex. Oertliche und zeitliche Desorientierung. Glaubt meist, in seinem Restaurant zu sein; erkennt Personen; hält einen Bettnachbar für seinen Sohn. Beschimpft diesen: Er sei ein Schuft, ein Vagabund, er kümmere sich nicht um ihn, er solle ihm Bier bringen. Konfabuliert: In der Nacht hätten ihn Männer gebunden und gestriegelt. Einer habe ein übelriechendes Pulver ausgeblasen. Merkfähigkeit aufgehoben. Gedächtnis leidlich erhalten.

Klin. Diagnose: Rechtsseitiger Parietaltumor.

Exitus letalis am 9. 2. 06.

Sektionsbefund: Walnussgrosser Tumor im rechten Occipitallappen nahe der lateralen Oberfläche. Ausgedehnte Erweichung in der Umgebung, die sich noch in den rechten Parietallappen hinein erstreckt. Mikroskopisch: Karzinometastase eines primären Lungenkarzinoms.

### Zusammenfassung.

Den Tumoren des Occipitallappens kommen als herdförmige psychische Reizsymptome einzelsinnliche optische Halluzinationen zu. Derartige Fälle sind schon öfter beobachtet und veröffentlicht worden. So wurde bei Kranken mit Gesichtshalluzinationen von Gowers, Pooley, Wollenberg, Reinhard, sowie bei 5 Fällen von Henschen Tumoren in den Occipitallappen gefunden.

Die lokalisierbaren psychischen Ausfallssymptome von seiten des linken Hinterhauptslappens sind zum Teil die gleichen, die wir schon bei Besprechung der Scheitellappentumoren als Folgeerscheinung einer Unterbrechung der das optische und das Sprachgebiet verknüpfenden Bahnen erwähnten, nämlich die optische Aphasie und Alexie. Bei doppelseitigen Occipitaltumoren kommen ausser den soeben genannten noch als eigentliche Ausfallerscheinungen von seiten des Occipitalhirns analog den Taubheitsformen bei doppelseitigen Schläfelappentumoren drei verschiedene Arten von Blindheit zustande, je nachdem die dem Sehzentrum zuströmenden Projektionsfasern allein, die mit ihm in Verbindung stehenden Assoziationsfasern allein, oder beide zusammen betroffen sind. Im ersten Fall handelt es sich um Erblindung durch

doppelseitige Unterbrechung der Sehbahnen (doppelseitige Hemianopsie), im zweiten um Seelenblindheit, wobei der Kranke zwar sieht, jedoch die gesehene Gegenstände nicht erkennt und bewertet und im dritten um Rindenblindheit. Da hierbei zugleich mit der Gesichtsempfindung auch die Gedächtnisspuren früher gesehener Gegenstände und die von dem Sehzentrum zu anderen Sinneszentren ziehenden Assoziationsbahnen unterbrochen sind, wird der Defekt zum Unterschied von der subkortikalen und peripher bedingten Erblindung, wie ebenfalls wieder von Anton hervorgehoben wurde, nicht bewertet. Der Kranke ist seelenblind für seine Blindheit. Zugleich ist in solchen Fällen eine wesentliche Reduktion der optischen Phantasie nachweisbar. Von hierher gehörigen Fällen aus der Literatur sei besonders auf diejenigen von Lissauer, Förster und Anton hingewiesen.

Eine reine Seelenblindheit bei völlig intaktem Sehvermögen dürfte bei Hirntumoren wohl ebensowenig vorkommen, wie eine reine Seelentaubheit, da es kaum möglich ist, dass ein Tumor die mit den Sehzentren in Verbindung stehende Assoziationsfaserung zerstören und die dazwischen liegenden Sehbahnen völlig intakt lassen könnte. Die bisher beobachteten Fälle von Seelenblindheit waren, wie schon oben betont wurde, in der Regel wenigstens mit Hemianopsie verbunden.

Weiterhin kann es auch noch durch Läsion der Zentralstätten der sensomotorischen Richtungsempfindungen des optischen Systems oder deren assoziativen Verknüpfung mit dem Sehzentrum zu Störungen der orientierten Lichtempfindungen, des Formensinnes, der Tiefenlokalisation und der Distanzschätzung kommen. Wie Hartmann ausführt, sind dies „insgesamt an die kortikale Integrität gebundene Funktionen, deren zusammenfassende Verknüpfung zu einheitlichen optischen Wahrnehmungen von Objekten, Räumen, sowie die Wahrnehmung und Vorstellung von deren Lagebeziehung nur unter gleichzeitiger Mitwirkung von orientiertem optischem Gedächtnismaterial vor sich gehen kann“. Hartmann weist ausserdem noch auf Fälle mit Occipitallappenerkrankung hin, die sich beständig in „Rechts“ und „Links“ irrten. Er erklärt die Störung dieser Unterschiedsempfindung dadurch, dass zugleich mit dem Verluste von optischen Richtungsempfindungen und Vorstellungen auch der innige assoziative Verband der taktilen und optischen Richtungsempfindungen sich auflöse.

Leider stehen mir nur zwei Fälle von rechtsseitigen Occipitaltumoren zur Verfügung. Der eine derselben (Fall 47) hatte, da er eben nur rechtsseitig lokalisiert war, überhaupt keine psychischen Herdsymptome, der andere (Fall 48) keine für den Hinterhauptlappen speziell charakteristischen. Bei letzterem fand sich bei der Sektion ein walnussgrosser

Tumor des rechten Hinterhauptslappens, der das Sehzentrum selbst nicht tangierte, und der in seiner Umgebung eine weit in den Parietallappen hineinreichende Erweichungszone aufwies. Auf diese letztere waren herdförmige psychische Ausfallserscheinungen von seiten des rechten Parietallappens, nämlich eine linksseitige Seelenlähmung und eine linksseitige Tastparese zurückzuführen. Der Kranke gebrauchte seine linke Seite, insbesondere den linken Arm fast gar nicht, trotzdem keine Lähmung desselben, ja kaum eine nachweisbare Herabsetzung der Kraft bestand. Er wandte seine ganze Aufmerksamkeit der rechten Körperseite zu. Die Tastparese der linken Hand war allerdings nicht als eine reine kortikale Störung anzusprechen, da zugleich eine Herabsetzung der Hautsensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur und eine Lagegefühlsstörung an der linken oberen Extremität bestand.

Das Fehlen charakteristischer Reiz- und Ausfallserscheinungen von seiten des Hinterhauptslappens selbst erklärt sich sehr wohl aus dem Sitz der Tumoren, da dieselben die an der medialen Seite des Occipitallappens gelegene Kalkarinagegend, das eigentliche Sehzentrum und dessen tieferliegende Assoziationsbündel, nicht schädigten. In einem Fall ist ausdrücklich bemerkt, dass der walnussgrosse Tumor nahe der lateralen Oberfläche des rechten Occipitallappens sass.

Von allgemeinen psychischen Störungen bestand in beiden Fällen von Occipitallappentumoren vor dem Eintritt eigentlicher Benommenheit eine auffallende Herabsetzung der Aufmerksamkeit, namentlich für optische Eindrücke, die sich, wie schon erwähnt, bei dem einen Kranken besonders auf die linke Körperseite bezog. Der letztere war allerdings am rechten Auge erblindet und hatte ausserdem eine linksseitige Hemi-anopsie, so dass ihm nur noch die mediale, also nach rechts gerichtete Gesichtsfeldhälfte des linken Auges verblieb. Beide Kranke waren in bezug auf das Bewusstsein der Aussenwelt desorientiert, während das Bewusstsein der Körperlichkeit und Persönlichkeit nicht gestört war. Beide zeigten auch eine Herabsetzung bzw. Aufhebung der Merkfähigkeit bei im übrigen nicht gestörter Intelligenz. Ausserdem war auch bei einem von beiden ausgesprochene Neigung zu Konfabulationen nachweisbar. Der letztere, welcher Gaswirt war und Potatorium zugab, glaubte meist in seinem Restaurant zu sein. Er verkannte Personen, hielt einen Bettnachbar für seinen Sohn, belegte diesen mit Schimpfnamen, wie „Vagabund“, und forderte ihn auf, sich mehr um ihn zu kümmern und ihm Bier zu bringen. Ausserdem konfabulierte er. So erzählte er einmal bei der Morgenvisite, während der Nacht hätten ihn mehrere Männer gebunden und gestriegelt, einer derselben habe ein übelriechendes Pulver auf ihn geblasen. Es liegt also in beiden Fällen

von rechtsseitigen Occipitaltumoren das mehr oder minder vollkommene ausgesprochene Bild der Korsakowschen Psychose vor. Der eine der beiden Kranken war ausserdem apathisch, ermüdete leicht und zeigte deprimierte Stimmung. Beide wurden gegen Ende der Krankheit benommen. Bei dem einen war auch manchmal das Symptom des Haftens bleibens nachweisbar.

Erbliche Belastung lag bei keinem der beiden Kranken vor. Eine persönliche Disposition zu psychischer Erkrankung war bei dem einen, wie schon erwähnt, durch das Potatorium gegeben, während der andere frei davon war.

Die psychischen Störungen traten bei dem einen Falle  $\frac{1}{4}$ , bei dem anderen  $\frac{1}{2}$  Jahr nach Beginn der Erkrankung ein. Die klinische Allgemein-diagnose eines Hirntumors war in beiden Fällen richtig gestellt worden.

Dass bei den beiden Fällen von Occipitaltumoren eine auffällige Störung der Aufmerksamkeit insbesondere für Gesichtseindrücke ohne Benommenheit des Sensoriums bestand, steht im Widerspruch mit der von Bianchi auf Grund von experimentellen Untersuchungen an Tieren gewonnenen Anschauung, dass das Erhaltensein der Aufmerksamkeit von der Integrität des Hinterhauptslappens unabhängig sei. Die Versuchstiere Bianchis sollen nach Exstirpation des Hinterhauptlappens trotz eingetretener Blindheit ihre psychische Aufmerksamkeit völlig bewahrt haben. Derartige Ergebnisse experimenteller Untersuchungen bei Tieren dürfen jedenfalls nur mit grosser Reserve auf die menschliche Pathologie übertragen werden.

Es muss überhaupt als verfehlt bezeichnet werden, die Aufmerksamkeit als ein selbständiges psychisches Symptom in einem bestimmten Hirnteil lokalisieren zu wollen. Die Aufmerksamkeit ist in hohem Grade von dem Zustande der einzelnen Sinnesorgane abhängig. Hartmann hat besonders darauf hingewiesen, dass die peripheren Sinnesapparate, wenn sie vollwertig funktionieren sollen, einer beständigen zentrifugalen Beeinflussung von seiten der Hirnrinde bedürfen. Fällt diese durch Zerstörung der betreffenden Zentralstätte weg, so ist eine bewusste, willkürliche Einstellung des peripheren Orientierungsapparates nicht mehr möglich. Infolge des Verlustes bzw. der Verarmung an Einstellungsbewegungen wird auf dem betreffenden Sinnesgebiete eine Minderzahl von Sinnesempfindungen ausgelöst, was klinisch einer starken Herabsetzung der durchschnittlichen Aufmerksamkeit gleichkommt, während die momentane Aufmerksamkeit durch verschiedene Reize von anderen Sinnesgebieten aus noch wohl zu erwecken ist. Es kann so die willkürliche Aufmerksamkeit auf optischen, akustischen, kinästhetischen und

anderen Sinnesgebieten isoliert, reduziert bzw. aufgehoben sein. So war bei unserem zweiten Falle von rechtsseitigem Occipitaltumor eine sehr starke Reduktion der Aufmerksamkeit für linksseitige optische und kinästhetische Sinnesreize vorhanden, eine Störung, die hier ohne Zweifel auf die bestehende linksseitige Hemianopsie und Seelenlähmung zurückzuführen war.

Schuster führt unter seinen Fällen von Occipitallappentumoren eine Anzahl von Verwirrheitszuständen an, von welchen er meint, dass sie sich mit einer gewissen Berechtigung mit dem Krankheitsbild in Einklang bringen lassen, welches Flechsig für die Erkrankung seines hinteren, grossen Assoziationszentrums, zu dem auch ein Teil der lateralen vorderen Fläche des Occipitallappens gehört, postuliert. Dieses Krankheitsbild schildert Flechsig als „eine eigentümliche Ratlosigkeit, Inkohärenz der Vorstellungen, primär intellektuelle, von den Affekten unabhängige Verworrenheit und Verlust der erfahrungsgemässen Interpretation äusserer Eindrücke“. Dass ein derartiger Symptomenkomplex nicht in einem bestimmten Hirnteil, auch nicht in das hintere Assoziationszentrum Flechsigs, lokalisiert werden kann, scheint mir nicht zweifelhaft. So ist schon der Affekt der Ratlosigkeit nichts Lokalisierbares, sondern ein Symptom, das, wie wir seit Wernicke wissen, bei fast allen akuten Psychosen mehr oder minder deutlich in die Erscheinung tritt. Der Affekt der Ratlosigkeit ist die natürliche Reaktion eines Kranken gegenüber der Veränderung seines Bewusstseinszustandes, der er sich plötzlich gegenüber gestellt sieht, und die er daher nicht begreifen kann. Inkohärenz der Vorstellungen und intellektuelle Verworrenheit sind ebenfalls zweifellos allgemeine, einer Lokalisation nicht zugängliche psychische Störungen, die zunächst einmal genauer analysiert werden müssten. Die Beeinträchtigung der erfahrungsgemässen Interpretation äusserer Eindrücke, mit anderen Worten, die Desorientierung in bezug auf das Bewusstsein der Aussenwelt trotz normal funktionierender peripherer Sinnesapparate muss auf einen Wegfall der die räumliche Orientierung vermittelnden zentralen Apparate bzw. deren assoziative Verknüpfung mit den kortikalen Endstätten der Sinnesbahnen zurückgeführt werden. Insofern nun für die räumliche Orientierung in hervorragendem Masse die optische und taktile Komponente der Richtungsempfindungen in Frage kommt, könnte man an eine wenigstens vorwiegende Lokalisation dieser Funktion im Parieto-Occipitallappen denken. Dass es sich aber dabei nicht um ein diesem Hirnteil ausschliesslich zukommendes Lokalsymptom handelt, dafür spricht die Tatsache, dass wir Orientierungsstörungen in bezug auf die Aussenwelt bei Hirntumoren jeglichen Sitzes sehr häufig finden.

Sehen wir uns nun die Verwirrheitszustände Schusters etwas genauer an, so handelt es sich auch dabei im wesentlichen um Orientierungsstörungen in bezug auf das Bewusstsein der Aussenwelt und um delirante Zustände, also um psychische Krankheitsbilder, wie wir sie bei den Tumoren aller bisher besprochenen Hirnteile in auffallend grosser Zahl gefunden haben, und, wie ich vorweg nehmen will, auch weiterhin noch finden werden, so dass also von einer pathognomonischen Bedeutung dieser Zustände lediglich für die Gegend des hinteren grossen Assoziationszentrums Flechsig's keine Rede sein kann.

## VI. Tumoren des tiefen Marklagers.

### 1. Rechtsseitig.

**49. W., Amalie, 57jährige Kornmaklersfrau. Aufnahme am 11. 7. 87.**

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Seit mehreren Jahren Kopfschmerzen. In letzter Zeit häufiger und anhaltender. Seit zwei Tagen mehrfach Schwindelgefühl; seit einigen Tagen gleichgültiges zerstreutes Wesen. Vor 4 Jahren angeblich luetische Infektion.

Stat. somat.: Beklopfen des Schädels rechts empfindlich; beiderseits Stauungspapille. Fazialisparese links; Zunge nach links abweichend. Allmählich bildet sich eine linksseitige, spastische Parese aus. Linkes Bein fühlt sich kühler an als rechtes. Kutane Sensibilität links herabgesetzt. Erhöhte Pulsfrequenz. Singultus. Taumelnder Gang. Schluckbeschwerden. Mehrfache Anfälle von krampfhaften Zuckungen, besonders in den oberen Extremitäten.

Stat. psych.: Anfangs leichte ängstliche Depression, Mattigkeitsgefühl, Verlangsamung aller Bewegungen. Angstgefühl auf der Brust. Erhebliche Demenz; sehr geringe allgemeine Kenntnisse; kann die Jahreszahl nicht nennen; weiss nicht, wann der deutsch-französische Krieg war; kennt den Namen des Kaisers nicht. Merkfähigkeit fast aufgehoben. Nachts delirantes Verhalten. Wälzt sich unruhig im Bett herum; steht auf; geht von Bett zu Bett, angeblich, um sich zu wärmen. Bittet, man möchte sie doch aus dem kalten Wasser nehmen, während sie im Bett liegt. Hat keine Krankheitseinsicht; drängt fortwährend nach Hause; macht Versuche, sich mit einem Halstuch den Hals zuzuschnüren. Sticht sich mit einer Nadel ins Handgelenk, um die Pulsader zu öffnen, häufig desorientiert; will aus dem Gefängnis befreit werden. Man solle sie doch nicht im Stall liegen lassen, sondern ins Bett bringen. Halluziniert: Hört die Stimme ihrer Tochter. Hypochondrische Sensationen: Das Fleisch falle ihr stückweise zwischen den Rippen heraus, die Beine faulen ihr ab. Liegt zeitweise in tiefem Sopor.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri (rechte Hemisphäre).

Exitus letalis am 23. 9. 87.

Sektionsbefund: Tumor im Marklager der rechten Hemisphäre.

**50. L., Christiane, 57jährige Handarbeitersfrau. Aufnahme am 8. 3. 02.**

**Anamnese:** Keine Heredität. Im Herbst 1901 Erkrankung mit allgemeiner Mattigkeit, Uebelsein und Appetitlosigkeit. Seither dauernd sehr viel Kopfschmerzen, Abnahme des Gedächtnisses, seit vier Wochen Schwindelanfälle.

**Stat. somat.:** Beklopfen des Schädels namentlich rechts empfindlich. Augenhintergrund anfangs ohne Besonderheiten; dann Entwicklung einer Stauungspapille. Geringe linksseitige Fazialisparese. Zunge deviiert nach links, spastische Parese der linken Extremitäten. Berührungsempfindung am linken Arm und an der linken Gesichtshälfte herabgesetzt. Kornealreflex rechts lebhafter als links. Passive Beweglichkeit im linken Arm und Bein herabgesetzt. Babinski links positiv. Bulbi meist nach rechts gerichtet. Linksseitige Hemianopsie. Später ist auch eine deutliche Herabsetzung des Lagegefühls der linken Hand und Tastlähmung links nachzuweisen. Pulsverlangsamung; Gang nur mit Unterstützung möglich, links spastisch-paretisch.

**Stat. psych.:** Orientierung erhalten. Intelligenz sehr gering; Pat. weiss nichts von wichtigeren Ereignissen und Persönlichkeiten, kann einfachere Rechenexempel nicht lösen. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind reduziert. Stimmung wechselnd, zeitweise euphorisch. Einige Male vorübergehend komatöser Zustand, wobei sie Stuhl und Urin unter sich lässt.

**Klin. Diagnose:** Tumor im Marklager des rechten Scheitellappens. Operation erfolglos.

Exitus letalis am 8. 7. 02.

**Sektionsbefund:** Grosser infiltrierender Tumor im Marklager der rechten Hemisphäre, derselbe nimmt den hinteren Teil des Stirnhirns, einen Teil des Schläfellappens, das tiefe Mark des Zentrallappens und des vorderen Teils des Parietallappens ein.

**Mikrosk. Diagnose:** Gliosarkom.

## 2. Linksseitig.

**51. B., Ida, 41jährige Restaurateursfrau. Aufnahme am 23. 6. 04.**

**Anamnese:** Keine Heredität. Pat. war stets schwach begabt und unordentlich. Vernachlässigte ihre Haushaltung. In letzter Zeit vergesslich. Schon seit zehn Jahren auffallend wegen unruhiger Bewegungen der Hände.

**Stat. somat.** Schädel nicht klopfempfindlich. Beiderseits temporale Papillenabblassung. Pupillenreaktion erhalten. Bulbi meist nach links eingestellt. Fazialis und Hypoglossus rechts stark paretisch. Pat. stösst häufig schmatzende und glucksende Laute aus. Der Kopf ist in beständiger Unruhe. Wird nach allen Seiten gebeugt und gedreht. Sprache: spontan nur einzelne Worte auf Anreden. Ferner unartikulierte, grunzende Laute. Sprachverständnis teilweise erhalten. Prüfung erschwert wegen schwerer Fixierbarkeit und Ablenkung durch die interkurrenten Bewegungen. Aufforderungen richtig ausgeführt. Aus vorgelegten Gegenständen die

richtigen ausgewählt. Spricht richtig nach. Lesen: Buchstaben richtig ausgewählt, einzelne Worte richtig gelesen. Spastische Parese der rechten Extremitäten mit Herabsetzung der Sensibilität. Die linken Extremitäten in ständiger Bewegung: Neben einfachen Beugungen und Streckungen auch kompliziertere Bewegungen, wie Faustballen, Greifen und wohlkoordinierte, willkürlich intendierte Bewegungen. Sehnenreflexe links schwächer als rechts.

Stat. psych.: Weint und lacht durcheinander, nachts sehr unruhig, delirant; häufig unsauber. Genauere Untersuchung wegen der Aphasie unmöglich. An den letzten Tagen somnolent.

Klin. Diagnose: Organische Erkrankung der linken Hemisphäre; Chorea. Exitus letalis am 2. 7. 04.

Sektionsbefund: Grosser erweichter Tumor der linken Hemisphäre, der die dritte Stirnwindung, den Fuss der Zentralwindungen und einen Teil des unteren Schläfelappens einnimmt. Mässiger Hydrocephalus internus.

52. B., Gustav, 38jähriger Brauer. Aufnahme am 11. 5. 91.

Anamnese: Keine erbliche Belastung, mässiger Potus konzediert; Lues negiert. Erkrankte vor  $\frac{1}{2}$  Jahr mit Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Bald darauf Abnahme der Sehschärfe, die zu völliger Blindheit führte. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr allmähliches Schwächerwerden der rechten Körperhälfte und Abnahme des Gedächtnisses.

Stat. somat.: Pupillen träge reagierend. Doppelseitige Abduzensparese und Stauungspapille. Vollständige Amaurose. Spastische Parese des rechten Arms und Beins ohne Störung der Sensibilität. Rechtsseitige Ataxie. Pat. fällt beim Stehen nach hinten um. Gehen nur mit Unterstützung unter Schwanken möglich. Häufig Schwindel und Erbrechen. Anfälle von Bewusstlosigkeit mit rechtsseitigen Krämpfen, Pulsverlangsamung.

Stat. psych.: Ziemliche Euphorie im Verhältnis zu der schweren Erkrankung. Keine erheblichen Gedächtnis- und Intelligenzdefekte. Späterhin meist benommen.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri (linke Hemisphäre).

Exitus letalis am 2. 7. 91.

Sektionsbefund: Tumor der linken Hemisphäre von Daumenballengrösse nach vorn bis an die hintere Grenze der vorderen Zentralwindung, nach hinten zum Beginn des Occipitallappens, nach medial bis zum Ventrikel reichend.

53. I., Richard, 34jähriger Maschinenwärter. Aufnahme am 15. 7. 95.

Anamnese: Mehrere Kopfverletzungen. Zuletzt vor acht Jahren durch Schlag mit einem Hammer auf die linke Augengegend. Keine erbliche Belastung; Lues und Potus negiert. Seit Anfang dieses Jahres Anfälle von Schwäche und Zuckungen in den grossen Gelenken des rechten Arms; hinterher Drehschwindel und Trübung des Bewusstseins. Etwa 2 Monate lang täglich solche Anfälle. Damals keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Ausbildung



einer Schwäche des rechten Arms. Seit 6 Wochen Kopfschmerzen, besonders an der linken Schläfe. Zunehmende Schwäche im rechten Bein.

Stat. somat.: Linke Pupille weiter als rechte; keine Stauungspapille; rechter Fazialis leicht paretisch. Am rechten Arm deutliche Parese nur in den grossen Gelenken. Am rechten Bein starke Parese, überwiegend in den kleinen Gelenken. Sehnenreflexe an den rechten Extremitäten gesteigert. Gang hemiplegisch.

Stat. psych.: Starke Depression und Reizbarkeit; verstimmt und ärgerlich; keine eigentlich psychotischen Erscheinungen.

Klin. Diagnose: Tumor des linken Zentrallappens.

Operation am 30. 7. 95: Trotz ausgiebiger Trepanationsöffnung über der linken motorischen Region resultatlos.

Wiederaufnahme am 19. 8. 95. Stauungspapille beiderseits; am stärksten links. Wiederholte Krampfanfälle, im linken Bein oder in beiden Beinen beginnend. Viel Kopfschmerzen, Erbrechen. Zunehmende Benommenheit, unfreiwilliger Urinabgang.

Exitus letalis am 2. 11. 95.

Sektionsbefund: Mediale Fläche der vorderen Hälfte der linken Hemisphäre von einer aus mehreren Lappen bestehenden Tumormasse eingenommen.

#### 54. W., Anna, 37jährige Oberförstersfrau. Aufnahme am 16. 11. 97.

Anamnese: Keine erbliche Belastung; für Potus und Lues kein Anhalt. Beginn des Leidens mit Kopfweh und Uebelkeit vor einem Jahre. Dann folgten Blasenbeschwerden. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr Erbrechen und Kopfschmerzen vom Genick zur Scheitelhöhe ziehend. Viel Schlafbedürfnis und undeutliches Sprechen. Allmähliche Aenderung des Charakters: Energielosigkeit, Gleichgültigkeit gegenüber ihren häuslichen Pflichten, Vergesslichkeit, deprimierte Stimmung, gereiztes, egoistisches, misstrauisches Wesen. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr Schwindelanfälle, Unbesinnlichkeit und Suchen nach Worten beim Sprechen, Schwächegefühl im rechten Bein. Einmal Kollaps mit Erblassen und Pulsverlangsamung, kaltem Schweiss und Zittern der Hände.

Stat. somat.: Beklopfen des Schädels besonders links über dem Ohr schmerzhaft. Linker Bulbus etwas mehr prominent als rechter, Augenbewegungen wenig ausgiebig. Ueber Augenhintergrund keine Notiz. Parese des rechten unteren Fazialisastes. Zunge nach rechts abweichend; Sprache schwerfällig, verlangsamt. Störung des Schluckens. Motorische Kraft an allen Extremitäten etwas herabgesetzt; Sehnenreflexe eher links gesteigert. Anfall von Zuckungen des rechten Arms und der rechten Gesichtshälfte; hinterher teilnahmslos.

Stat. psych.: Meist benommen, spricht zeitweise verständnislos die an sie gerichteten Fragen nach; ist unsauber mit Stuhl und Urin.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich linke Hemisphäre.

Exitus letalis am 24. 11. 97.

Sektionsbefund: Tumor (Gliom) im Marklager der linken Grosshirnhemisphäre, besonders in der Gegend des Linsenkerns und der Insel. Windungen beider Hemisphären stark abgeflacht, links mehr wie rechts. Furchen verstrichen.

55. K., Albert, 39jähriger Maurer. Aufnahme am 5. 3. 06.

Anamnese: Keine Heredität; Lues und Potus negiert. Mitte Dezember 1905 Uebelbefinden und Kopfschmerzen. Setzte deshalb 14 Tage die Arbeit aus. Nach weiteren 8 Tagen Kopfschmerzen und leichte Benommenheit. Ende Januar Anfall von Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe. Dann allmählich stärker werdende Lähmung des rechten Arms, einige Tage später auch des rechten Beins. Keine Krämpfe, kein Erbrechen.

Kurz vor Aufnahme psychische Störungen: Er habe Personen gesehen, die nicht da waren.

Stat.somat.: Schädel links vorn klopfempfindlich; Klopfeschall daselbst tiefer als rechts. Rechte Pupille weiter als linke. Lichtreaktion rechts geringer. Beiderseitige Stauungspapille. Konjunktivalreflex und Nasenkitzelreflex rechts herabgesetzt. Keine Hemianopsie. Fazialisschwäche rechts, besonders mimisch. Zunge deviiert nach rechts. Rechter Masseter leicht geschwächt; Bauchhaut- und Kremasterreflexe rechts fehlend. Spastische Parese und Ataxie des rechten Arms und Beins. Deutlicher Prädilektionstypus. Fussklonus rechts. Hypotonie im rechten Arm und Bein. Oppenheim und Strümpell rechts positiv. Im weiteren Verlauf Zunahme der rechtsseitigen Lähmung, Ptosis rechts, tonische Zuckungen im linken Orbicularis oculi; Hypalgesie der rechten Gesichtshälfte. Erschwerung der Sprache, Bradyphasie, amnestische Aphasie. Konnte Gegenstände, die er richtig handhabte, nicht mehr benennen. Keine apraktischen Störungen. Lesen erhalten.

Stat. psych.: Oertlich und zeitlich ungenaue Orientierung, Herabsetzung der Merkfähigkeit. Gedächtnis leidlich erhalten. Erschwerung der Wortfindung, emotionelle Inkontinenz; kommt leicht ins Lachen und Weinen. In den letzten Wochen mehr und mehr zunehmende Benommenheit.

Klin. Diagnose: Anfangs Tumor des linken Stirnhirns. Dann auf Grund von Hirnpunktionen: Gliom in der Tiefe des Marklagers der linken Hemisphäre von Erweichungszone umgeben.

Exitus letalis am 14. 4. 06.

Sektionsbefund: Tumor im basalen Teil des Marklagers der linken Hemisphäre. Vom Temporallappen bis zum Occipital-lappen reichend. In den vorderen Partien von Hühnereigrösse. Nach occipitalwärts allmählich an Umfang abnehmend.

### Zusammenfassung.

In dieser Gruppe von Hirntumoren sind diejenigen Geschwülste zusammengefasst, welche ihren Sitz in dem mehreren Hirnlappen ange-

hörenden tiefen Marklager einer Hemisphäre haben und sich daher nicht in einen bestimmten Hirnlappen lokalisieren lassen. Meist handelt es sich dabei um Tumoren von ziemlich grosser Ausdehnung, die ihren Sitz in mehr oder minder grosser Entfernung von der Hirnrinde haben. Wir werden also bei diesen Fällen keine direkten herdförmigen psychischen Rindenreizsymptome zu erwarten haben. Zweimal sind allerdings doch Reizerscheinungen erwähnt. Indessen sind dieselben nur in einem Fall (Fall 55) einzelsinnlich und zwar auf optischem Gebiet. Hier lag ein grosser Tumor des basalen Marklagers des linken Temporallappens und Occipitallappens vor, der die eigentliche Sehregion nicht tangierte. Man muss also auch hier annehmen, dass es sich um ein indirektes Herdsymptom, um einen von der Sehstrahlung zum optischen Rindenzentrum fortgeleiteten Reiz handelt. In dem anderen Falle haben wir es mit verbreiteten psychischen Reizerscheinungen zu tun, nämlich mit Gehörshalluzinationen, kombiniert mit hypochondrischen Sensationen, jedoch ohne weitere Verarbeitung derselben im paranoischen Sinne (Fall 49). Die Kranke hörte die Stimme ihrer Tochter und machte die Angabe, das Fleisch falle ihr stückweise zwischen den Rippen heraus und ihre Beine faulten ab; ferner behauptete sie, im Wasser zu liegen, während sie sich im Bett befand.

Die rechte Hemisphäre war bei diesen Fällen zweimal, die linke fünfmal Sitz des Tumors. Auch hier kommt nochmals die höhere Wertigkeit der linken Hemisphäre wegen der linksseitigen Lokalisation der Sprachregion und ihrer assoziativen Verknüpfung mit den kortikalen Sinnes- und Bewegungsfeldern zur Geltung. Während bei den beiden Kranken mit Tumoren im Marklager der rechten Hemisphäre keine aphasischen Symptome beobachtet wurden, finden wir solche unter den fünf Fällen von linksseitigen Marklagergeschwülsten 3mal verzeichnet. Bei einer dieser Kranken (Fall 51), bei welcher der Tumor von der dritten linken Stirnwindung bis zum unteren Scheitelläppchen reichte, waren leichte motorisch- und sensorisch-aphasische Symptome nachweisbar. Die Kranke sprach spontan gar nicht. Nur auf Anrede produzierte sie einige Worte. Das Sprachverständnis war nur teilweise erhalten. Da die Kranke zugleich an Chorea litt, war die Prüfung wegen erschwerter Fixierarbeit und Ablenkung der Aufmerksamkeit durch die interkurrenten, choreatischen Bewegungen sehr erschwert. Es ist daher auch über das Verhalten des Lesens und Schreibens nichts notiert. In einer anderen Krankengeschichte (Fall 54), wobei ein Tumor im Marklager der linken Grosshirnhemisphäre, besonders in der Gegend des Linsenkernes und der Insel sass, ist nur vermerkt, dass die betreffende Kranke beim Sprechen häufig nach Worten suchen musste, und dass ihre Sprache

schwerfällig und verlangsamt war. Bei dem 3. Falle, bei welchem der Tumor im basalen Teil des Marklagers der linken Hemisphäre sass und vom Temporal- bis Occipitallappen reichte, bestanden amnestisch-aphasische Erscheinungen und Bradyphasie.

Weitere herdförmige psychische Ausfallserscheinungen sind bei diesen Fällen nicht zur Beobachtung gekommen.

Psychische Störungen allgemeiner Art waren bei den sämtlichen Fällen von Marklagertumoren vorhanden. Bei allen trat eine mehr oder minder hochgradige Herabsetzung des Sensoriums gegen Ende der Erkrankung ein, die bei drei Kranken bis zur Unsauberkeit führte. Vier von den hierher gehörigen Fällen zeigten das Gemeinsame, dass bei ihnen Stimmungsanomalien im Vordergrund standen. Einer derselben (Fall 52) zeigte eine krankhafte Euphorie ohne nachweislichen Intelligenzdefekt, zu der sich später Benommenheit hinzugesellte, bei drei anderen fiel häufiger Stimmungswechsel auf. Während der eine von diesen (Fall 50), welcher ausserdem eine Herabsetzung der Intelligenz zeigte, bald stumpf, bald euphorisch war, und schliesslich komatös wurde, war eine kranke Frau (Fall 51), bei welcher des Nachts oft delirante Zustände auftraten, ohne ersichtlichen Grund bald zum Weinen, bald zum Lachen geneigt. Ein 3. Patient schliesslich (Fall 53) war teils deprimiert, teils reizbar und wurde später mehr und mehr benommen. Von den anderen Kranken trat bei einer (Fall 54) eine allmählich sich entwickelnde Veränderung des Charakters ein, ganz ähnlich, wie dies bei einer Reihe von Fällen von Eleonore Welt beschrieben und als psychisches Lokalsymptom des basalen Stirnhirnteils erklärt wurde. Wir konnten früher schon darauf hinweisen, dass dieses Symptom keineswegs für Stirnhirnerkrankung pathognomonisch ist und dass es auch bei Krankheitsprozessen in anderen Hirnteilen vorkommt. Die Charakterveränderung bestand bei dieser Kranken darin, dass sie ganz gegen ihre frühere Gewohnheit einerseits energielos und gleichgültig gegenüber ihren häuslichen Pflichten wurde und andererseits bald ein gereiztes, egoistisches, misstrauisches Wesen zur Schau trug. Auf die Bewertung der Charakterveränderungen werde ich später noch näher einzugehen haben. Hier sei nur noch betont, dass gerade bei unseren Fällen von Stirnhirntumoren auffällige Charakterveränderungen überhaupt nicht zur Beobachtung kamen. Dagegen wies ein Fall von Tumor der motorischen Region ausser epileptiformen Krämpfen auch die Hauptkennzeichen des interparoxysmellen Verhaltens der Epileptiker, nämlich unmotivierte Affektschwankungen und reizbare Verstimmung auf. Auch bei den soeben besprochenen Fällen mit unmotivierten Affektschwankungen und Reizbarkeit handelt es sich nicht um ein vorwiegendes

Betroffensein des Stirnhirns, dagegen ist der Zentrallappen in allen vier Fällen an der Lokalisation mit beteiligt.

Schliesslich sind noch 2 Fälle zu erörtern, bei welchen wieder, wie bei allen bisher besprochenen Gruppen von Hirntumoren der Korsakowsche Symptomenkomplex wenigstens in seinen Kardinalsymptomen nachweisbar war. Bei dem einen dieser Fälle (Fall 49) traten, wie wir dies auch bei den früher besprochenen Kranken mit Korsakowscher Psychose schon öfters beobachtet haben, Nachts delirante Zustände auf. Der Merkfähigkeitsstörung stand hier nicht ein wohl erhaltenes Gedächtnis gegenüber, sondern es fand sich eine erhebliche Herabsetzung der gesamten Intelligenz. Das Krankheitsbild war aber in diesem Falle noch durch verschiedene andere psychotische Symptome kompliziert. Es handelt sich hier um die gleiche Kranke, der wir in diesem Kapitel schon einmal bei Besprechung der kombinierten herdförmigen psychischen Reizsymptome begegnet sind. Sie hatte Gehörshalluzinationen und schwere hypochondrische Sensationen, ferner Angstgefühl auf der Brust und allerlei ängstliche Vorstellungen in bezug auf das Bewusstsein ihrer Körperlichkeit. Dementsprechend war ihre Stimmung eine ängstlich deprimierte. Hierdurch erklären sich die mehrfach von der Kranken unternommenen Suizidversuche. Es handelt sich also hier um ein sehr kompliziertes Krankheitsbild, eine zusammengesetzte Psychose, die ich als hypochondrische Angstpsychose mit gleichzeitiger Desorientierung bezüglich der Aussenwelt und mit deliranten Zuständen aufzufassen geneigt bin.

Bei dem anderen Kranken (Fall 55) waren neben den Kardinalsymptomen der Korsakowschen Psychose einzelsinnliche Halluzinationen, und zwar auf dem Gebiete des Gesichtssinns, die oben schon erörtert wurden, vorhanden. Ausserdem zeigte derselbe eine Erschwerung der Wortfindung und emotionelle Inkontinenz.

Von den 7 Kranken dieser Gruppe befinden sich die 5 Fälle mit linksseitigen Marklagertumoren in mittlerem, die 2 mit rechtsseitigen in höherem Lebensalter. Erbliche Belastung lag in keinem der Fälle vor. Eine persönliche Prädisposition kommt dagegen bei 2 Kranken in Frage. Der eine derselben hatte 8 Jahre vor seiner Aufnahme in der Klinik ein schweres Kopftrauma erlitten, das aber 7 $\frac{1}{2}$  Jahre keine nachweisbare Folgeerscheinungen gezeigt hatte, der andere war als Bierbrauer Potator. Gerade bei diesen beiden Kranken lagen aber weder Zeichen der Korsakowschen Psychose, noch delirante Symptome, sondern nur Benommenheit und Stimmungsanomalien vor.

Die psychotischen Symptome traten bei den Fällen dieser Gruppe einmal 3 Wochen, zweimal  $\frac{1}{4}$  Jahr, zweimal  $\frac{1}{2}$  Jahr und einmal mehrere

Jahre nach Beginn des Leidens auf. In einem Fall schliesslich liess sich die Zeit des Eintrittes der psychischen Störungen nicht mit Sicherheit bestimmen.

Die Allgemeindiagnose eines Hirntumors war in all diesen Fällen bis auf einen (Fall 51) richtig gestellt worden. Bei diesem handelte es sich um eine von Jugend auf schwach begabte Kranke, die schon seit 10 Jahren an Chorea litt, wegen starker Ablenkung der Aufmerksamkeit durch die choreatischen Bewegungen und wegen sensorischer und motorischer Aphasie schwer zu prüfen war und keine sicheren Hirndrucksymptome insbesondere keine Stauungspapille, sondern nur temporale Papillenabblassung aufwies. Es war hier nur die Diagnose „organische Erkrankung der linken Hemisphäre und Chorea“ gestellt worden.

Im ganzen fällt bei den psychischen Störungen der Marklagertumoren gegenüber den früher besprochenen das Vorwiegen von Stimmungsanomalien und das seltenere Auftreten von Symptomen der Korsakowschen Psychose auf, jedoch bin ich weit entfernt, diesem Befund irgend eine lokaldiagnostische Bedeutung beizumessen.

## VII. Balkentumoren.

**56.** D., Gottlob, 53jähriger Oberschiffer. Aufnahme am 22. 11. 96.

Anamnese: Ueber Heredität nichts bekannt. Beginn der Erkrankung erst vor zwei Wochen mit Kopfschmerzen. Nach Rückkehr von einer Fahrt als Dampferführer konnte er am folgenden Tage seine Wohnung nicht finden, so dass er von fremden Leuten nach Haus gebracht werden musste. Zu Hause konfabulierte er verwirrt von Dampfern, seufzte schwer und warf sich im Bett herum. Acht Tage lang völlige Schlaflosigkeit und Klagen über Kopf- und Genickschmerzen. Die Sprache wurde stammelnd und schwer. Er blieb oft mitten im Satze stecken. In den letzten Tagen konnte er sich nicht mehr aufrecht halten, nahm wenig Nahrung zu sich, verhielt sich sehr apathisch, erkannte Angehörige nicht mehr, liess Urin unter sich. Kein Potus; vor  $\frac{1}{2}$  Jahr Kopftrauma.

Stat. somat.: Pupillenreaktion auf Licht wenig ausgiebig. Linke Papille deutlich begrenzt, rechte verwaschen. Keine Lähmungserscheinungen, aber alle Bewegungen verlangsamt. Gehen und Stehen unmöglich. Hyperästhesie für Nadelstiche am ganzen Körper. Zwei Tage ante exitum kurzer Anfall, wobei er die Augen verdrehte und starr ins Leere sah.

Stat. psych.: Bei Aufnahme stark benommen; muss mehrfach angerufen werden, bis er antwortet. Ist desorientiert, hat Krankheitsgefühl. Erschwerung des Wortfindungsvermögens. Verbale Paraphasie; starke Herabsetzung der Merkfähigkeit, vergisst erteilte Aufträge sofort wieder. Ausgesprochene Perseveration beim Benennen

vorgezeigter Gegenstände. Nachts häufig unruhig, wälzt sich viel umher. In den letzten Tagen soporös.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich in der linken Hemisphäre.

Exitus letalis am 28. 11. 96.

Sektionsbefund: In der linken Hemisphäre hauptsächlich im hinteren Teil ein apfelgrosser, scharf begrenzter Tumor, der sich strangförmig durch den Balken fortsetzt und in einen pflaumengrossen, ähnlichen Tumor der rechten Hemisphäre übergeht.

57. F., Friedrich, 42jähriger Bahnmeister. Aufnahme am 4. 12. 04.

Anamnese: Ueber erbliche Belastung nichts zu erfahren; früher stets gesund; erkrankte vor fünf Wochen mit Reissen und langsam zunehmender Schwäche im linken Arm. Zwei Wochen später auch Lähmung des linken Beins. Lues und Potus negiert. Ueber allgemeine Hirndruckerscheinungen liegen keine Angaben vor.

Stat. somat.: Konjugierte Blickschwäche nach links, Stauungspapille links stärker als rechts. Komplette Fazialislähmung links. Spastische Parese des linken Arms und Beins. Hypalgesie der linken Körperhälfte, Bauch- und Kremasterreflex links fehlend. Vorübergehende Schluckstörung.

Stat. psych.: Bei Aufnahme Benommenheit des Sensoriums, die mehr und mehr zunimmt.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich im Marklager der rechten Hemisphäre.

Exitus letalis am 10. 12. 04.

Sektionsbefund: Tumor, der die grossen Ganglien und die angrenzenden Teile des Marklagers, namentlich der rechten Hemisphäre zerstört und den Balken durchsetzt hat (Gliom). Hirnwindungen rechts stärker abgeplattet als links. Hirngewicht 1750 g.

58. P., August, 42jähriger Arbeiter. Aufnahme am 13. 4. 98.

Anamnese: Keine Heredität; Lues negiert; Potus zugestanden. Vor einigen Jahren schweres Kopftrauma; vor 7 Wochen Schwächerwerden des rechten Beins. Eine Woche später Zuckungen in demselben und im rechten Arm. Gewöhnlich zuckte zuerst der rechte Arm eine Zeit lang, dann das rechte Bein, mitunter auch umgekehrt, aber nie beide zugleich. Seit 3 Wochen Ausbleiben der Anfälle. Seither zunehmende Schwäche des rechten Arms. Er fühlte sich kalt an und hing meist schlaff herunter. Seit 14 Tagen wurde die Sprache langsamer und verwaschen. Seit Beginn der Erkrankung auch häufig Schwindelanfälle.

Stat. somat.: Pupillenreaktion auf Licht wenig ausgiebig. Augenhintergrund anfangs ohne Besonderheiten, bei späterer Untersuchung links vollständige, rechts beginnende Stauungspapille. Parese des rechten Mundfazialis. Spastische Parese des rechten Arms und Beins. Rechte Hand in Pronationsstellung. Passive Beweglichkeit im rechten Arm und Bein herabgesetzt. Puls

verlangsamt und unregelmässig. Zuweilen grobschlägiger Tremor im linken Arm.

Stat. psych.: Bei der Aufnahme ziemlich benommen, macht ganz widersprechende Angaben. Oertlich und zeitlich desorientiert, Intelligenz herabgesetzt. Rechnet sehr mangelhaft. Im weiteren Verlauf dauernd benommen und unsauber.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich im linken Frontozentralgebiet.

Exitus letalis am 30. 4. 98.

Sektionsbefund: Medianspalte nach rechts verschoben; etwa aus der Mitte derselben ragt ein markiger Tumor von Apfelgrösse, der zum Teil auch den Balken durchbrochen hat. Die Geschwulst wird nach unten noch von einer ca. 1 mm dicken Marklamelle und von dem Ependym des Ventrikels bedeckt.

### Zusammenfassung.

Der Balken, welcher im wesentlichen den Zweck hat, eine Verbindung zwischen den verschiedenen Hirnregionen der rechten und linken Hemisphäre herzustellen, also in der Hauptsache aus Assoziations- bzw. Kommissurenfasern besteht, muss zweifellos von grosser Bedeutung für die Psyche sein. Nach Hitzig dient er dazu, „einen zusammenhängenden und harmonischen Verlauf der psychischen Tätigkeit beider Hemisphären zu vermitteln“. Während früher die Mehrzahl der Forscher annahm, dass der Balken nur symmetrische Stellen beider Hemisphären verbinde, haben Anton-Zingerle und andere durch pathologische Befunde den Nachweis erbracht, dass auch nicht symmetrische Hirnteile durch Balkenfasern mit einander in Verbindung stehen. Fragen wir aber, welches nun eigentlich die an die Intaktheit des Balkens gebundenen psychischen Funktionen sind, so ergibt sich, dass man bis vor wenigen Jahren über vage Vermutungen hierüber nicht hinaus gekommen ist. Behauptungen, wie die Ransoms, dass bei Reizung der Balkenfasern maniakalische, bei Lähmung derselben stuporöse Zustände auftreten sollen, sind selbstverständlich nicht geeignet, die Frage der Funktion des Balkens irgendwie zu fördern. Schuster konnte 31 Fälle von Balkentumoren mit psychischen Störungen sammeln und dabei feststellen, dass nur sehr wenige Balkengeschwülste in der Literatur existieren, die gar keine psychischen Störungen bedingten. Seine Untersuchungen führten ihn zu dem Resultat, dass das fast regelmässige Einhergehen der Balkentumoren mit psychischen Störungen eine Erscheinung sei, die die Balkengeschwülste gegenüber allen anderen Hirntumoren — auch den Stirnhirntumoren — auszeichnen. Bezüglich der Art dieser durch Zerstörung der Balkenfasern bedingten psychischen Störungen kommt



Schuster zu dem Ergebnis, dass „Tumoren, welche einfache, nicht durch irgend welche Erregungszustände komplizierte geistige Schwächestände produzieren, in den vorderen Balkenteilen, diejenigen, welche delirante und ähnliche Zustände erzeugen, in den hinteren Balkenteilen gelegen sind“. Abgesehen davon, dass die erwähnten Störungen an sich von denen bei Hirntumoren anderen Sitzes beobachteten, in keiner Weise verschieden sind, wird der zwischen den psychischen Erscheinungen der Tumoren des vorderen und hinteren Balkenanteiles hervorgehobene Gegensatz wieder hinfällig gemacht durch die spätere Bemerkung Schusters, dass 6 von den 31 Fällen, welche als einigermaßen reine Balkentumoren angesprochen werden konnten — allerdings auch nur auf Grund des makroskopischen Befundes — die verschiedenartigsten geistigen Störungen aufwiesen, wobei der erwähnte Unterschied zwischen dem Betroffensein vorderer und hinterer Balkenanteile nicht hervortrat. Auf isolierte psychische Ausfallserscheinungen von seiten des Balkens ist zuerst von Wernicke und Sachs aufmerksam gemacht worden. Diese postulierten auf Grund von pathologisch-anatomischen Untersuchungen, dass ein Herd im Balkenwulst, wenn er zu einem anderen, welcher die linksseitige Sehstrahlung unterbricht, hinzukomme, eine Alexie bzw. Seelenblindheit hervorrufe, während bei Unterbrechung der linksseitigen Sehstrahlung allein nur Hemianopsie ohne Alexie eintrete. Vor allem aber hat Liepmann unsere Kenntnisse über die Funktion der Balkenfasern durch seine ausgezeichneten Untersuchungen über Apraxie sehr wesentlich gefördert.

Durch die Forschungsergebnisse Liepmanns, die inzwischen vielfach bestätigt worden sind, kann als sichergestellt betrachtet werden, dass Herde im vorderen und mittleren Teil des Balkenhörpers eine Dyspraxie der linken Hand hervorrufen, die darauf zurückzuführen ist, dass, wie Liepmann sagt, „das rechtshirnige Armzentrum, also das der linken Hand dauernd in einer gewissen Abhängigkeit vom linken bleibt, dass dieses durch Vermittlung der Balkenfasern Führerin des rechten ist“. Es müssen also, wie Liepmann weiter ausführt, in den vorderen Partien des Balkens Faserzüge vorherrschen, welche Erregungen von links nach rechts führen, während im hinteren Balkenanteil akustische, optische und taktile Erregungen von der rechten Hemisphäre her der linken Hemisphäre zuströmen müssen, um dort ihren sprachlichen Ausdruck zu erhalten.

Zur Klärung der Frage der herdförmigen psychischen Ausfallserscheinungen durch Balkenläsion können die mir zur Verfügung stehenden drei Fälle von Balkentumoren leider nichts beitragen. Es wird dies bei Tumoren des Balkens wegen der durch sie bedingten Nachbar-

schafts- und Fernwirkungen überhaupt nur selten in einwandsfreier Weise möglich sein. Jedenfalls müsste die Behauptung, dass es sich um einen auf den Balken allein oder gar auf einen bestimmten Teil des Balkens beschränkten Tumor handelt, durch Untersuchungen an mit Markscheidenfärbung behandelten lückenlosen Serienschnitten erhärtet sein. Zwei von den vorliegenden Fällen können von vornherein schon auf Grund des makroskopischen pathologisch-anatomischen Befundes nicht als reine Balkentumoren angesehen werden. Bei dem einen handelte es sich um eine Geschwulst, die vom Marklager beider Hemisphären strangförmig durch den Balken zog, bei dem anderen waren ausser dem Balken auch die Zentralganglien namentlich rechts durch den Tumor zerstört. Der 3. Fall, bei welchem ein in der Medianspalte liegender Tumor von Apfelgrösse den Balken durchbrochen hatte, liesse sich eher als reiner Balkentumor auffassen, doch lässt auch hier schon der klinische Befund, welcher eine Parese des rechten Armes und Beines ergab, darauf schliessen, dass auch der angrenzende Teil des linken Hemisphärenmarkes durch den Tumor lädiert war. Auf linksseitige Dyspraxie ist bei diesem Falle, der aus dem Jahre 1898 stammt, natürlich nicht untersucht worden.

Gehen wir nunmehr zu den allgemeinen psychischen Störungen bei unseren drei Fällen von Balkentumoren über, so ergibt sich, dass Benommenheit des Sensoriums bei einem Kranken schon bei der Aufnahme in die Klinik vorhanden war, bei den beiden anderen im weiteren Verlauf der Erkrankung auftrat. Bei dem ersteren (Fall 57) war die Benommenheit von Anfang an so hochgradig und nahm im weiteren Verlauf der 6 Tage dauernden Beobachtung noch derartig zu, dass eine genauere Aufnahme des psychischen Befundes überhaupt nicht möglich war. Die beiden anderen Patienten waren in bezug auf das Bewusstsein der Aussenwelt desorientiert, und zwar hatte die Desorientierung bei einem derselben (Fall 56) ganz akut den Ausbruch des Leidens eingeleitet. Nach Rückkehr von einer Fahrt als Dampferführer konnte er am folgenden Tage seine Wohnung nicht finden, so dass er von fremden Leuten nach Hause geführt werden musste. Dort erkannte er seine Angehörigen nicht mehr, konfabulierte, und zeigte motorische Unruhe. Auch in der Klinik war er desorientiert, hatte eine herabgesetzte Merkfähigkeit und war nachts motorisch erregt. Aus der Krankengeschichte ist allerdings nicht mit Sicherheit zu ersehen, ob hier die motorische Unruhe einen deliranten Charakter hatte. Ausserdem waren amnestisch-aphasische und perseveratorische Erscheinungen beim Benennen von Objekten bei dem Kranken nachweisbar, was mit der erheblichen Ausbreitung des Tumors gerade im hinteren Teil der linken Hemisphäre sehr wohl übereinstimmt. Bei dem anderen Patienten ist neben örtlicher

und zeitlicher Desorientierung von einer Herabsetzung der Intelligenz die Rede, wobei jedoch über das spezielle Verhalten der Merkfähigkeit nichts Näheres ausgesagt ist.

Wir finden also auch bei unseren Balkentumoren neben einer Benommenheit des Sensoriums mehr oder weniger deutlich ausgesprochen die Symptome der Korsakowschen Psychose.

Erbliche Belastung liegt in keinem der drei Fälle vor. Bei allen dreien handelt es sich um Kranke jenseits der Pubertät und unterhalb der Schwelle des Greisenalters. Prädisponierende Momente kommen bei dem Kranken mit örtlich-zeitlicher Desorientierung und Intelligenz in Frage. Er war Potator und hatte mehrere Jahre vor Ausbruch der Erkrankung ein Kopftrauma erlitten. Die psychischen Störungen traten bei einem der drei Fälle sofort, bei den beiden anderen erst einige Wochen nach Beginn der Erkrankung auf.

Schuster betont mit bezug auf die von ihm gesammelten 6 auf Grund des makroskopischen Befundes für reine Balkentumoren erklärten Fälle, dass, da bei denselben senile Veränderungen mit Rücksicht auf das Lebensalter der Kranken, sowie nervöse Disposition und Alkoholismus auszuschliessen waren, die Wahrscheinlichkeit vorliege, dass die Psychose als in ursächlichem Zusammenhang mit der Geschwulst stehend aufgefasst werden müsse. Da Schuster selbst die auffallende Verschiedenartigkeit der bei diesen 6 Fällen beobachteten geistigen Störungen hervorhebt, so kann natürlich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Sitz des Tumors im Balken und einer ganz bestimmten Form von Psychose nicht angenommen werden, sondern man muss hieraus folgern, dass bei gleichem Sitze von Tumoren sehr verschiedenartige Formen von psychischer Erkrankung ausgelöst werden können, sei es infolge einer verschiedenartigen individuellen Disposition der betroffenen Individuen bzw. einer verschiedenartigen Reaktion ihrer Gehirne auf die Schädlichkeit, sei es, dass die Allgemeinwirkung der Hirntumoren auf die Hirnrinde sich in verschiedener Weise geltend macht.

### VIII. Hypophysistumoren.

59. N., Emma, 18 Jahre. Aufnahme am 4. 11. 01.

Anamnese: Keine erbliche Belastung; kein Trauma. Schon als Kind zeitweise heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. In der Schule fiel ihr auf, dass sie mit dem rechten Auge schlecht sah. In ihrem 13. Lebensjahre wurde rechts Sehnervenatrophie festgestellt. Mit 14 Jahren Zunahme der Kopfschmerzen und des Erbrechens. Etwa 6 Wochen später vollständige Erblindung, die aber am linken Auge wieder zurückging. Seit etwa einem Jahre klonische

Krämpfe, die gewöhnlich am rechten Fuss begannen und auf die rechte Seite beschränkt blieben.

Stat. somat.: Schädel diffus klopfempfindlich links mehr als rechts. Schächern über den beiden Scheitelbeinen. Austrittsstellen des rechten Trigeminus druckschmerzhaft. Protrusio bulbi beiderseits. Pupillen different, rechte weiter als linke; Lichtreaktion rechts aufgehoben. Abduzensparese beiderseits, links stärker als rechts. Nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen. Konjunktival- und Kornealreflex links aufgehoben. Rechte Papille vollkommen atrophisch, links mit verwaschenen Grenzen in Atrophie begriffen. Sehschärfe vollkommen erloschen. Fazialisparese rechts komplett, links nur im oberen Ast. Zunge deviiert nach rechts. Hypästhesie für Berührung und Schmerz im linken Trigeminusgebiet. Geschmack am vorderen rechten Teil der Zunge herabgesetzt. Spastische Parese des rechten Arms und Beins. Gang taumelnd, Neigung, nach links zu fallen. Häufig Krampfanfälle, beginnend mit lautem Aufschreien, dann klonische Zuckungen gewöhnlich in beiden Armen. Später Ausbildung von Kontrakturen in den paretischen Extremitäten.

Stat. psych.: Meist euphorische Stimmung; gute Aufmerksamkeit; keine Hemmung des Gedankenablaufs. Singt oft, auch bei Nacht. Später, nach den Anfällen, und schliesslich auch dauernd benommen. Hält Speisen oft lange im Munde, ohne sie zu schlucken; verschluckt sich zuweilen. Häufig Secessus urinae.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri.

Exitus letalis am 20. 4. 02.

Sektionsbefund: Kleinapfelgrosser Tumor mit unregelmässiger Oberfläche, von der Hypophysis ausgegangen, erstreckt sich vom Pons bis zum Trigonum olfactorium. Hirngewicht 1080 g.

Mikrosk. Diagnose: „Myxom“.

60. K., Ludwig, 11jähriger Schulknabe aus Gross-Oerner. Aufnahme am 6. 10. 08.

Anamnese: Mutter an Tuberkulose, Vater an einer Kopfverletzung gestorben. Vier gesunde Geschwister, die alle grösser sind als er; er ist um einen Kopf kleiner als seine um 2 Jahre jüngere Schwester. Seit März 1908 Kopfschmerzen besonders rechts, Schwindel und Brechneigung. Anfangs Juni Krämpfe, an der linken Gesichtshälfte beginnend und auf den linken Arm übergehend. Seit Juli Abnahme der Sehschärfe, zeitweise Doppelsehen. Am 3. 8. in der chirurgischen Klinik aufgenommen. Dort wurde am 5. 8. der Balkenstich vorgenommen. Es entleerten sich 25 ccm Ventrikelflüssigkeit unter beträchtlichem Druck. Seitdem Nachlassen der subjektiven Beschwerden, aber weiteres Fortschreiten der Sehstörungen.

Stat. somat.: Pat. ist für sein Alter sehr klein, er macht den Eindruck eines sechsjährigen Jungen. Guter Ernährungszustand. Etwas Adipositas. Sehr gering entwickelte Genitalien. Penis und Hodensack sehr klein. Testes kaum zu fühlen. Trigeminusaustrittsstellen druckempfindlich. Pupillen beiderseits sehr weit, Reaktion auf Licht aufgehoben;

am Augenhintergrund beiderseits Optikusatrophie nach Stauungspapille. Sehschärfe: Rechts werden in 10 cm noch Finger erkannt, links nur Lichtschein. Leichte Fazialisschwäche rechts; Zunge weicht nach rechts ab, auch das Zäpfchen hängt nach rechts. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Babinski rechts angedeutet. Unsicherer Gang, P. weicht leicht von der Richtung ab und wankt mitunter nach rückwärts. An den Vorderarmen auffallend viel Haare.

Stat. psych.: Psychisch, abgesehen von leichter Ermüdbarkeit bei der Unterhaltung, nichts Pathologisches.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich Hypophysentumor.

9. 11. 09. Exitus letalis nach operativem Eingriff.

Sektionsbefund: Sämtliche Organe sehr fettreich. An der Hirnbasis ein von der Gegend des 3. Ventrikels ausgegangener, grauglänzender, teilweise zystisch veränderter, hühnereigrosser Tumor, der auf das Chiasma drückt und nach hinten bis zu den Corp. mammillaria reicht.

### Zusammenfassung.

Die Hypophyse stellt ein im proximalen Anteil nervöses, im distalen drüsiges Organ dar, welches letzterem ein Einfluss auf das Wachstum der Gewebe, insbesondere der Knochen zugeschrieben wird. Wahrscheinlich bestehen auch funktionelle Beziehungen zwischen Hypophyse und Geschlechtsdrüsen insofern als pathologische Wucherung der Hypophyse Rückbildung der Geschlechtsdrüsen zur Folge hat. Hypophysentumoren gehen daher, je nachdem der drüsige Anteil dabei eine Zunahme oder Abnahme erfährt, mit allgemeinem und partiellem Riesenwuchs, Akromegalie, Adipositas, Amenorrhoe, Hoden- und Ovarienschwund, Verminderung bzw. völligem Schwinden der Libido sexualis und Potentia coeundi, anderseits mit Zwergwuchs, Zurückbleiben des Längenwachstums, Persistieren des infantilen Habitus, Haarausfall einher. Nach Cyons Experimenten unterhält die Hypophyse auch die tonische Erregung der die Herztätigkeit regulierenden Nerven und gewährleistet die Selbstregulierung des intrakraniellen Blutdruckes.

Ueber irgend welche psychischen Funktionen des proximalen nervösen Anteils der Hypophyse ist absolut nichts bekannt. Die nach experimenteller Exstirpation der Hypophyse bei Tieren gemachten Beobachtungen führten zu sehr widersprechenden Ergebnissen. Auf der einen Seite wurde eine Steigerung der motorischen Erregbarkeit, auf der anderen eine Herabsetzung derselben festgestellt. Gleichwohl findet sich in der Literatur eine grosse Zahl von Hypophysentumoren mit psychischen Störungen. Es kann uns dies nicht weiter befremden, da natürlich jeder von der Hypophyse ausgehender Tumor, sobald er eine gewisse Grösse erreicht, allgemeine Hirndruckerscheinungen und Nachbarschaftswirkungen auf die angrenzenden Hirnteile, insbesondere auf das

Stirnhirn zur Folge hat. Nach Cyons Angaben verursachen Erkrankungen der Hypophyse im Beginn geistige Depression und Trägheit, grosse Neigung zum Schlaf und Anfälle von periodisch eintretender Bewusstlosigkeit. Schuster konnte im Ganzen 61 Fälle von Hypophysentumoren mit psychischen Störungen sammeln, wovon 38 einfache psychische Schwäche, 23 psychische Störungen mit Erregungszuständen verschiedener Art zeigten. Er ist geneigt, die letzteren zum Teil auf eine Schädigung des benachbarten Frontalhirns zu beziehen und führt unter ihnen auch 2 Fälle an, bei welchen die psychische Störung durch Kindischkeit, Läppischkeit und hypomanisches Verhalten nach Art der Moria charakterisiert war.

Von den mir zur Verfügung stehenden zwei Fällen von Hypophysentumoren war der eine ebenfalls durch ein hypomanisches Wesen ausgezeichnet. Es handelte sich um ein 18jähriges Mädchen, das während des 5 Monate dauernden Aufenthalts in der Klinik meist eine euphorische Stimmung zeigte, was sich unter anderen dadurch äusserte, dass sie nicht nur am Tage, sondern auch während der Nacht laut sang. Jedoch ist von einem kindischen oder läppischen Verhalten, sowie von einer Neigung zum Witzeln in der Krankengeschichte nichts vermerkt. Aufmerksamkeit und Gedankenablauf zeigten in der ersten Zeit der klinischen Behandlung keine Störungen. Später war die Kranke dauernd benommen, behielt die Speisen im Munde und liess Urin unter sich. Bei dem zweiten Fall, einem 11jährigen Jungen, waren körperliche Symptome eines Hypophysentumors in Form von Zwergwuchs, Adipositas und Genitalaplasie deutlich vorhanden, dagegen war von psychischen Störungen, abgesehen von rascher Ermüdbarkeit nichts nachzuweisen.

Von den meisten Autoren werden Apathie, rasche Ermüdbarkeit, Schlafsucht und Benommenheit als hauptsächlichste psychische Störungen bei Hypophysentumoren angeführt. Es erscheint mir jedoch sehr zweifelhaft, ob es sich dabei um für die Hypophysentumoren pathognomonische Erscheinungen und nicht vielmehr um einfache Hirndruckwirkung handelt, die bei dem Zurücktreten von herdförmigen psychischen Reiz- und Ausfallssymptomen das Krankheitsbild beherrschen.

Erbliche Belastung oder persönliche Disposition lag bei keinem der beiden Fälle vor, die Allgemeindiagnose eines Hirntumors war bei beiden richtig gestellt worden, die Lokaldiagnose nur bei dem zweiten.

### IX. Tumoren der Zentralganglien.

61. F., Gottlieb, 50 Jahre alter Arbeiter. Aufnahme am 1. 6. 86.

Anamnese: Keine erbliche Belastung; kein Anhalt für Lues; Potus in mässigem Grade zugestanden. Vor dreiviertel Jahren trat Ohrensausen

erst rechts, dann auch links auf. Allmähliche Abnahme des Gehörs und der Sehkraft. Häufig Kopfschmerzen und Schwindel. Vor einem halben Jahr Anfälle von Zittern in Armen und Beinen, wobei Pat. den Kopf nach hinten überlegte. Dieselben traten immer häufiger auf. Vor einem Vierteljahr Lähmung der rechten Extremitäten. Zugleich Schlafsucht, Vergesslichkeit. Pat. ass nicht, musste gefüttert werden; grübelte viel; spie öfter in die Hände.

Stat. somat.: Schädel diffus klopfempfindlich, am stärksten über dem linken Ohr. Linke Pupille weiter als rechte; Lichtreaktion links aufgehoben, rechts träge. Sehschärfe stark herabgesetzt. Beiderseits Stauungspapille. Parese des linken unteren Fazialisastes. Zunge weicht etwas nach links ab. Uhricken links gar nicht, rechts auf 5 cm wahrgenommen. Spastische Parese der rechten Extremitäten; aber auch links ist die motorische Kraft nicht normal. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Fussklonus nur rechts. Analgesie der rechten Körperseite. Mehrfach Ohnmachtsanfälle ohne Krämpfe. Im weiteren Verlauf Auftreten von Beugekontraktur im rechten Bein; Strabismus divergens links.

Stat. psych.: Bei Aufnahme benommen und desorientiert; spricht allerlei durcheinander; muss gefüttert werden; verunreinigt sich; delirantes Verhalten: versucht oft, das Bett zu verlassen, steckt die Füße durch die Sprossen der Barrieren, zunehmende Benommenheit.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri (Stirnhirn?).

Exitus letalis am 15. 7. 88.

Sektionsbefund: Beide Thalami optici in eine graurote Geschwulstmasse umgewandelt, die links auch nach vorn hin auf das Corpus striatum übergreift. Hirnwindungen plattgedrückt, Sulci verstrichen; Hirnoberfläche trocken; geringes Oedem an der Basis.

62. H., Louis, 50jähriger Tischlermeister. Aufnahme am 4. 10. 92.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung; Schanker vor 20 Jahren. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr drei Wochen lang heftige Kopfschmerzen. Kurz darauf fiel verändertes psychisches Verhalten auf: Pat. spielte schlechter Billard, wurde allmählich vergesslicher, war nicht mehr imstande seine Bücher zu führen, sprach konfuse Zeug, lief mehrfach in seine frühere Wohnung. In letzter Zeit aufbrausend; beschimpfte und bedrohte seine Frau, nachts unruhig, stand auf, um einen Sarg zurechtzumachen.

Stat. somat.: Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall, die rechte besser als die linke. Leichte Fazialisparese rechts; Sprache etwas verwaschen und stolpernd. Tremor der ausgestreckten Hände. Keine Lähmungserscheinungen; mehrfach epileptiforme Anfälle. Im weiteren Verlauf Ptosis rechts; Hemianästhesie der rechten Körperseite und Analgesie der rechten Gesichtshälfte. Fehlen des rechten Kornealreflexes, Hemiparese rechts.

Stat. psych.: Oertliche und zeitliche Desorientierung; weiss nicht, wo er ist; gibt als Jahreszahl 1871 an. Stimmung eupho-

risch; kein Krankheitsgefühl; starke Herabsetzung der Merkfähigkeit; weiss am folgenden Tage nicht, dass er den Arzt schon gesehen hat. Meint täglich, er sei erst gekommen. Erhebliche Intelligenzdefekte: Nennt als Kaiser von Deutschland Wilhelm den Vierten. Kennt nur vier Erdteile; rechnet sehr mangelhaft; weiss nicht, in welchem Jahr die Schlacht bei Sedan war, obwohl er angeblich den Feldzug mitgemacht hat. Ist stets desorientiert; konfabuliert häufig: er sei zum Major befördert worden; bekomme das Bataillon, das draussen in der Heide liege. Häufig delirante Zustände, besonders nachts. Beschäftigungsdelirien: Läuft nachts herum; glaubt in seiner Werkstätte zu sein; will Särge machen und Leute einsargen. Redet von Bestellungen, die er machen müsse. Hält andere Patienten für seine Gesellen, für Auftraggeber, für seine Frau; will das Bier bezahlen, das er am Abend vorher getrunken habe; rüttelt an den Türen; will nachsehen, ob alles besorgt ist. Später mehr und mehr soporös. Unsauber mit Kot und Urin.

Klin. Diagnose: Progressive Paralyse.

Exitus letalis am 27. 2. 93.

Sektionsbefund: Die hinteren zwei Drittel des linken Thalamus opticus von einem kleinwalnussgrossen Tumor mit erweichter Umgebung eingenommen. Im basalen Teil der hinteren Hälfte des rechten Thalamus noch eine zweite Geschwulst von Erbsengrösse, deren Umgebung ebenfalls erweicht ist.

Hirngewicht 1429 g.

63. K., 32jähriger Redakteur. Aufnahme am 17. 4. 01.

Anamnese: Keine Heredität; für Potus und Lues kein Anhalt. Seit Weihnachten 1900 Aenderung des psychischen Verhaltens. War beim Besuch seiner Braut stumpfsinnig, apathisch, schlief ein, andererseits wieder war er reizbar und aufbrausend bei geringfügigen Anlässen. Wird von der Polizei eingeliefert, weil er am vorhergehenden Tage auf der Strasse Lärm machte. Im Polizeigewahrsam sei er tobsüchtig gewesen.

Stat. somat.: Pupillen gleich weit, lichtstarr. Fazialisparese links; Zungendeviation nach links; starke artikulatorische Sprachstörung. Lebhaftes Patellarreflexe; Kollapszustand; plötzlich eintretende, schlaffe Parese des linken Arms und Beins.

Stat. psych.: Bei Aufnahme gereizte Stimmung; Rede- und Bewegungsdrang. Schimpft über seine Transporteure; drängt rücksichtslos fort. Oertlich desorientiert: glaubt in einem Hotel in Eisleben zu sein. Gibt konfuse Auskunft über seine Festnahme. Am folgenden Tage orientiert, glaubt aber, zum Vergnügen hergefahren zu sein. Keine Krankheitseinsicht; sein Zimmer gefalle ihm nicht, er habe schon mit der Wirtin gesprochen, dass er ein



besseres bekomme. Drängt stets, wenn die Tür geöffnet wird, mit grosser Gewalt fort. Starke Herabsetzung der Merkfähigkeit. Weiss nicht mehr, dass er im Polizeigewahrsam war. Konfabulationen: Er sei mit zwei Herren hierhergefahren, um sich Halle etwas anzusehen. Ueber sein Vorleben erzählt er ideenflüchtig, abschweifend. Ist unwillig über Unterbrechungen; auffälliges Haftenbleiben. Wiederholt fortwährend, sobald er eines Arztes oder Wärters ansichtig wird, den Wunsch, entlassen zu werden, und erklärt es als eine Gemeinheit, dass ihm sein Koffer nicht gegeben werde. Wird dabei manchmal sehr erregt, schlägt, tritt, beisst um sich. Später rasch zunehmende Benommenheit.

Klin. Diagnose: Progressive Paralyse.

Exitus letalis am 27. 5. 01.

Sektionsbefund: Der ganze rechte Streifenhügel ist bis auf ein kurzes hinteres Ende von einem etwa taubeneigrossen Tumor eingenommen. Das umgebende Marklager ist erweicht. Hydrocephalus internus. Hirngewicht 1320 g.

#### Zusammenfassung.

Von den grossen zentralen Ganglien wissen wir, dass sie entwicklungsgeschichtlich von verschiedener Herkunft sind. Während der Sehhügel als ein Produkt des primären Vorderhirns aufzufassen ist, sind der Schweifkern und Linsenkern als Abkömmlinge des sekundären Vorderhirns zu betrachten. Ueber die Funktion der letzteren beiden Ganglien, insbesondere über die Bedeutung derselben für die psychischen Vorgänge haben wir keine genaueren Kenntnisse. Durch mehrere Beobachtungen ist nur wahrscheinlich gemacht, dass der Kopf des Nucleus caudatus von Bedeutung für die Temperaturregulierung der entgegengesetzten Körperhälfte ist. Dem Linsenkern sind schon mehrfach, zuletzt besonders von Marie wichtige Beziehungen zur Sprache zugeschrieben worden, jedoch darf diese Ansicht Dank der neuesten Untersuchungen Déjerines und Liepmanns als widerlegt betrachtet werden.

Ob dem Sehhügel irgendwelche psychische Funktionen zukommen wissen wir ebenfalls nicht. Zweifellos ist, dass er zahlreiche Verbindungen mit fast allen peripheren Sinnesorganen einerseits und mit fast allen Teilen der Hirnrinde andererseits hat. Nach v. Monakow weisen sowohl die pathologisch-anatomischen Erfahrungen als auch die experimentellen Untersuchungen an Tieren mit Sicherheit darauf hin, dass tiefer liegende Zentren, insbesondere die primären Sinneszentren in ziemlich scharf abgegrenzter Weise auf die verschiedenen Kerne des Thalamus opticus projiziert sind, und dass von hier aus eine weitere Projektion auf die Sinnesfelder der Grosshirnrinde stattfindet. Der Seh-

hügel stellt demnach einen sehr wichtigen Ausgangspunkt bzw. eine Umschaltestelle von zentripetalen Erregungen für die Grosshirnrinde dar. Durch Krankheitsherde im Sehhügel müssen daher Reiz- und Ausfallserscheinungen auf den verschiedenen Sinnesgebieten entstehen, wodurch wieder eine krankhafte Abänderung bzw. ein Ausfall von Bewegungen bedingt sein kann. Eine besondere Bedeutung für gewisse psychische Störungen, insbesondere für das motorische Verhalten dürfte wohl die durch den Thalamus opticus vermittelte Verbindung zwischen Kleinhirn und Stirnhirn haben. In diesem Sinne lassen sich die bei Kranken mit Sehhügelaffektionen beobachteten sensibel-sensorischen Störungen, sowie gewisse Bewegungsstörungen wie Haltungsanomalien (Fechterstellung bei dem Meynertschen Fall), athetotische und choreatische Bewegungen und endlich auch die mimischen Störungen erklären.

Kirchhoff hält es mit Rücksicht auf die Tatsache, dass der Sehhügel einerseits einen Sammelpunkt für die Sinnesbahnen, insbesondere auch für den Schmerzsinne, andererseits ein Zentrum für die Ausdrucksbewegungen darstellt, für wahrscheinlich, dass hier ein Reflexzentrum für gewisse Sinnesempfindungen und den durch dieselben ausgelösten Gesichtsausdruck bestehe, und glaubt, diese Theorie in dem Sinne erweitern zu dürfen, dass das Unlustgefühl des Melancholikers und der entsprechende traurige Gesichtsausdruck, sowie das Lustgefühl des Maniakalischen mit der entsprechenden heiteren Miene ebenfalls an die Region des Thalamus opticus gebunden sei oder wenigstens von da aus sich auf das Organ des Bewusstseins weiter ausbreite. Nach den heute herrschenden Anschauungen sind wir jedoch nicht berechtigt, irgend welche psychischen Symptome im engeren Sinne in den Sehhügel zu lokalisieren.

Bei den mir zur Verfügung stehenden 3 Fällen von Tumoren der basalen Ganglien handelt es sich zweimal um Geschwülste im Bereich beider Sehhügel (Fall 61 und 62) und einmal um einen Tumor des rechten Streifenhügels (Fall 63).

Irgend welche herdförmigen psychischen Reiz- oder Ausfallserscheinungen oder Kombinationen von solchen sind bei diesen 3 Kranken überhaupt nicht zur Beobachtung gekommen; ebenso keine sonstigen für den Thalamus opticus charakteristischen körperlichen Herdsymptome, wenn man nicht Zitterbewegungen, halbseitige Sensibilitätsstörungen und eine Beugekontraktur eines Beines, jedenfalls bezüglich einer genaueren Lokalisation nicht ganz eindeutige Reiz- und Ausfallserscheinungen, dafür in Anspruch nehmen will.

Was die psychischen Allgemeinsymptome betrifft, so ist es sehr bemerkenswert, dass bei allen 3 Fällen dieser Gruppe der Korsakow-

sche Symptomenkomplex und zwar zweimal in ausgesprochenster Weise vorhanden war (Fall 61 und 62). Bei den beiden letzteren Kranken setzten die psychischen Störungen sofort bei Beginn des Leidens ein. Bei dem einen fiel kurz nach dem Auftreten von Kopfschmerzen ein verändertes psychisches Verhalten auf. Der Kranke wurde vergesslich, war nicht mehr imstande, seine Bücher zu führen und sprach konfuse Zeug. In der Klinik war er örtlich und zeitlich desorientiert. Seine Merkfähigkeit war stark herabgesetzt. Täglich war er der Meinung, er sei erst hierhergekommen und kannte den Arzt, den er schon mehrfach gesehen hatte, nicht. Dazu konfabulierte er, er sei Major geworden, bekomme ein Bataillon, am Abend vorher habe er Bier getrunken, das er noch bezahlen müsse. Abgesehen von der Merkfähigkeitsstörung waren bei diesem Kranken auch noch sonstige Intelligenzdefekte nachweisbar. Auch bei dem anderen Patienten begann das Leiden von vorhinein mit psychischen Störungen. In der Klinik war er desorientiert. Er glaubte in einem Hotel in Eisleben zu sein. Die Merkfähigkeit war schlecht. Er wusste nicht mehr, dass er vor seiner Einlieferung in die Klinik im Polizeigewahrsam gewesen war. Ferner konfabulierte er: er sei mit 2 Herren hierhergefahren, um sich Halle anzusehen. Er habe mit der Wirtin gesprochen, sie möchte ihm ein anderes Zimmer zuweisen. Zugleich traten bei diesem Kranken maniakalische Züge hervor, wie Bewegungsdrang, ideenflüchtiger Rededrang und häufiges Abschweifen beim Erzählen seiner Vorgeschichte. Bei diesen beiden Patienten kamen auch auffällige Veränderungen des Charakters zum Vorschein; der eine brauste gegen seine frühere Gewohnheit leicht auf und beschimpfte und bedrohte seine Frau, der andere zeigte ein wechselndes Verhalten, indem er bald stumpfsinnig und apathisch, bald bei geringfügigen Anlässen reizbar und aufbrausend war. Der letztere zeigte auch in der Klinik oft eine sehr gereizte Stimmung und wurde manchmal so erregt, dass er seine Umgebung schlug, trat und biss. Dass es sich bei diesen an den epileptischen Charakter erinnernden unmotivierten Affektschwankungen mit vorherrschender Reizbarkeit nicht etwa um ein für Sehhügel Tumoren charakteristisches Symptom handelt, geht daraus hervor, dass wir einem ähnlichen psychischen Verhalten schon bei Tumoren des Zentrallappens und des vorwiegend dem letzteren angehörenden tiefen Marklagers begegneten.

Bei den beiden Fällen von Sehhügel Tumoren kam ausser den Symptomen der Korsakowschen Psychose auch noch ein delirantes Verhalten zur Beobachtung. Bei dem einen dieser Kranken, einem Tischlermeister, handelte es sich um ein ausgesprochenes Beschäftigungsdelirium; er lief während der Nacht im Saal umher, glaubte in seiner Werkstatt zu

sein, wollte Särge machen und Leute einsargen. Er hielt andere Kranke für seine Gesellen oder Auftraggeber, rüttelte an den Türen, wollte nachsehen, ob alles besorgt sei.

In allen 3 Fällen von Tumoren der zentralen Ganglien kam es im Verlaufe oder gegen Ende der Erkrankung zu Zuständen von Sopor oder Benommenheit, die zweimal bis zur Unsauberkeit der Kranken führten. Neuerdings hat Veronese mit besonderem Hinweis auf die Resultate Schusters darauf hingewiesen, dass die Tumoren des Zwischenhirns alle Schläffheit, Vergesslichkeit, Schlafsucht bis zum soporösen oder halbkomatösen Zustand zeigen, während von den Tumoren anderer Lokalisation nur 50—70 pCt. diese Erscheinungen aufweisen. Er führt dies zur Stütze einer Theorie an, nach welcher der Thalamus eine die Hirnrindentätigkeit vervollständigende Funktion, nämlich den Aufmerksamkeitsprozess, beherberge. Wie ich schon bei Besprechung der Hypophysentumoren ausführte, halte ich Benommenheit und Schlafsucht für lediglich durch den Hirndruck bedingte Erscheinungen, die keiner besonderen Lokalisation bedürfen. Meinen Standpunkt bezüglich der Aufmerksamkeit habe ich an einer früheren Stelle schon näher präzisiert und begnüge mich damit, hier nochmals darauf hinzuweisen.

Erbliche Belastung lag bei keinem dieser Fälle vor. Eine persönliche Disposition durch Potatorium mässigen Grades war gerade bei demjenigen Kranken, bei welchem der Korsakowsche Symptomenkomplex nur unvollkommen ausgeprägt war (Fall 60), zugegeben.

Die klinische Allgemeindiagnose eines Hirntumors war nur in einem dieser drei Fälle richtig gestellt worden. Bei den beiden anderen Kranken mit ausgesprochener Korsakowscher Psychose fand sich jedesmal die Diagnose progressive Paralyse. Zu bemerken ist hierzu, dass bei einem derselben Lues in der Anamnese vorlag. Bei beiden fehlten Angaben über schwere subjektive Hirndruckerscheinungen und über Stauungspapille, dagegen lag bei beiden Pupillenträgheit bzw. -Starre und artikulatorische Sprachstörung vor (Krankengeschichten aus den Jahren 1892 und 1901).

## X. Tumoren der Pons-Gegend.

64. H., Walter, 2 $\frac{1}{4}$ jährig. Aufnahme am 17. 2. 98.

Anamnese: Eine Schwester mit Spina bifida geboren; Vater Potator. Normale Geburt und Entwicklung des Kindes. Um Weihnachten 1897 stiess das Kind einigemal in der Nacht gellende Schreie aus. Hinterher wurde das Gesicht schief und das rechte Auge blieb im Schlafe offen. Zugleich Zuckungen im rechten Arm. Die Sprache, die vorher schon ganz geläufig war, wurde schwerfälliger. Seit etwa 14 Tagen taumelnder Gang mit Nachschleifen des linken Beins. In den letzten Wochen auch einigemal Erbrechen.

**Stat. somat.:** Beim Beklopfen der beiden oberen und seitlichen Hälften des Stirnbeins Schächern; keine Klopfempfindlichkeit. Rechtes Auge gewöhnlich im inneren Winkel stehend, geht beim Blick nach rechts nicht über die Mittellinie. Rechte Lidspalte weiter als linke. Beim Weinen bleibt die rechte Gesichtshälfte völlig in Ruhe. Schmerzempfindlichkeit auf der rechten Gesichtshälfte herabgesetzt, Kornealreflex rechts fast ganz fehlend. Sehr labile Herzaktion, Puls zwischen 80 und 200 schwankend. Atmung unregelmässig. Geringe spastische Parese der linken Extremitäten. Bei galvanischer Reizung Zuckungstätigkeit im rechten Fazialis-Gebiet.

**Stat. psych.:** P. macht bei der Aufnahme einen benommenen, somnolenten Eindruck, schläft bei der Untersuchung wiederholt ein. Im weiteren Verlauf zunehmend soporös.

**Klin. Diagnose:** Tumor pontis dextri. Exitus letalis am 13. 3. 98.

**Sektionsbefund:** Erhebliche Deformation des Pons. Rechte Ponshälfte durch einen Tumor vergrössert. Medulla oblongata stark nach links hinübergedrängt. Rechts Abduzens und Fazialis abgeplattet.

**65. K., Henriette, 38jährige Bergarbeitersfrau. Aufnahme am 21. 3. 1900.**

**Anamnese:** Keine Heredität. Sommer 99 plötzliches Umfallen und Bewusstlosigkeit; nachträglich grosse Schwäche. Keine Lähmung. Später Schiefstehen des Mundes. Verschlechterung des Sehvermögens. Seit drei Monaten dauernder Schwindel beim Stehen und Gehen.

**Stat. somat.:** Ausdruckslose Gesichtszüge, Hinterkopf klopf- und druckempfindlich; beim Blick nach links wird Endstellung nicht festgehalten, Abweichen der Bulbi nach der Medianlinie. Beim Blick nach rechts nystagmusartige Zuckungen. Pupillenreaktion erhalten. Beiderseits hochgradige Stauungspapille. Finger werden auf 6 Meter noch gezählt. Trigeminuspunkte beiderseits druckempfindlich. Hörvermögen links aufgehoben, rechts herabgesetzt. Fazialisparese links komplett, rechts im oberen Teil. Zunge deviiert leicht nach rechts; Geschmacksempfindung am vorderen Teil der linken Zungenhälfte herabgesetzt. Sprache schleppend, verwaschen. Motorische Kraft gering, rechts schwächer als links. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, beiderseits Fussklonus. Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Gang unsicher, meist nach rechts schwankend. Sensibilität, abgesehen von Anästhesie und Analgesie der linken Gesichtshälfte, normal. Später Schlucklähmung; Harnverhaltung; extreme Abmagerung.

**Stat. psych.:** Bei Aufnahme schwerfälliges und unbeholfenes Verhalten; verlangsamter Vorstellungsablauf. Stimmung meist sehr deprimiert, Intelligenz erheblich herabgesetzt; meist ausgesprochenes Krankheitsgefühl, späterhin zunehmende Benommenheit.

**Klin. Diagnose:** Tumor pontis sinistri. Exitus letalis am 15. 1. 01.

**Sektionsbefund:** In der hinteren Schädelgrube eine harte, etwa apfelgrosse Geschwulst, die an der Austrittsstelle des linken Nerv. trigeminus an der Schädelbasis zapfenförmig in denselben übergeht. Der Tumor liegt dem Pons links an, und hat denselben fast zur Hälfte zum

Schwund gebracht. Der linke Bindearm ist in die Länge gezogen und zusammengedrückt. Hirnwindungen abgeplattet, Gyri verstrichen. Diagnose: Neurofibroma nervi trigemini sinistri.

66. K., Dora, 34 Jahre, Arbeiterfrau. Aufnahme am 24. 8. 08.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Lues und Potus negiert. Seit Weihnachten 1907 grosse Mattigkeit aller Glieder; ab und zu Kopfschmerzen. Seit Juni 1908 Abnahme des Sehvermögens und Doppeltsehen. Häufige Schwindelanfälle. Allmähliches Auftreten von Schwäche und Taubsein im rechten Arm und Bein. Seit 4 Wochen häufig Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen. Abnahme der Intelligenz oder irgend sonstige psychischen Störungen sind zu Hause nicht aufgefallen.

Stat. somat.: Reduzierter Ernährungszustand. Linke Lidspalte > rechte. Lidschluss rechts kräftiger als links. Konjunktival- und Kornealreflex fehlt beiderseits.

Rechte Pupille etwas weiter als linke. Reaktion auf Licht rechts ausgiebiger als links. Beiderseitige Abduzens- und Okulomotoriusparese links > rechts. Beiderseits Stauungspapille im frischen Stadium mit kleinen Hämorrhagien der Netzhaut. Kaumuskeln links schwächer als rechts. Ebenso Fazialis. Links Geschmackstörung. Rechts zentrale Hörstörung. Schlafe Parese des rechten Arms und Beines mit Ataxie und Aufhebung der Berührungsempfindung und des Lagegefühls bei erhaltener Schmerzempfindung.

Stat. psych.: Keine psychischen Störungen. Orientierung auf allen Bewusstseinsgebieten erhalten. Stimmung dem Zustand entsprechend gedrückt. Keine Intelligenzdefekte.

Benommenheit erst in den letzten Tagen nach Eintritt einer Pneumonie, die zum Tode führte.

Klin. Diag.: Tumor der linken Ponshälfte. Exitus letalis am 10. 9. 08.

Sektionsbefund: Linke Ponsseite deutlich stärker vorgewölbt als rechte. Auf dem Durchschnitt findet sich ein Tumor von Kirschgrösse.

#### Zusammenfassung.

Während bei den Tumoren der Zentralganglien wenigstens noch eine Nachbarschaftswirkung auf gewisse Assoziationsbahnen des Grosshirns möglich war, verlassen wir mit dem Uebergang zum Pons völlig das Gebiet der Assoziationsfasern des Grosshirns, welche, wie wir oben gesehen haben, allein eigentlich psychische Funktionen vermitteln. Wir haben also bei den Tumoren der Ponsgegend keinerlei lokalisierbare psychische Reiz- oder Ausfallssymptome zu erwarten. Die Lokalsymptome von seiten des Pons sind durchaus somatischer Art, bedingt durch Läsionen der die Brücke durchziehenden zentripetalen und zentrifugalen Projektionsbahnen, welche die Grosshirnrinde und die zentralen Ganglien mit dem Rückenmark und Kleinhirn verbinden, sowie einer Anzahl im Pons lokalisierter grauer Kerne und deren Faserverbindungen mit Grosshirn, Kleinhirn und dem Rückenmark. Psychische Störungen bei

Ponstumoren lassen sich daher nur als Fernsymptome oder Allgemeinsymptome erklären.

So sind denn auch bei den drei bei uns beobachteten Fällen von Ponstumoren psychische Herdsymptome irgend welcher Art überhaupt nicht und Allgemeinsymptome nur in Form von Benommenheit des Sensoriums zufolge des allgemeinen Hirndrucks festgestellt worden. Bei einem dieser Fälle, bei welchem es sich um ein Neurofibrom des N. trigeminus mit Druck auf den Pons handelte, lag ausserdem noch Herabsetzung der Intelligenz, Verlangsamung des Vorstellungsablaufes und deprimierte Stimmung vor.

Dass aber auch bei Ponstumoren psychische Allgemeinsymptome der verschiedensten Art vorkommen können, zeigen die von Schuster gesammelten 46 Fälle von Geschwülsten der Ponsgegend. Wenn auch hierbei die Fälle mit „einfacher geistiger Schwäche“ und mit Benommenheit des Sensoriums weitaus überwiegen, so sind doch auch bei einer Reihe dieser Kranken andere psychische Störungen der verschiedensten Art angegeben, wie z. B. „Hypochondrie, Depressionen, Halluzinationen, expansive Zustände in Form von Agitationen, Delirien und Verwirrung“. Dass sich die „verwirrten und deliranten Kranken“ bei genauerer Analyse des Krankheitsbildes z. T. als Fälle von Korsakowscher Psychose entpuppt hätten, scheint mir nach meinen Erfahrungen nicht zweifelhaft. Schuster räumt am Schlusse seines Kapitels über die Ponstumoren ein, dass bei denselben „aktive psychische Symptome unter gewissen Umständen als Fernwirkungen oder Allgemeinwirkungen der Hirntumoren aufgefasst werden müssen“. Mir scheint die Allgemeinwirkung des Tumors überhaupt auch bei den Tumoren des Grosshirns jeglicher Lokalisation die wesentlichste Ursache der psychischen Störung, abgesehen natürlich von den herdförmigen psychischen Reiz- und Ausfallserscheinungen zu sein. Auf diese Frage werden wir später nochmals ausführlich zurückkommen.

Bei den Kranken dieser Gruppe handelte es sich einmal und zwar in dem Falle mit einfacher Benommenheit ohne sonstige Störung um ein 2 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind. Die beiden anderen Kranken waren in mittlerem Lebensalter. Bei dem Kind lag, was die hereditären Verhältnisse betrifft, Potatorium des Vaters vor. Im übrigen kam bei diesen Fällen weder erbliche Belastung noch persönliche Disposition für psychische Erkrankung in Frage. Die psychischen Störungen traten in einem Fall 2 Monate, in einem anderen  $\frac{1}{2}$  Jahr nach Beginn der Erkrankung auf. Bei dem 3. Fall fehlen genauere Zeitangaben hierüber. Die klinische Allgemeindiagnose eines Hirntumors wurde in allen 3 Fällen richtig gestellt.

**XI. Kleinhirntumoren.**

67. K., Luise, 9 Jahre alt. Aufnahme am 21. 4. 86.

Anamnese: Vor dreiviertel Jahren Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindel. Dezember 1885 Schielen und Doppelsehen. Ging im Januar 1886 wieder zurück. Seither Ohnmachtsanfälle und Abnahme des Seh- und Hörvermögens.

In letzter Zeit teilnahmsloses Verhalten.

Stat. somat.: Schädel nicht klopfempfindlich. Beiderseitige Stauungspapille mit Uebergang in Atrophie. Pupillen stark erweitert; Lichtreaktion herabgesetzt. Sehschärfe fast vollkommen aufgehoben. Gehör stark herabgesetzt. Anlegen einer Uhr ans rechte Ohr wird gehört, links nicht. Keine Tastlähmung. Puls sehr unregelmässig. Keine Lähmung der Extremitäten, keine Veränderung der Sehnenreflexe. Erhebliche Störung des Gleichgewichts. Häufig sehr starke Kopfschmerzen, besonders im Nacken. Opisthotonische Kopfhaltung mit Drehung des Kopfes nach rechts. Im weiteren Verlauf mehrfach Anfälle. Beginn mit Rötung des Gesichts, Drehung der Augen nach rechts; dann Krämpfe in allen Extremitäten; starke Abmagerung; allmähliche Ausbildung einer Lähmung aller Extremitäten mit Kontrakturen in Knie-, Hüft- und Schultergelenk.

Stat. psych.: Meist bezüglich der Aussenwelt desorientiert, häufig somnolent; dann wieder bei geringeren Kopfschmerzen aufgeweckter, verlangt energisch Apfelsinen, Bier usw. Nach den Anfällen mehr teilnahmslos, schimpft zuweilen; manchmal Zustände von Verwirrtheit, vielleicht durch Gleichgewichtsstörung bedingt. Ruft: „Hebt mich doch hinein, ich kann ja nicht fort, ich falle, ich falle“.

Klin. Diagnose: Tumor cerebelli.

Exitus letalis am 6. 10. 86.

Sektionsbefund: Tumor cerebelli.

68. K., Lina, 7 $\frac{1}{2}$  Jahre. Aufnahme am 27. 9. 87.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Vor zwei Jahren Kopfverletzung. Seit 1 $\frac{1}{2}$  Jahren Unsicherheit beim Gehen; fiel häufig hin. Seit 1 $\frac{1}{2}$  Jahr Schielen und Unfähigkeit das linke Auge zu schliessen. Seither auch Erbrechen und Verlangsamung der Sprache. Seit Pfingsten 87 kann sie nicht mehr gehen; damals Krämpfe in Armen und Beinen. Auch das Sitzen fiel immer schwerer. Abnahme des Sehvermögens bis zur Erblindung vor 14 Tagen.

Keine Abnahme der Intelligenz.

Stat. somat.: Stauungspapille beiderseits, mit späterem Uebergang in Atrophie. Parese des linken Fazialis in allen Aesten. Sprache langsam skandierend. Zunge weicht nach rechts ab. Gehör etwas herabgesetzt. Spastische Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Beugekontraktur in den Hüft- und Kniegelenken. Sensibilität in der linken Gesichtshälfte herabgesetzt.



**Stat. psych.:** Bei Aufnahme soporös, nicht zum Sprechen zu bewegen. Im weiteren Verlauf andauernd soporöses Verhalten.

**Klin. Diagnose:** Tumor cerebelli.

**Exitus letalis** am 1. 11. 87.

**Sektionsbefund:** Kleinhirntumor von Apfelgrösse, hauptsächlich im Bereich des Oberwurms, aber auch in beide Kleinhirnhemisphären hineinreichend. Die äusseren Schichten des Kleinhirns umgeben den Tumor wie eine Kapsel. Links erstreckt sich der Tumor auch noch durch die Pedunculi cerebelli ad pontem bis in den Boden der Rautengrube hinein. Windungen des Grosshirns stark abgeflacht.

**69. B., Emma, 27jährige Handarbeiterstochter. Aufnahme am 19. 10. 91.**

**Anamnese:** Keine erbliche Belastung. Schon in der Schulzeit und in den darauf folgenden Jahren Schwindelanfälle. In der Folgezeit wurden dieselben schlimmer, zugleich Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit über  $\frac{1}{2}$  Jahr Verschlechterung des Sehvermögens rechts, auch Doppelsehen. Ferner Schwäche im rechten Arm und Bein und Kribbelgefühl in den Fingern der rechten Hand.

**Stat. somat.:** Druck im Genick schmerzhaft. Strabismus convergens beiderseits, hauptsächlich links. Pupillenreaktion erloschen; beiderseitige Stauungspapille. Geringe Ptosis links, Exophthalmus links, geringe Parese des linken oberen und unteren Fazialis. Zunge nach links abweichend. Rechte Zungenhälfte dünner als linke. Die rechte Hand zittert etwas beim Ausstrecken. Kraft der oberen Extremitäten herabgesetzt, links mehr als rechts; erhebliche Abmagerung des linken Arms. Auch an den unteren Extremitäten Kraft herabgesetzt, links mehr als rechts. Patellarreflexe erhöht, links stärker als rechts. Taumelnder Gang; droht, beim Stehen sofort umzusinken. Nackensteifigkeit, Gefühl von Kribbeln im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte. Zuletzt viel Durst, erschwertes Schlucken. Mehrfach anfallsweise Vagus Krisen: Plötzlich eintretende Bewusstlosigkeit, Blässe; Respiration auf 8—12 Atemzüge per Minute verlangsamt, zeitweise aussetzend. Puls geht bis 40 herunter, Pupillen eng. Dauer der Anfälle einige Minuten.

**Stat. psych.:** Pat. sträubt sich sehr beim Baden; führt dann ihre Beschwerden, die schon lange vor Aufnahme bestanden haben, in schwachsinniger Weise auf das Reinigungsbad zurück. Sie könne infolge desselben auf dem linken Auge schlechter sehen, habe Kribbeln in der linken Gesichtshälfte und Zucken im Kopf. Es sei so, „als ginge der Wind im Kopfe“. Ist sehr unzufrieden; klagt weniger über tatsächliche Beschwerden, als darüber, dass sie nichts zu essen bekomme, schlecht gebettet sei usw. Zeitweise ist sie vorübergehend bei gutem Humor. Im späteren Verlauf meist benommen, lässt unter sich, wiederholt oft mit monotoner Stimme viertelstundenlang ein und dasselbe.

**Klin. Diagnose:** Tumor cerebelli.

**Exitus letalis** am 13. 3. 92.

**Sektionsbefund:** An der Oberfläche der linken Kleinhirnhemisphäre, den äussersten Rand derselben einnehmend, eine kleinwalnussgrosse Zyste. Am vorderen Rande des Kleinhirns, an der Oberfläche, ein knolliger, pflaumengrosser Tumor, der sich nach rückwärts bis zur halben Länge des Kleinhirns erstreckt. Brücke in die Länge gezogen. Linke Brückenhälfte atrophisch. Linker Brückenarm verdünnt. Linker N. VII und VIII stark komprimiert. N. VI beiderseits atrophisch.

**70. H., Henriette, 25jährige Tagelöhnerin. Aufnahme am 23. 12. 91.**

**Anamnese:** Keine erbliche Belastung. Im sechsten Lebensjahre Geschwulst in der rechten Schläfegegend, die rasch von Erbsen- zu Talergrösse wuchs. Durch Operation entfernt. Im folgenden Jahr Exstirpation einer ähnlichen Geschwulst etwas unterhalb der ersten. Vor 7 Jahren anfallsweise auftretende Kopfschmerzen in Stirn- und Nackengegend. Vor drei Wochen, angeblich nach Schreck, heftige Kopfschmerzen. Dann Schmerzen, die vom linken Fussgelenk aus durch das linke Bein und die linke Körperhälfte in die linke Nackenseite und zur Stirn zogen. Beim schnellen Aufrichten Drehschwindel. Einige Tage später Abnahme der Sehkraft des linken Auges. Vor zwei Wochen Krampfanfall: Zuerst Zucken der unteren, dann der oberen Extremitäten, schliesslich der linken Gesichtshälfte. Nach dem Anfall Schwäche des linken Beins, rasche Abnahme der Sehschärfe; auch das Gehör sei rechts zunehmend schlechter geworden.

**Stat. somat.:** Schädel überall, namentlich an der Stirn schmerzhaft. Pupillen maximal erweitert, reagieren nicht auf Lichteinfall. Augenhintergrund: Beiderseits Optikusatrophie nach Neuritis. Links totale Amaurose, rechts nur noch quantitative Lichtempfindungen. Parese des linken Rectus inferior und des linken Abduzens. Langsamstössiger Nystagmus, beiderseits leichter Exophthalmus. Parese des rechten Fazialis am oberen Aste ausgesprochen, am unteren angedeutet. Motorische Kraft der oberen Extremitäten mittelmässig, der unteren Extremitäten herabgesetzt, links stärker als rechts. Beim Gehen wird das linke Bein nachgeschleift. Zuweilen Anfälle von Uebelkeit und Schwindel. Ameisenkribbeln in beiden Armen. Gehör rechts herabgesetzt.

**Stat. psych.:** Anfangs klares Sensorium, gute Orientierung. Allmählich eintretende Benommenheit des Sensoriums; nachts unruhiges Verhalten, zeitweise delirante Zustände. Gesichtshalluzinationen; spricht mit ihrem Vater, den sie angeblich sieht. Gegen Schluss dauernd benommen.

**Klin. Diagnose:** Tumor cerebelli.

**Exitus letalis** am 3. 2. 92.

**Sektionsbefund:** Pfirsichgrosser Tumor, der Mitte des Kleinhirns obenauf lagernd und mit derselben verwachsen. Auf einem Querschnitt erstreckt sich der Tumor weit in die linke Hemisphäre hinein, von der noch ein zwei Finger breiter Rest erhalten ist. Der Tumor erstreckt sich auch nach distalwärts und liegt dem verlängerten Mark in Walnussgrösse auf.

**71. Sch., Pauline, 36jährige Hüttenarbeitersfrau. Aufnahme am 24.6.93.**

Anamnese: Keine Heredität. Schleichender Beginn des Leidens vor einem Jahr mit Kopfschmerzen und Schwindel. Allmähliche Zunahme des Schwindels. Erbrechen nur selten. Eine Zeit lang Schmerzen im rechten Arm; allmählich eintretende Parese desselben. Auch zunehmende Schwäche in beiden Beinen. Abnahme des Gehörs am rechten Ohr. Undeutlicherwerden der Sprache und Abnahme der Sehschärfe. Seit einem Monat Zittern am ganzen Körper.

Stat. somat.: Leichtes Zittern des Kopfes. Schädel an Stirn und Hinterhaupt klopfempfindlich. Pupillenreaktion beiderseits wenig ausgiebig. Nystagmus bei allen Blickrichtungen, am stärksten am linken Auge beim Blick nach aussen. Konvergenzschwäche links; Konjunktival- und Kornealreflex rechts erloschen, links herabgesetzt. Sehschärfe rechts  $\frac{1}{2}$ , links  $\frac{1}{3}$ . Beiderseitige Stauungspapille. Gehör rechts stark, links weniger herabgesetzt. Fazialisparese rechts; Zäpfchen nach rechts. Sprache exquisit nasal. Leichte Schwäche des rechten Arms. Feine Fingerbewegungen rechts ungeschickter als links. Deutliche Ataxie der Arme und Beine; Gang stark ataktisch. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen und Augen sofortiges Umfallen nach hinten. Sehr viel Schwindel und Erbrechen. Später initiale Spasmen in den Beinen, Steigerung der Patellarreflexe links stärker als rechts. Sprache verwaschen, näselnd, ataktisch. Bei intendierten Bewegungen Wackeln und Zittern des Kopfes. Totale Analgesie im Gesicht. Anfälle von Steifigkeit, Umfallen nach hinten. Erhöhung der Pulsfrequenz.

Stat. psych.: Teils soporös und teilnahmslos, teils leicht gehobene Stimmung. Delirante Zustände: läuft im Saal herum, sucht unter dem Bett, glaubt, dass ihre Kinder neben dem Bett seien.

Klin. Diagnose: Tumor cerebelli.

Exitus letalis am 20. 12. 93.

Sektionsbefund: An der unteren und vorderen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre ein hühnereigrosser, höckeriger Tumor, der sich von der Kleinhirns substanz deutlich abgrenzt und ausschälen lässt. Kleinhirnbrücke und Medulla stark komprimiert. Schädeldach dünn, Pia trocken, Gyri glatt, Ventrikel stark erweitert.

**72. L., Ernst, 9 Jahre. Aufnahme am 13. 6. 94.**

Anamnese: Zwei Brüder des Vaters an Lungenleiden gestorben. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr psychische Veränderung: Seine Spielsachen und seine Ziegenböcke wurden ihm gleichgültig. Mitte Februar übertriebene Angst, dass er zu spät in die Schule komme; wollte morgens nichts essen. Beim Gurgeln morgens Brechreiz. Vor zwei Monaten drei Tage lang Doppelsehen, Schwindel und Schwarzwerden vor den Augen. Schwindelanfälle manchmal so heftig, dass er zu Boden stürzte.

Stat. somat.: Pupillenreaktion nicht sehr prompt. Beiderseits erhebliche Stauungspapille, Blickschwäche nach links, später auch in geringem

Grade nach rechts. Leichte Fazialisparese rechts, später mehr links. Zunge weicht etwas nach links ab. Kraft der Arme und Beine gering. Greifen nach kleinen Gegenständen mit beiden Händen unsicher. Linker Fuss in Equinovarus-Stellung; Dorsalflexion stark geschwächt. Patellarreflexe beiderseits aufgehoben. Gang unsicher, taumelnd. Neigung, nach rechts zu fallen. Fast täglich Anfälle: Beginn meist mit Verziehen des Gesichts, als ob er weinen wolle, dann zuckende Bewegungen der Bulbi, Steifigkeit der Extremitäten, vereinzelte Zuckungen der rechten Finger. Puls meist beschleunigt.

Stat. psych.: Anfangs ruhig und zufrieden, Herabsetzung der Merkfähigkeit. Kann sich auch auf die Vorkommnisse der allerletzten Vergangenheit nicht gut besinnen, während er für früher Erlebtes ein gutes Gedächtnis hat. Zuweilen desorientiert; sagt abends, man solle ihn jetzt zu Bett bringen. Auf die Frage, wo seine (neben ihm sitzende) Mutter sei, deutet er in die Höhe. Wahrscheinlich auch Konfabulationen: Gab mehrere Male an, einen Mann gesehen zu haben, welcher den Rasen besprengte. Beim Benennen vorgezeigter Gegenstände deutliche Perseveration. Zuweilen stärker benommen, erkennt dann Bekannte nicht. Benommenheit zunehmend, lässt unter sich.

Klin. Diagnose: Tumor cerebelli.

Exitus letalis am 3. 8. 94.

Sektionsbefund: Kleinapfelgrosser Tumor, der von dem Wurm des Kleinhirns ausgeht, beide Kleinhirnhemisphären auseinanderdrängt und auch auf die Medulla drückt. Hirngewicht 1905 g. Schädel dünn, Windungen stark abgeplattet; enormer Hydrops der Ventrikel, besonders des vierten.

73. S., Paul, 11 Jahre alt. Aufnahme am 22. 10. 97.

Anamnese: Keine erbliche Belastung; mehrmals Kopftrauma, zuerst vor 6, dann vor 4, dann vor 2 Wochen. Seither morgens Erbrechen und heftige Kopfschmerzen. Abnahme des Sehvermögens.

Stat. somat.: Schädel auffallend gross im Verhältnis zum Alter. Umfang  $55\frac{1}{2}$  cm. Deutliches Scheppern beim Beklopfen. Linke Stirngegend klopfempfindlich. Pupillenreaktion links etwas träge. Später beiderseits Lichtstarre. Stauungspapille beiderseits. Erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe. Stirnrunzeln beiderseits unmöglich. Mundfazialis rechts leicht geschwächt. Zunge zittert, weicht etwas nach rechts ab. Gehör links aufgehoben, rechts herabgesetzt. Grossschlägiger Nystagmus. Linke Schulter hängt etwas; keine ausgesprochene Lähmung der Extremitäten. Armreflexe links lebhafter als rechts, ebenso Patellarreflexe; beiderseits Fussklonus. Romberg ausgesprochen. Gang sehr unsicher; Abweichen nach links und Neigung, nach links und hinten umzufallen. Bald darauf Gehen und Stehen unmöglich, sofortiges Zusammensinken. Es treten Spasmen in Armen und Beinen auf, die später zu spitzwinkeligen Kontrakturen an beiden Beinen und am linken Arm und zu Streckkontraktur am rechten Arm führen. Kopfumfang steigt von  $55\frac{1}{2}$  auf  $57\frac{1}{2}$ . Pulsfrequenz schwankend zwischen 60 und 144, unregelmässig.

Stat. psych.: Meist somnolent, lässt häufig unter sich; später mehr benommen; dazwischen Verwirrtheitszustände. Ruft nachts laut, er wolle essen, oder Kaffee haben. Macht eigentümliche, rhythmische Bewegungen mit dem Kopf, indem er ihn fortwährend ruckweise nach hinten überwirft. Sucht zwangsmässig mit dem Munde den Rand der Bettdecke und kaut daran, macht auch sonst allerlei eigentümliche Bewegungen: Wirft den Kopf rhythmisch links und rechts herum. Hebt abwechselnd den einen, dann den andern Arm; klatscht rhythmisch auf die Bettdecke; zerrt mit den Zähnen an der Bettdecke herum; kratzt sich automatisch und schmiert mit Kot, so dass der rechte Arm eingewickelt werden muss. Dabei vollkommen mutazistisch. Stösst ab und zu eigenartige, wie automatische Schreie aus. Stets unsauber mit Urin und Kot.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich Kleinhirntumor.

Exitus letalis am 7. 8. 99.

Sektionsbefund: Im Bereich der rechten Hälfte des Daches des vierten Ventrikels eine walnussgrosse, derbe Geschwulst, welche sich nach vorn oben hin mit breiter Basis bis zur seitlichen Gegend des Pons erstreckt und den vorderen Teil des rechten Vierhügelpaares erreicht. Schädeldach weich und dünn. Hirnwindungen stark abgeflacht. Sehr starker Hydrocephalus internus. Hirngewicht 1650 g.

**74.** K., Anna, 17jährige Bahnarbeiterstochter. Aufnahme am 9. 11. 98.

Anamnese: Seit mehreren Jahren Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, wobei sie zuweilen umfällt. Auch häufig Erbrechen.

Stat. somat.: Rechte Schläfengegend klopfempfindlich. Unregelmässige nystagmusartige Bewegungen beider Bulbi. Pupillen reagieren wenig ausgiebig. Sehschärfe erheblich herabgesetzt. Beiderseits Optikusatrophy. Fazialis im unteren Ast links schwächer als rechts. Kein Bewegungsausfall. Patellarreflexe zeitweise nicht auszulösen. Gang taumelnd. Im weiteren Verlauf Anfälle von Schwindel, Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen im Hinterkopf mit opisthotonischer Kopfhaltung. Hinterher linksseitige Abduzensparese und stärkeres Hervortreten der linken Fazialisparese. Pulsverlangsamung; Zunahme der Amblyopie bis zu vollständiger Amaurose.

Stat. psych.: Meist stumpfes Verhalten. Zeitweise demente Euphorie; erhebliche Intelligenzschwäche. Später zunehmende Apathie.

Klin. Diagnose: Tumor cerebelli.

Exitus letalis am 25. 12. 99.

Sektionsbefund: Walnussgrosser mit kleinen Zysten und Hämorrhagien durchsetzter Tumor im Wurm des Kleinhirns, daneben eine apfelgrosse, mit hellgelber Flüssigkeit gefüllte, glattwandige Zyste.

**75.** J., J., 44jähriger Arbeiter. Aufnahme am 12. 12. 08.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung; Lues und Potus negiert. Pat. war gesund bis zu einer am 9. 11. 07 erlittenen Kopfverletzung. Im

Anschluss daran heftige Schmerzen im Hinterkopf und in der Stirn. Eine Zeit lang wieder arbeitsfähig, aber unter ständigen Kopfschmerzen. Seit Oktober 1908 auch Erbrechen und Schwindel. Gedächtnisabnahme. Orientierungsstörung.

Stat. somat.: Doppelseitige Stauungspapille; linksseitige Fazialischwäche; Pupillenträgheit; starker schnellschlägiger Tremor der Hände. Steifigkeit und Steigerung der Sehnenreflex an den Beinen. Zittern der Beine beim Hochheben, besonders rechts.

Gang unsicher, schwankend. Neigung, nach hinten und seitwärts zu fallen. Später häufig Krampfanfälle, vorwiegend rechtsseitig.

Stat. psych.: Oertliche und zeitliche Desorientierung. Glaucht in Giebichenstein zu sein; Merkfähigkeit stark herabgesetzt. Nachdem er kurz vorher über starke Kopfschmerzen geklagt hat, fehlt ihm die Erinnerung daran. Zeitweise Konfabulationen, um die Gedächtnislücken auszufüllen. Stimmung manchmal euphorisch mit Neigung zum Witzeln. Bei Intelligenzprüfung erklärt er einmal, das wisse er jetzt nicht, dazu sei sein Kopf jetzt zu viereckig. Auf Fragen nach der Dauer des 30jährigen Krieges, sagt er, „da mache ich mir keine Kopfschmerzen drüber und wenn er noch mal so lang dauert“. Bei Aufforderung zu gewissen Bewegungsleistungen häufig Perseverationen. Später häufig delirante Zustände, besonders nachts. Geht ausser Bett, will Mäuse und Ratten fangen. Ausgesprochene Beschäftigungsdelirien. Kramt im Bett herum, legt das Bettuch zusammen, zupft an seinem Hemd. Wirtschaftet fortwährend herum.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri mit Korsakowscher Psychose und deliranten Zuständen.

Exitus letalis am 29. 1. 09.

Sektionsbefund: Weicher, etwa pflaumengrosser, sulziger Tumor vom Plexus chorioideus ausgehend, welcher den Winkel zwischen Septum pellucidum und Streifenhügel beiderseits ausfüllt. Weiter dorsalwärts verstopft die sulzige Gewebsmasse den 4. Ventrikel und komprimiert den Wurm. Auch das Kleinhirn erweist sich auf dem Durchschnitt als stark komprimiert. Die Ventrikel und der Aqueductus Sylvii sind stark erweitert.

#### Zusammenfassung.

Auch von seiten des Kleinhirns haben wir keine eigentlichen direkten, psychischen, herdförmigen Reiz- oder Ausfallssymptome zu erwarten. Das Kleinhirn ist ein Organ, dem in erster Linie die Aufnahme und Regulierung der Sinneseindrücke von den Muskeln und Gelenken sowie von dem statischen Sinnesorgan, dem Labyrinth zukommt, und dem vor allem die Erhaltung des Körpergleichgewichtes bei verschiedenen Lagen, Stellungen und Bewegungen des Körpers obliegt.

Demgemäss finden wir auch als eigentliche Ausfallserscheinungen bei Kleinhirnläsionen gewisse Störungen der Tiefensensibilität, soweit diese die Lage und Haltung der Glieder und den Spannungszustand der Muskeln betreffen, Unsicherheit beim Gehen und Stehen, sowie beim Gebrauch der Hände, die auf einer Lockerung des statischen und dynamischen Zusammenhanges zwischen den an sich gut funktionierenden Einzelbewegungen der Glieder beruhen (zerebellare Ataxie), sowie schliesslich Bewegungsschwäche und rasche Ermüdbarkeit bei Körperbewegungen. Die zerebellaren Reizerscheinungen stellen im wesentlichen verschiedene Formen von krankhaft abgeänderten Bewegungen dar, wie Zittern und Wackeln der Glieder und des Kopfes, Nystagmus, choreiforme und athetoide Bewegungen, Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen des Körpers, sowie tonische Krämpfe. v. Monakow ist geneigt, einen Teil dieser Reizerscheinungen als eine konsekutive Kompensation bzw. Ueberkompensation für die ausgefallenen Funktionen aufzufassen. Psychische Störungen im engeren Sinn können demnach nicht als Lokalsymptome des Kleinhirns gelten, sondern müssen als Nachbarschafts-, Fern- oder Allgemeinsymptome angesehen werden.

Wenn nun Luciani und Wersinoff nach Kleinhirnexstirpation bei Tieren gewisse Aenderungen im Charakter und Benehmen der Versuchstiere beobachtet haben wollen, so steht dies keineswegs mit unsern heutigen Auffassungen über die Funktion des Kleinhirns im Einklang und es ist jedenfalls bei der Uebertragung derartiger Beobachtungen an Tieren auf den Menschen, wie übrigens Luciani selbst auch betont, grosse Reserve am Platze.

Dementsprechend ist auch das eine der bei unsern Fällen von Kleinhirntumoren beobachtete herdförmige psychische Reizsymptom, nämlich Gesichtshalluzinationen zweifellos als Nachbarschaftssymptom von seiten des Okzipitallappens aufzufassen. Es handelt sich nämlich dabei, wie der Sektionsbefund zeigt, um eine pfirsichgrosse, dem Kleinhirn oben aufsitzende Geschwulst (Fall 70). Dieselbe war also ihrer Lage nach sehr wohl imstande, einen Druck auf die benachbarte Schrinde auszuüben. Ausserdem kam noch ein weiteres auf die Läsion des Kleinhirns selbst zu beziehendes Herdsymptom zur Beobachtung. Ich meine damit die Angabe eines 9jährigen Mädchens, dass sie trotz ruhiger Bettlage das Gefühl des Fallens hatte (Fall 67). Es lässt sich dies wohl so erklären, dass durch Störung des im Kleinhirn lokalisierten statischen Reflexmechanismus, dem übergeordneten Zentralorgan, nämlich der Stirnhirnrinde, falsch orientierte Lage- bzw. Schwereempfindungsreize zuströmen, und dass dadurch Sinnestäuschungen auf dem Gebiete des Gleichgewichtssinnes wie z. B. die Sensation des Fallens zustande

kommen. In analoger Weise lässt sich wohl noch die Angabe eines ebenfalls 9 jährigen Knaben auffassen, der häufig bezüglich seiner Körperlage desorientiert war und abends, wenn er bereits zu Bett lag, bat, dass man ihn zu Bett bringen möchte.

Was die allgemeinen psychischen Störungen betrifft, so kam es auch hier wieder bei fast allen Fällen nämlich 8 mal unter 9 Kranken zu einer Benommenheit des Sensoriums. In zwei Fällen war dieselbe so hochgradig, dass Unsauberkeit bestand. Einer von diesen Kranken, ein 7 $\frac{1}{2}$  jähriger Knabe zeigte ausser benommenem, stuporösem Verhalten keine weiteren psychischen Störungen (Fall 68). Bei einem andern wurde neben Benommenheit des Sensoriums nur Desorientierung, bei einem dritten nur Intelligenzschwäche und demente Euphorie festgestellt. Zwei Patienten zeigten wieder den ausgesprochenen Symptomenkomplex der Korsakowschen Psychose. Bei dem einen von ihnen (Fall 75) fiel dabei noch eine stark euphorische Stimmung und Neigung zum Witzeln auf. So erklärte er einmal bei der Vornahme einer Intelligenzprüfung, das wisse er jetzt nicht, dazu sei sein Kopf zu viereckig. Auf Befragen nach der Dauer des 30 jährigen Krieges sagte er: „da mache ich mir keine Kopfschmerzen drüber und wenn er noch mal so lange dauert“. Im weiteren Verlauf der Erkrankung traten bei diesem Kranken häufig des Nachts delirante Zustände auf. Er verliess das Bett mit der Begründung, er wolle Mäuse fangen. Manchmal hatte er ausgesprochene Beschäftigungsdelirien: Er kramte im Bett herum, legte immer wieder das Bettuch zusammen und machte wischende und zupfende Bewegungen an seinem Hemde. Zwei andere Patienten zeigten neben der Benommenheit des Sensoriums nur ein zeitweilig delirantes Verhalten, ohne dass in der deliriumfreien Zeit Symptome der Korsakowschen Psychose vorhanden waren (Fall 70 und 71).

Eine andere Kranke äusserte vor dem Eintritt der Benommenheit mehrfach allerlei Beeinträchtigungsideen: so behauptete sie, ihre Krankheit sei durch das Reinigungsbad, das sie bei der Aufnahme erhalten hatte, entstanden, und beschwerte sich häufig darüber, dass sie nichts zu essen bekomme, dass sie schlecht gebettet sei usw. Jedoch kam es hier nicht zu dauernd fixierten Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen im Sinne einer Paranoia,

Bei dieser Patientin, sowie bei den beiden Fällen mit ausgesprochener Korsakowscher Psychose wurden auch perseveratorische Störungen festgestellt.

Der letzte Kranke aus dieser Gruppe schliesslich bot das ausgesprochene Krankheitsbild einer hyperkinetischen Motilitätspsychose Wernickes (Fall 73). Er machte eigentümliche, rhythmische Be-



wegungen mit dem Kopfe, den er fortwährend ruckweise bald nach rechts, bald nach links, bald nach hinten warf, klatschte taktmässig auf die Bettdecke, kratzte sich automatisch, stiess ab und zu eigenartige Schreie aus, während er sich im übrigen mutazistisch verhielt.

Dieser Kranke, bei welchem es sich um einen walnussgrossen Tumor an der rechten Seite des Daches des 4. Ventrikels handelte, hatte mehrfach schwere Kopftraumen, das letzte erst 2 Wochen vor Beginn der Erkrankung erlitten. Auch bei einem der Fälle von Korsakowscher Psychose hatten sich die ersten Krankheitserscheinungen im Anschluss an eine Kopfverletzung, die er ein Jahr vor der Aufnahme erlitten hatte, angeschlossen. Endlich war auch noch bei dem 7½ jährigen Jungen, welcher ausser der Benommenheit keine psychischen Störungen aufwies, ein Kopftrauma vorausgegangen. Im übrigen lagen bei diesen Kranken weder erbliche Belastung noch sonstige prädisponierende Momente vor.

Die psychischen Störungen traten nur bei einem der Patienten sofort bei Beginn des Leidens in die Erscheinung. Bei den übrigen lagen zwischen dem Beginn des Leidens und dem Ausbruch der psychischen Störungen verschieden lange Zwischenräume von 3 Wochen bis zu mehreren Jahren. Bezüglich des Lebensalters der Kranken sei bemerkt, dass der Fall mit einfacher Benommenheit, wie schon erwähnt, einen 7½ jährigen Jungen, der mit Benommenheit und Desorientierung ein 9 jähriges und der mit Benommenheit und Intelligenzschwäche ein 17 jähriges Mädchen betraf. Aber auch einer der Kranken mit Korsakowscher Psychose war erst 9, der mit hyperkinetischer Motilitätspsychose (Wernicke) erst 11 Jahre alt. Die übrigen Kranken befanden sich sämtlich jenseits der Pubertät und diesseits des Seniums.

Die Allgemeindiagnose eines Hirntumors wurde bei allen diesen Fällen richtig gestellt.

Die Fälle von Kleinhirntumoren sind also zunächst durch das Fehlen direkter herdförmiger psychischer Reiz- und Ausfallserscheinungen charakterisiert; ich sehe dabei von den Störungen auf dem Gebiete des Gleichgewichtssinns (Gefühl des Fallens, Desorientierung über die Lage des Körpers im Raume), ab, die wohl auf einer Diaschisiswirkung im Sinne Monakows infolge Läsion der Kleinhirn-Stirnhirnbahnen beruhen. Andererseits sehen wir hier ebenso wie bei den Tumoren an den verschiedensten Stellen des Grosshirns eine Reihe von psychischen Allgemeinerscheinungen und von ausgesprochenen psychischen Krankheitsbildern, darunter vor allem wieder die Korsakowsche Psychose und die deliranten Zustände vertreten. Besonders hinweisen möchte ich hier auch noch auf das bei einem dieser Kranken beobachtete Symptom der

Witzelsucht mit Rücksicht darauf, dass dasselbe von einigen Autoren als pathognomonisch für Stirnhirnerkrankungen angesehen wird. Das Vorkommen verschiedenartiger psychischer Krankheitsbilder bei Kleinhirntumoren ist der deutlichste Beweis dafür, dass die Form der Psychosen bei Hirntumoren — abgesehen natürlich von gewissen herdförmigen psychischen Reiz- und Ausfallssymptomen — durchaus unabhängig von dem Sitze des Tumors ist, dass es sich dabei vielmehr um eine allen Hirntumoren jeglicher Lokalisation in gleicher Weise zukommende schädigende Wirkung auf das Grosshirn handeln muss. Ob wir für diese schädigende Wirkung den Hirndruck oder andere durch den Tumor erzeugte Allgemeinwirkungen etwa toxischer Art verantwortlich zu machen haben, und wie weit ausserdem noch erbliche Belastung und disponierende Momente dabei eine Rolle spielen, soll später noch im Zusammenhang eingehend erörtert werden.

Auch Schuster hat bei den von ihm gesammelten 82 Fällen von Kleinhirntumoren mit psychischen Störungen eine grosse Zahl der verschiedenartigsten psychischen Krankheitsbilder beobachtet und hebt dabei die relativ grosse und deshalb auffallende Anzahl von „psychischen Störungen aktiven Charakters“ hervor. Obwohl man es als feststehend betrachten kann, dass dem Kleinhirn keine psychischen Funktionen zukommen, macht Schuster auch hier wieder den Versuch, bestimmte psychische Krankheitsgruppen mit dem Sitz der Geschwulst im Kleinhirn in Beziehung zu bringen, indem er darauf hinweist, dass eine überwiegend grosse Zahl von Tumoren des Wurms mit einfachen psychischen Schwächezuständen einhergehe. Der hier gezogene Schluss lässt die Anfechtbarkeit der Betrachtungsweise Schusters in besonderem Masse hervortreten.

## XII. Multiple Tumoren.

### 1. In der rechten Grosshirnhemisphäre.

**76.** G., Karl, 59jähriger Bergmann. Aufnahme am 3. 6. 86.

Anamnese: Keine Belastung durch Nerven- oder Geisteskrankheiten; Lues und Potus negiert. Früher viel Magenbeschwerden, zuweilen mit Erbrechen. Im Januar 1886 heftige Kopfschmerzen. Seit vier Wochen fast jeden Morgen galliges Erbrechen. Seit 14 Tagen Aenderung des psychischen Verhaltens: Er sei unklar in seinen Gedanken geworden und habe allerlei unrichtige Sachen behauptet: hielt seinen ersten Sohn, der Zimmermann ist, für seinen zweiten, der Fuhrmann ist, und forderte ihn auf, das Vieh vom Hofe zu treiben. Behauptete, das Hausmädchen hätte fünfmal die Stube ausgefegt und dreimal die Fenster geputzt. Wunderte sich, mittags um zwölf Uhr, dass sein

Sohn noch nicht zurückgekehrt sei, obwohl es doch bald Nacht sei. Ein andermal wollte er abends um zehn fortfahren, in der Meinung, es sei früh um 6. Sein Gedächtnis habe stark gelitten.

Stat. somat.: Schädel an der Stirn klopfempfindlich, Pupillen eng, Reaktion träge. Beiderseits Stauungspapille mit Hämorrhagien. Sonst keine Hirnnervenerscheinungen. Erhebliche Pulsverlangsamung. Diffuse Schwäche der Extremitäten, ohne sonstigen pathologischen Befund. Häufiges Erbrechen gelblich-grüner Massen und starke Kopfschmerzen.

Stat. psych.: Bei der Aufnahme desorientiert. Glaubt, in Löbejün zu sein. Hält die Aerzte für Bekannte aus Löbejün. Hält weiterhin diese Personenverkennungen teilweise fest, teilweise verwechselt er die betreffenden Aerzte später mit anderen Personen. Behauptet, schon Abendbrot gegessen zu haben, obgleich es erst Mittag war. Redet den Wärter, der ihn ins Bad bringt, mit Christian an. Im weiteren Verlauf sehr viele Konfabulationen: Gestern sei er von Halle zurückgekehrt, er sei da in drei bis vier Kliniken gewesen, zuletzt in der Augenklinik. Ist stets örtlich und zeitlich desorientiert, meist glaubt er, zu Hause in Löbejün zu sein. Auf den Einwand, dass dies sein Haus nicht sein könne, weil Gitter vor den Fenstern seien, sagt er: „Das ist mein Haus, die Gitter haben sie erst hingemacht.“ Klappt mit dem Stuhldeckel, um seine Frau, die in der Küche sei, herbeizurufen. Will seine Pferde anspannen lassen, um fortzufahren. Andere Male glaubt er, in Naundorf oder in der Kirche zu sein. Auch zeitlich schwere Desorientierung: nennt als Jahreszahl 1856, statt 1886, als Monat März, April, Mai, statt Juni. Auch die Orientierung über seine Persönlichkeit hat etwas gelitten: gibt sein Alter verkehrt an, hat keine Krankheitseinsicht. Starke Herabsetzung der Merkfähigkeit: weiss am Tage nach seiner Einlieferung nicht, dass er am Tage zuvor von seiner Frau in der Klinik in Halle zurückgelassen wurde. Vergisst auch rasch wieder, wenn er Besuch hatte. Ausgesprochene Neigung zum Witzeln: Als ihm nach der ersten Visite von Herrn Prof. Hitzig dessen Name genannt wird, sagt er: „Der war hitzig genug“. Beim Riechen an Ligu. amon.: „das ist zu stark, das machte einen kaput“. Bei Geschmacksprüfung mit Acid. acet.: „das geben sie lieber den Ratten, das kann kein Mensch nehmen“. Auf Frage nach Kopfschmerzen: „Meine Herren, wenn ich Ihnen nur einmal die Kopfschmerzen fünf Minuten lang an den Kopf hängen könnte“. Im weiteren Verlauf zunehmende Benommenheit.

Klin. Diagnose: Hirntumor.

Exitus letalis am 16. 7. 86.

Sektionsbefund: Wallnussgrosser, harter Tumor in der Spitze des rechten Frontallappens. Kleinerer Tumor am Balkenknie mit erweichter Umgebung. Hirnwindungen etwas platt und breit.

## 2. In der linken Grosshirnhemisphäre.

77. R., Anna, 25jährige Bergarbeitersfrau. Aufnahme am 17. 3. 01.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Vier Kinder; letzte Geburt Oktober 1900. 9 Wochen nach Entbindung Genitalblutung. Wurde immer matter und schwächer; seit 4 Wochen Kopfschmerzen in der Stirn. Morgens nüchtern Erbrechen. Seit 14 Tagen könne sie die Worte nicht richtig finden. Wie sie selbst sagte, wisse sie die Worte wohl, könne sie aber nicht aussprechen. Kam dann in die gynäkologische Klinik, wo ein Plazentarpolyp durch Curettement entfernt wurde.

Stat. somat.: Schädel in den vorderen Partien klopfempfindlich. Linke Pupille weiter als rechte, Lichtreaktion links aufgehoben, rechts herabgesetzt. Strabismus divergens links, jedoch nicht konstant bleibend. Links ausgesprochene, rechts beginnende Stauungspapille. Leichte Parese der rechten Extremitäten. Patellarreflexe rechts stärker, als links. Erhebliche Pulsbeschleunigung (160 p. Min.).

Stat. psych.: Bei Aufnahme ziemlich benommen. Reagiert aber auf lautes Anrufen und führt Aufforderungen aus. Spricht spontan fast gar nichts, verlangt nur einige Male zu essen. Dauernd unrein mit Kot und Urin.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich im linken Stirnhirn. Exitus letalis am 27. 3. 02.

Sektionsbefund: Tumormassen im linken Schläfelappen dicht hinter und unter der Wernickeschen Stelle und im Hinterhauptslappen basalwärts vom Pol. Starke Hirndruckerscheinungen.

Tumorknoten in Leber, Lunge, Milz und Niere.

Mikroskopische Diagnose: Deziduometastasen.

78. Sch., Auguste, 55jährige Witwe. Aufnahme am 11. 9. 03.

Anamnese: Keine Heredität. Vor einem halben Jahr Schmerzen im rechten Arm mit nachfolgender Schwäche desselben. Allmähliche Verschlimmerung des Zustandes; vor  $\frac{1}{4}$  Jahr ein Ohnmachtsanfall mit nachfolgender Parese des rechten Fazialis und Parese des rechten Arms und Beins.

Stat. somat.: Pupillenreaktion rechts schwächer als links. Augenhintergrund anfangs normal, später Papillen verwaschen. Parese im rechten unteren Fazialisast. Zungendeviation nach rechts. Spastische Paralyse der rechten Extremitäten mit Kontrakturen in den grossen Gelenken. Sehnenreflexe rechts stärker, als links. Bauchdeckenreflex rechts fehlend, starker Romberg. Im weiteren Verlauf auch Kontraktur im rechten Fazialisgebiet mit zeitweiligen ticartigen Zuckungen. Rechtsseitiger kortikaler Krampfanfall: Zuckungen im rechten Arm und Bein, sowie im rechten Fazialis. Kopf nach rechts gedreht; nach dem Anfall Benommenheit. Nach einem weiteren Anfall von Bewusstlosigkeit mit starkem ticartigen Zucken im rechten Fazialisgebiet treten transkortikal motorisch-aphasische Störungen auf. Am folgenden Tage sind dieselben wieder verschwunden. Nach weiteren Anfällen Sprache

undeutlich, verwaschen. Hemianopsie rechts. Abduzensparese links. Grosse Hilflosigkeit, kann nicht mehr allein essen und sich nicht aufrichten.

Stat. psych.: Anfangs freundliches, zugängliches Wesen; erhebliche Intelligenzdefekte: Pat. weiss die Jahreszahl nicht. Weiss nicht, zwischen wem der Krieg 1870 geführt wurde, zu welcher Provinz Halle gehört. Versagt beim Rechnen, besonders beim Addieren und Subtrahieren. Oertlich desorientiert: glaubt, in der chirurgischen Klinik zu sein. Ebenso zeitlich: weiss nicht, wie lange sie hier ist. Erhebliche Herabsetzung der Merkfähigkeit: am Tage nach ihrer Aufnahme weiss sie nicht, wer sie hergebracht hat. Im weiteren Verlauf rascher Verfall der geistigen Kräfte und zunehmende Benommenheit.

Klin. Diagnose: Hirntumor in der linken Hemisphäre.

Exitus letalis am 27. 2. 04.

Sektionsbefund: Im Marklager des linken Gyrus centralis posterior eine, gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzte, fast wallnussgrosse Geschwulst. Von der Rindenoberfläche 4 mm entfernt. Eine zweite grössere Geschwulst nimmt das Marklager der vorderen Zentralwindung ein. Im linken Stirnlappen eine dritte, teils rötlich, teils gelblich gefärbte Geschwulst von etwa Pflaumengrösse. Weiche Hirnhaut trocken. Windungen nicht erheblich verbreitert.

### 3. In beiden Grosshirnhemisphären.

#### 79. Sch., Emma, 19jährige Arbeiterin. Aufnahme am 12. 5. 04.

Anamnese: Keine Heredität. Vor 2 Jahren Exartikulation des rechten Oberschenkels wegen Tibiasarkoms. Im Januar 1904 plötzlich Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust. Zuckungen, beginnend im Stumpf des rechten Oberschenkels, auf rechten Arm und rechte Gesichtshälfte fortschreitend. Rechte Hand hinterher gefühllos, Sprache erschwert. Allmählich eintretende Schwäche des rechten Arms und der rechten Gesichtshälfte, Erschwerung der Sprache. Die Krampfanfälle wiederholten sich sieben Mal. Unabhängig davon Kopfschmerzen, Uebelkeit, Schwindel, Schwerhörigkeit und Klingen am rechten Ohr. In letzter Zeit Entwicklung einer Geschwulst an der Kopfschwarte, die sich mikroskopisch als Sarkometastase erwies.

Stat. somat.: Augen und Kopf gewöhnlich leicht nach rechts gedreht. Am Hinterhaupt rechts wallnussgrosse Vorwölbung. Schädel links, besonders temporal, klopfempfindlich. Beiderseits Stauungspapille. Sehschärfe beiderseits  $\frac{6}{12}$ . Rechtes Auge weicht beim Fixieren nach aussen ab. Leichter Nystagmus bei seitlichen Endstellungen. Geruch und Geschmack rechts schwächer als links. Fazialis rechts in allen Aesten paretisch; Zunge nach rechts abweichend. Leichte artikulatorische Sprachstörung, Paraphasien. Buchstaben richtig bezeichnet; liest buchstabierend; schwere Worte fehlerhaft. Hörschärfe rechts schwächer als links. Hypästhesie und Hypalgesie rechts. Spastische Parese des rechten Arms. Lagegefühl im rechten

Hand- und den rechten Fingergelenken aufgehoben; Tastlähmung rechts. Anfallsweise Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen. Mehrfach Anfälle: Beginn mit Zittern im Stumpf des rechten Beins, Zuckungen im rechten Arm und rechten Fazialis. Schliesslich Generalisierung der Krämpfe mit Rechtsdrehung des Kopfes und der Augen. Hinterher motorisch aphasische Symptome, anfangs vorübergehend, später bleibend. In der linken motorischen und linken Parietalregion bilden sich flache Vorwölbungen aus, die auf Druck äusserst empfindlich sind. Sehr kleiner, unregelmässiger Puls. Später Ptosis links stärker als rechts. Stauungspapille beiderseits in Atrophie übergehend. Hochgradige Abmagerung.

Stat. psych.: Anfangs keine psychischen Störungen, nur grosse Mattigkeit; später Somnolenz; schliesslich vollkommene Benommenheit.

Klin. Diagnose: Tumor im Marklager der linken Hemisphäre.

Exitus letalis am 2. 9. 04.

Sektionsbefund: Im Gehirn drei Tumoren. 1. Ein gänseei-grosser, in der Gegend der linken Zentralwindungen, nach vorn bis zum hinteren Ende des Stirnhirns, nach hinten bis zum Gyr. angular. reichend. 2. Haselnussgrosser Tumor an der Mantelkante des Praecuneus links. 3. Tumor von gleicher Grösse am vorderen Ende des mittleren Lob. occipital. rechts.

80. R., Otto, 30jähriger Gastwirt. Aufnahme am 29. 2. 04.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung; kein Anhalt für Lues und Potus. Seit einem Jahr häufig Kopfschmerzen und Mattigkeit. Die Sprache sei manchmal, wenn er erregt sei, gestört. Sass oft stumpfsinnig herum. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Aenderung des psychischen Verhaltens: Machte viele Bestellungen, ohne sich um die Kosten zu kümmern, zeitweilig Erregungszustände, wobei er andere Leute bedrohte.

Stat. somat.: Schädel nicht klopfempfindlich. Pupillenreaktion prompt; Augenhintergrund frei. Fazialis anfangs links, später rechts paretisch. Artikulatorische Sprachstörung. Leichte spastische Parese der rechten Extremitäten. Sehnenreflexe an Armen und Beinen rechts stärker als links. Babinski beiderseits positiv, rechts stärker als links. Fussklonus rechts. Im rechten Arm und Bein starker Widerstand gegen passive Bewegungen. Gang etwas nach rechts überhängend, rechter Arm und Bein werden dabei steif gehalten. Häufig Schwindelgefühl und Kopfschmerzen. Pupillenreaktion später aufgehoben.

Stat. psych.: Bei Aufnahme ungenau orientiert: Weiss nicht, in welcher Klinik er sich befindet, gibt Jahreszahl unrichtig an, muss sich auf den Monat lange besinnen. Intelligenz herabgesetzt: weiss nicht, wo Halle liegt, rechnet schlecht. Häufig anfallsweise Angstzustände. Läuft ängstlich zitternd dem Arzt nach und bittet um Hilfe: Es sei ihm so ängstlich zu Mute, er weiss gar nicht warum, vielleicht sei seiner Frau etwas passiert. Zu Bett gebracht, zittert er am ganzen Leibe, greift krampfhaft mit den

Fingern in die Bettdecke, klammert sich an den Arzt an. Macht häufig unruhige zwecklose Angstbewegungen: Greift unsicher nach seinem Brot, dreht es in den Händen, lässt es wieder los, wendet sich hin und her, scharrt die Krümel aus seinem Bett, sieht sich unstät um und äussert häufig unbestimmte Angstvorstellungen. Als ihm zur Beruhigung eine Packung verordnet wird, zerreisst er das Hemd und ruft: „Ich kanns vor Angst nicht mehr aushalten“. Ein anderes Mal macht er greifende und krallende Bewegungen, mit der rechten Hand mehr als mit der linken; atmete dabei stöhnend und sagte, man solle dem Doktor nichts sagen. Nimmt manchmal eine gezwungene, starre Haltung der rechten Extremitäten ein. Die Orientierung war später im Gegensatz zum Tage der Aufnahme stets erhalten. Kein Insuffizienzgefühl.

Klin. Diagnose: Progressive Paralyse.

Exitus letalis am 31. 3. 04.

Sektionsbefund: Hirntumoren: 1. In den rechten Basalganglien, 2. im linken Linsenkern und vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Hämorrhagie in den Seitenventrikeln.

#### 4. Im Grosshirn und Kleinhirn.

81. J., Henriette, 49jährige Arbeiterfrau. Aufnahme am 19. 6. 95.

Anamnese: Keine Heredität. Seit letztem Herbst Rheumatismus; seit drei Wochen allmähliches Auftreten einer linksseitigen Lähmung. Von Kindheit an soll schon Schielen bestanden haben. Im Anschluss an die Lähmung auch erschwerte Wortfindung. Seit zwei Tagen psychisch verändert: Dem Pastor, der sie besuchte, wandte sie den Rücken zu und gab ihm keine Antwort. In der darauffolgenden Nacht delirante Bewegungsunruhe. Es schien, als ob sie etwas suchte, wobei sie fortwährend vor sich hin sprach. Am folgenden Morgen wieder klar, jedoch kehrte der Zustand noch einigemal wieder.

Stat. somat.: Linke Pupille enger als rechte, Lichtreaktion links aufgehoben, rechts spurweise. Strabismus convergens links. Rechts beginnende Stauungspapille. Zunge mit der Spitze nach rechts abweichend. Schwierige Testworte werden schwerfällig und ungeschickt nachgesprochen. Händedruck links schwächer als rechts. An den Beinen keine deutliche Differenz der Kraft. Patellarreflex links gesteigert. Gehen und Stehen unmöglich. Pat. sinkt sofort zusammen. Erhöhte Pulsfrequenz; linke Brustwarze narbig eingezogen, dasselbst ein derber Tumor von Apfelgrösse mit geschwüriger Oberfläche.

Stat. psych.: Erhebliche Herabsetzung der Intelligenz, die aber wohl zum grossen Teil auf Rechnung der starken Benommenheit zu setzen ist. So gibt sie z. B. ihr Alter (49 Jahre) einmal auf 99, dann auf 130, dann auf 30 Jahre an. Die Benommenheit nimmt immer mehr zu. Pat. ist unsauber mit Kot und Urin.

Exitus letalis am 14. 7. 95.

Klin. Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube.

**Sektionsbefund:** Skirrhous der linken Mamma; markiger Tumor des Pankreas. Tumormetastasen im Gehirn. In der weissen und grauen Substanz der linken und rechten Hemisphäre mehrere, in der Regel nicht über erbsengrosse, weissliche Tumoren. Ein kirschgrosser Tumor im Kopf des rechten Streifenhügels. Ein kirschkerngrosser Tumor im linken Sehhügel. Auch in den Kleinhirnhemisphären mehrere etwa erbsengrosse Tumoren.

**82. G., Gertrud, 4 Jahre alt. Aufnahme am 2. 10. 1900.**

**Anamnese:** Keine Heredität; in den ersten Lebensjahren normal entwickelt. Vor einem Jahr fiel auf, dass das Kind das linke Bein nachschleppte und steif hielt. Allmählich trat auch Steifigkeit im linken Arm dazu. Vor etwa sechs Wochen Krampfanfälle, etwa 2—3mal wöchentlich. Seit einigen Wochen Abnahme des Sehvermögens und dauernde Kopfhaltung nach links. In letzter Zeit auch vorübergehend „Stottern“.

**Stat. somat.:** Schädel hydrocephalisch aufgetrieben, Stirn vorspringend. Schläppern beim Beklopfen. Kopf nach links gedreht. Pupillen erweitert, träge auf Licht reagierend. Bulbi meist nach links gewandt. Beiderseits hochgradige Stauungsatrophie. Beiderseits Amaurose. Fazialis links etwas geschwächt, auch im oberen Ast. Spastische Parese in beiden Armen und Beinen, links stärker als rechts. Links deutliche Kontrakturen. Sehnenreflexe beiderseits gesteigert, Patellar- und Fussklonus links. Mehrfach Anfälle, mit lautem gellendem Schrei beginnend. Dann mehrstündige Benommenheit bei frequenter Atmung. Auch heftige rechtsseitige Schüttelkrämpfe. Stark erhöhte Pulsfrequenz.

**Stat. psych.:** Das bei der Aufnahme noch verhältnismässig lebhaftes Kind wurde allmählich immer apathischer und stumpfer. Dauernd unsauber mit Kot und Urin. Produzierte schliesslich nur noch unartikulierte, abgerissene Laute und war nicht mehr zu fixieren. In den letzten Tagen schwere Benommenheit.

**Klin. Diagnose:** Tumor cerebri.

**Exitus letalis am 24. 12. 1900.**

**Sektionsbefund:** Walnussgrosser Tuberkel im rechten Thalamus opticus; hinten seitlich davon zwischen Thalamus und Schwanzkernende eine Zyste. Ein weiterer, auf dem Durchschnitt talergrosser Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Nähte am Schädel gesprengt. Sulci verstrichen. Gyri extrem breit gedrückt; Ventrikel stark erweitert, enthalten etwa 400 ccm Flüssigkeit. Hirngewicht 1220 g. Mesenterialdrüsen geschwollen und teilweise verkäst.

**83. K., 60jähriger Kohlengrubendirektor. Aufnahme am 9. 6. 94.**

**Anamnese:** Keine hereditäre Belastung. Lues negiert, kein Potus. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr heftige Nackenschmerzen. Einige Tage später Schmerzen im Hinterkopf. Schwindel besonders beim Liegen auf der linken Seite und beim Neigen des Kopfes auf die linke Seite. Vorübergehend Doppelsehen. In letzter Zeit sei die Sprache etwas mühsamer geworden.



Stat. somat.: Gesichtsausdruck etwas schläfrig; rechte Gesichtshälfte schlaffer als linke. Nasolabialfalte rechts weniger ausgeprägt. Leichte Ptosis rechts. Geringe Abduzenslähmung links. Augenhintergrund anfangs normal; später bildet sich allmählich Stauungspapille aus. Zunge anfangs gerade, später nach links abweichend. Geringe Hemiparese links mit leichter Steigerung der Sehnenreflexe. Gang unsicher; Gefühl, als ob es ihn nach der linken Seite ziehe. Bei Augen-Fusschluss Umsinken nach der linken Seite. Hängt beim Gehen nach der linken Seite über. Starker Schwindel beim Liegen auf der linken Seite und bei Neigung des Kopfes nach derselben. Häufig Erbrechen. Insult mit Hinstürzen ohne Bewusstseinsverlust; hinterher Sprache verwaschen und undeutlich. Zunehmende Körperschwäche.

Stat. psych.: Bei Aufnahme leicht benommen, schlafsüchtig. Zeitliche Desorientierung. Herabsetzung der Merkfähigkeit. Weiss manchmal nicht, ob er schon gegessen hat. Auch bezüglich seiner Situation desorientiert: Frägt den Arzt, wo er wohne, damit man ihn holen lassen könne. Aeussert bei der Visite in erregtem Tone: Er sei doch früher immer so gesund gewesen, wenn er nur wüsste, wer ihn verhext habe, den schläge er kurz und klein. Zunehmende Somnolenz, so dass er sogar bei der Visite einschläft. Lässt in der letzten Zeit Kot und Urin unter sich.

Klin. Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube.

Exitus letalis am 25. 7. 94.

Sektionsbefund: In der linken Kleinhirnhemisphäre, an der Grenze zwischen basaler und dorsaler Oberfläche, ein taubeneigrosser Tumor von ziemlich harter Konsistenz. Ein zweiter kleiner Tumor im unteren Abschnitt des linken Sulcus praecentralis.

84. Th., Otto, 60jähriger Uhrmacher. Aufnahme am 27. 7. 01.

Anamnese: Vor drei Wochen plötzlich heftige, kontinuierliche Kopfschmerzen, vom Nacken nach aufwärts strahlend. Seit 14 Tagen zunehmende Schwerfälligkeit des Ganges, der schliesslich taumelnd wurde. Seither auch psychische Veränderungen: wurde misstrauisch, apathisch. Mitunter verwirrt: redete mit abwesenden Personen, delirierte und konfabulierte, war desorientiert und verkannte Personen.

Stat. somat.: Habitus apoplecticus; über beiden Lungen, besonders links bronchitische Geräusche. Bei geringen Anstrengungen erhebliche Dyspnoe. Kopf und Nacken klopfempfindlich; Pupillenreaktion normal. Papillen beiderseits verwaschen und hyperämisch, rechts mehr als links. Leichte Fazialisparese links. Keine Lähmungserscheinungen an den Extremitäten. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, rechts mehr als links. Gang schwerfällig, am Boden klebend. Häufig Erbrechen und Singultus; Puls frequent und unregelmässig. Am Tag vor dem Tode eigentümlich tastende, greifende Bewegungen mit den Händen und Grimassieren des Gesichts, besonders rechts.

Stat. psych.: Bei Aufnahme stummer Gesichtsausdruck, euphorisches Verhalten. Leicht benommen, muss oft erst durch wiederholten

Anruf aus seinem somnolenten Zustand aufgeweckt werden. Fasst dann sichtlich schwer auf und verarbeitet unvollkommen. Antwortet oft inkohärent. Rasche Ermüdbarkeit bei der Unterhaltung. Orientierung örtlich und zeitlich völligerloschen. Merkfähigkeit minimal. Ausgesprochenes Konfabulieren. Genauere Intelligenzprüfung wegen der mangelnden Aufmerksamkeit, der raschen Ermüdbarkeit und der Benommenheit nicht möglich.

Klin. Diagnose: Tumor cerebri.

Exitus letalis am 13. 8. 01.

Sektionsbefund: Karzinometastasen in der linken Kleinhirnhemisphäre, im linken Thalamus opticus und im Grosshirn.

Primäres Lungenkarzinom. Weitere Metastasen in der Leber und in den Schädelknochen.

85. R., 36jähriger Rechtsanwalt. Aufnahme am 16. 2. 05.

Anamnese: 1890 Lues; im Juni 1902 wiederholt Schwindelanfälle, Angstgefühl. Dann Besserung. Sommer 1903 Rückfall; Oktober 1903 Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Angstanfälle, Schlaflosigkeit. Nach Schmierkur Nachlassen der Schwindelanfälle, aber zunehmende Gedächtnisschwäche. Zeitweise subjektive, unangenehme Geruchsempfindungen. Vor 6 Wochen wieder Verschlechterung.

Stat. somat.: Schädel besonders an der rechten Stirn- und Scheitelgegend klopfempfindlich. 1. und 2. Trigeminusast rechts druckempfindlich. Pupillen beiderseits eng; Lichtreaktion rechts aufgehoben, links stark herabgesetzt. Geringe Abduzensparese rechts. Beiderseits Stauungspapille mit frischen Blutungen. Fazio-Lingualparese links. Tonische Kontraktionen im rechten Orbicularis oculi. Zentral bedingte Hörstörung links. Spastische Parese im linken Bein; Sehnenreflexe links gesteigert; Fussklonus angedeutet; Romberg ausgesprochen. Am Tage nach Aufnahme zwei Anfälle: beim ersten hält er den rechten Arm gebeugt und führt damit fortwährend grobschlägige Schüttelbewegungen aus, beim zweiten Zittern am ganzen Körper, Ungeschicklichkeit der linken Hand, Pulsverlangsamung. Nachher Ataxie beider Beine links stärker als rechts. Starke Rücken- und Nackensteifigkeit; Steifigkeit der Extremitäten. Einige Tage später komatöser Zustand mit verbreiteter Muskelsteifigkeit und allgemeinem Tremor. Doppelseitige leichte Abduzensparese, rechts stärker als links; gleichnamige, beim Blick nach seitwärts auseinanderweichende, Doppelbilder. Geruchsvermögen beiderseits aufgehoben. Beim Gehen Taumeln nach rechts und hinten.

Stat. psych.: Anfangs nicht orientiert, verschwommene Erinnerung an die Jüngstvergangenheit. Merkfähigkeit schlecht, Gedächtnis für frühere Erlebnisse gut. Meist somnolent. Auch bei freierem Sensorium desorientiert, zuweilen Konfabulationen aus seiner Berufstätigkeit, Merkfähigkeit aufgehoben. Euphorisches Verhalten, Neigung zum Witzeln. Hört nachts Leute rufen, ist unruhig, will fort. Incontinentia urinae. Später mehr benommenes

Sensorium. Bei Bewegungsaufforderungen auffallende Ungeschicklichkeit und Perseveration in den Mund- und Zungenbewegungen. Störungen der Wortfindung, keinesensorisch-aphasischen Störungen.

Klin. Diagnose: Dieselbe schwankte zwischen Tumor im tiefen Mark der rechten Grosshirnhemisphäre und Kleinhirntumor. Durch Hirnpunktion wurde ein Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre festgestellt.

Exitus letalis am 14. 3. 05.

Sektionsbefund: Multiple Tumoren. 1. Ein haselnussgrosser im Marklager des linken Kleinhirns nahe dem Oberwurm. 2. Ein hühnereigrosser im Gebiete der rechten 1. Schläfewindung und des angrenzenden Teils der hinteren Zentralwindung. 3. Ein kleinerer im vorderen Teil des rechten Nucleus caudatus mit erweichter Umgebung. Hirnwindungen abgeplattet; Sulci flach; Seitenventrikel erweitert.

86. W., Berta, 28jährige Haustochter. Aufnahme am 25. 9. 07.

Anamnese: Pat. wird aus der medizinischen Klinik in die Nervenlinik verlegt wegen einer unter Fieber verlaufenden Polyneuritis mit psychischen Störungen. In der Augenklinik wurde beiderseits Papillitis festgestellt.

Stat. somat.: Sehr schlechter Ernährungszustand, konjugierte Abweichung der Bulbi nach rechts. Pupillenreaktion träge. Stauungspapille mit Blutungen am Augenhintergrund, links stärker als rechts ausgesprochen. Nystagmus; linksseitige Fazialisschwäche. Sprache leise, monoton. Asthenie und Ataxie an Armen und Beinen, auch Rumpfataxie. Periphere Nervenstämme stark druckempfindlich. Hypotonie an allen Extremitäten. Patellarreflexe gesteigert. Gehen und Stehen unmöglich. Incontinentia urinae. Schluckstörungen.

Stat. psych.: Meist deprimierte Stimmung, jammert und weint viel. Oertliche und zeitliche Desorientierung. Gibt an, sie befinde sich hier auf der Spitze Nummer 38. Gibt Tag und Monat verkehrt an, erkennt Personen, behauptet, eine Wärterin sei ihre Schwester. Intelligenzprüfung nicht möglich, da sie beim Fragen sofort zu weinen anfängt. Doch ist Merkfähigkeitsstörung zweifellos. So hat sie den Besuch von Angehörigen kurz nachher vergessen. Nach etwa einer Woche zunehmende Benommenheit, schliesslich tiefes Koma.

Klin. Diagnose: Polyneuritische Psychose, wahrscheinlich bei Kleinhirntumor.

Exitus letalis am 6. 10. 07.

Sektionsbefund: Multiple Hirntumoren (Solitär tuberkel). Die beiden grössten sitzen im rechten Kleinhirn. Kleinere im linken Thalamus opticus, am Fusse der rechten ersten Stirnfurche, am lateralen Teil der Basis des rechten Stirnhirns, an der Spitze des linken Stirnhirns und oberhalb der linken Fissura calcarina.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. Heft 2.

### Zusammenfassung.

Bei den bisher besprochenen Fällen von Hirntumoren handelte es sich stets um isolierte, einer bestimmten Hirnregion oder wenigstens dem Marklager einer Hemisphäre zugehörige Geschwülste. Es bleiben nun noch eine Reihe von Fällen zu erörtern, bei welchen sich zwei oder mehrere Tumoren zugleich an verschiedenen Stellen des Gehirns entwickelt hatten. Hierbei ist natürlich ganz besondere Vorsicht bei Beurteilung der Frage angezeigt, ob etwaige herdförmige psychische Reiz- oder Ausfallserscheinungen mit dem Sitze des Tumors in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden dürfen.

Von den 11 hierher gehörigen Fällen sollen zunächst diejenigen betrachtet werden, bei welchen die Tumoren sich auf das Grosshirn beschränken, sodann diejenigen, bei welchen ausser dem Grosshirn auch das Kleinhirn einen oder mehrere Tumoren beherbergt. Zugleich werden wir unser Augenmerk darauf zu richten haben, ob die rechte oder linke Hemisphäre, oder beide von den Tumoren betroffen sind.

Bei den 11 Kranken sassen die Geschwülste fünfmal im Grosshirn allein, sechsmal im Grosshirn und Kleinhirn. Unter den ersteren handelte es sich einmal um rechtsseitige, dreimal um linksseitige, und einmal um doppelseitige Tumoren.

Was zunächst die herdförmigen psychischen Störungen betrifft, so sind Reizerscheinungen bei keinem der 5 Fälle mit auf das Grosshirn beschränkten Tumoren aufgetreten. Dagegen wurden irgend welche Ausfallserscheinungen meist aphasischer Art bei den sämtlichen linksseitigen und doppelseitigen Tumorfällen festgestellt, während nur der eine Kranke mit rechtsseitigem Sitz der Tumoren frei davon war. So fand sich bei Fall 77, bei welchem ein Tumor im linken Schläfelappen und einer im linken Occipitallappen sass, erschwerte Wortfindung, bei Fall 78 mit Tumoren im linken Stirnhirn und in der linken Zentralregion transkortikale motorische Aphasie, bei Fall 79, bei welchem ein gänse-eigrosser Tumor in der linken motorischen Region, die nach vorn hin bis an das hintere Ende der dritten Stirnwindung heranreichte, ein zweiter am linken Präkuneus und ein dritter am vorderen Teil des linken Occipitallappens sass, motorisch-aphasische und paraphasische Störungen, sowie rechtsseitige Tastlähmung, und schliesslich bei Fall 80 mit Tumoren in den rechten Basalganglien und im linken Linsenkern und vorderen Schenkel der linken inneren Kapsel artikulatorische Sprachstörung.

Von allgemeinen psychischen Störungen zeigten zwei von diesen Fällen in der Klinik nur Benommenheit ohne sonstige allgemeine psycho-

tische Symptome (Fall 77 und 79). Bei einem derselben war neben der Benommenheit des Sensoriums noch erschwerte Wortfindung zu konstatieren. Zwei andere Patienten boten das Krankheitsbild der Korsakowschen Psychose; während dasselbe bei einem dieser Fälle (Fall 78), bei welchem es schliesslich zu rasch zunehmender Benommenheit kam, nicht ganz rein war, da ausser der Merkfähigkeitsstörung auch sonstige Intelligenzdefekte vorhanden waren und Konfabulationen fehlten, war es bei dem anderen (Fall 80) ganz besonders deutlich ausgesprochen. Schon in den seiner Aufnahme vorausgehenden zwei Wochen hatte dieser Patient zu Hause unverkennbare Zeichen von Desorientierung bezüglich der Aussenwelt, von Merkfähigkeitsdefekten und Konfabulationen gezeigt. So verkannte er seine Angehörigen, verwechselte die Tageszeiten und behauptete, das Dienstmädchen habe fünfmal die Stube ausgefegt und dreimal Fenster geputzt. In der Klinik glaubte er sich einmal in Löbejün, dann in Naundorf, dann wieder in der Kirche zu befinden, hielt die Aerzte für alte Bekannte aus seiner Heimat, gab Tages- und Jahreszeit verkehrt an, wusste am Tage nach seiner Aufnahme nicht, dass er von seiner Frau in die Klinik gebracht worden war, vergass sofort wieder, dass er Besuch gehabt hatte, konfabulierte, er sei am vorhergehenden Tage in 3—4 Kliniken gewesen. Bei diesem Kranken bestand auch wieder eine ausgesprochene Neigung zum Witzeln. Als er nach der Visite des Herrn Prof. Hitzig dessen Namen hörte, sagte er: „der war hitzig genug!“ Bei der Geschmacksprüfung mit Ac. acet. äusserte er: „das geben Sie lieber den Ratten, das kann kein Mensch nehmen.“ Auf Befragen nach Kopfschmerzen lautete seine Antwort: „Meine Herren, wenn ich nur Ihnen einmal die Kopfschmerzen 5 Minuten lang an den Kopf hängen könnte.“

Der letzte von diesen Fällen zeigte einen etwas komplizierten Krankheitsverlauf; während er zu Hause anfangs durch ein stumpfes Verhalten aufgefallen war, trat etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr vor der Aufnahme in die Klinik eine Aenderung seines Wesens nach der expansiven Seite hin ein. Er machte allerlei Bestellungen, ohne sich um die Kosten zu bekümmern, wurde häufig erregt und bedrohlich. In der Klinik zeigte er im wesentlichen das Bild einer Angstpsychose mit motorischen Beimengungen. Er gab selbst an, dass ihm immer so ängstlich zu Mute sei. Zuweilen steigerte sich die Angst anfallweise. So zerriss er einmal sein Hemd und rief: „ich kann es vor Angst nicht mehr aushalten.“ Dabei äusserte er allerlei ängstliche Vorstellungen und machte unruhige, zwecklose Angstbewegungen. Er lief zitternd dem Arzt nach und klammerte sich an ihn an, griff krampfhaft in die Bettdecken, wendete sich hin und her, scharrte fortwährend Brotkrümel aus dem Bett, machte greifende

und krallende Bewegungen, hauptsächlich mit der rechten Hand, atmete stöhnend und nahm manchmal eine gezwungene Haltung der rechtsseitigen Extremitäten ein. Schliesslich wurde er komatös. Bei diesem Kranken war klinisch die Diagnose progressive Paralyse gestellt worden. Bestimmend war hierfür das Bestehen von Pupillenstarre und artikulatorischer Sprachstörung bei normalem Augenhintergrund. In allen übrigen Fällen war die klinische Allgemeindiagnose eines Hirntumors richtig gestellt worden.

Erbliche Belastung und persönliche Disposition lag bei keinem dieser Kranken vor. Auch war bei keinem derselben Grund zu der Annahme vorhanden, dass das Lebensalter einen bestimmenden Einfluss auf die Art der Psychose ausübte.

Die psychischen Störungen traten in einem Falle 14 Tage, in einem 3 Wochen, in einem mehrere Monate und in dreien  $1\frac{1}{2}$  Jahr nach Beginn der Erkrankung auf.

Wir kommen nunmehr zu den letzten 6 Fällen dieser Gruppe, bei welchen die Tumoren sowohl im Grosshirn, als im Kleinhirn sasssen. Einmal war dabei die Lokalisation der Geschwülste eine rechtsseitige, zweimal eine linksseitige und dreimal eine doppelseitige.

Herdförmige psychische Reizsymptome wurden auch bei diesen Fällen nicht beobachtet. Ein lokalisierbares Ausfallssymptom konnte dagegen in einem Falle festgestellt werden, nämlich Verwaschenheit und Undeutlichkeit der Sprache, besonders nach Anfällen. Es handelt sich hier also um die gleiche Form von Sprachstörung, von der wir oben bei Besprechung der Tumoren des linken Stirnhirns erwähnten, dass sie besonders bei Tumoren zur Beobachtung komme, welche die Nähe der Brokaschen Region erreichen, ohne dieselbe aber zu zerstören. Die Tumoren sasssen hier im linken Sulcus praecentralis und in der linken Kleinhirnhemisphäre. Kombinierte psychische Reizerscheinungen in Form von Halluzinationen auf mehreren Sinnesgebieten zeigte ein Fall mit doppelseitigen und einer mit linksseitigen Tumoren. Bei dem ersteren wurden ausserdem kombinierte psychische Ausfallssymptome, nämlich Erschwerung der Wortfindung und Perseveration beobachtet. Erschwerte Wortfindung fand sich ferner auch noch bei einer Kranken mit zahlreichen Karzinometastasen in beiden Grosshirnhemisphären und im Kleinhirn.

Von psychischen Allgemeinerscheinungen zeigte ein vierjähriges Mädchen mit mehreren Tuberkeln im rechten Thalamus opticus und im rechten Kleinhirn nur zunehmende, bis zu schwerer Benommenheit sich steigende Apathie. Auch bei den übrigen 4 Kranken kam es schliesslich zu Benommenheit des Sensoriums, jedoch erst nachdem vorher andere

psychische Störungen vorausgegangen waren. So war bei Fall 81 2 Tage vor Aufnahme eine delirante Bewegungsunruhe aufgetreten. Die übrigen Fälle verliefen jedesmal unter dem Bilde des Korsakowschen Symptomenkomplexes, der zweimal wenigstens durch seine Hauptsymptome gekennzeichnet, zweimal vollkommen ausgesprochen war. Einer von diesen Kranken wies zugleich eine schwere Polyneuritis auf und war meist deprimiert (Fall 86), ein anderer zeigte ein euphorisches Verhalten und Neigung zum Witzeln (Fall 85).

Es zeigt sich also, dass auch bei den Fällen von multiplen in den verschiedensten Hirnregionen lokalisierten Hirntumoren ebenso wie bei den Tumoren der einzelnen Hirnteile der Korsakowsche Symptomenkomplex weitaus am häufigsten unter allen psychischen Krankheitsbildern zur Beobachtung kommt.

Wie schon erwähnt, betraf der Fall von einfacher Benommenheit ein 4jähriges Mädchen. Zwei von den Kranken mit Korsakowscher Psychose befanden sich im Greisenalter, die beiden anderen im mittleren Lebensalter.

Erbliche Belastung oder persönliche Disposition war bei keinem dieser Fälle vorhanden. Die psychischen Störungen setzten bei einem Kranken sofort bei Beginn des Leidens, bei einem 1 Woche, bei einem  $\frac{1}{4}$  Jahr und bei einem 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung ein. In einem Fall schliesslich war der Zeitraum zwischen dem Anfang der Krankheit und dem Ausbruch der psychischen Störungen nicht genauer festzustellen.

Die klinische Allgemeindiagnose eines Hirntumors wurde bei allen diesen Fällen richtig gestellt.

Betrachten wir nunmehr die bei unseren 86 Fällen von Hirntumoren überhaupt zur Beobachtung gekommenen psychischen Störungen, so ist zunächst zu bemerken, dass irgend welche psychische Krankheitserscheinungen in allen Fällen bis auf 3 festgestellt wurden. Es liegt die Vermutung nahe, dass bei diesen 3 Fällen für ein Ausbleiben der psychischen Störungen besondere Gründe vorliegen könnten, und das ist auch tatsächlich der Fall. Zunächst sei bemerkt, dass es sich in allen 3 Fällen um rechtsseitige Tumoren und zwar 2 mal um solche im Zentrallappen und 1 mal um einen solchen im Schläfelappen, also in Hirnteilen, deren Erkrankungen keine uns bekannten herdförmigen psychischen Störungen zur Folge haben, handelte. Bei diesen Kranken war es aber auch nicht zu erheblichen allgemeinen Druckerscheinungen ge-

kommen, weil sie alle drei frühzeitig mit günstigem Erfolg operiert wurden. Der Erfolg der bei unseren Fällen von Hirntumoren vorgenommenen Operationen soll später noch im Zusammenhang erörtert werden.

Es kann demnach behauptet werden, dass psychische Störungen irgend welcher Art bei allen unseren Fällen von Hirntumoren vorlagen, bei welchen nicht der reguläre Verlauf der Erkrankung durch Vornahme einer Operation künstlich beeinflusst wurde.

Einfache Gedächtnisschwäche bei erhaltener Besonnenheit ohne irgend welche sonstige psychische Krankheitserscheinungen, wie sie in den eingangs angeführten Lehrbüchern und Monographien als relativ häufiges psychisches Krankheitssymptom bei Hirntumoren angeführt und auch unter den Fällen Schusters vielfach erwähnt wird, bestand bei keinem einzigen unserer Fälle. Der Widerspruch, der sich hier ergibt, scheint mir seine Erklärung im Wesentlichen darin zu finden, dass früher nicht immer scharf genug zwischen Störungen der Merkfähigkeit und Herabsetzung des alten Gedächtnismaterials unterschieden wurde. Aus einer grossen Zahl der von Schuster gesammelten Krankengeschichten wenigstens geht dies ohne weiteres hervor. Allerdings sind auch einfache Merkfähigkeitsstörungen bei unseren Kranken nur höchst selten für sich allein, sondern fast stets in Verbindung mit Desorientierung inbezug auf die Aussenwelt und mit andern psychischen Elementarsymptomen zur Beobachtung gekommen.

Weitaus das häufigste psychische Krankheitssymptom bei Hirntumoren ist zweifellos eine bald früher, bald später eintretende allgemeine Herabsetzung der Bewusstseinstätigkeit in den verschiedenen Graden von Somnolenz, Sopor oder Koma.

Wenn wir von den drei vorher besprochenen Fällen, bei welchen der Eintritt psychischer Störungen überhaupt durch die operative Behandlung verhindert wurde, absehen, so lag bei den 83 übrigen Fällen 79 mal eine Benommenheit des Sensoriums vor. Bei den vier Kranken, welche von Benommenheit verschont blieben, kommt hierfür wieder zum Teil die gleiche Ursache in Frage, wie bei den erwähnten 3 Fällen, bei denen es überhaupt zu keinen psychischen Störungen kam. Bei drei von den vier Kranken nämlich wurde die weitere Progression des Leidens durch operative Eingriffe, die in zwei Fällen zur Heilung führten, aufgehalten, wodurch zweifellos das Ausbleiben der Benommenheit bei diesen Fällen zu erklären ist. Bei dem vierten Falle schliesslich handelt es sich um einen hochgradigen über 8 Tage andauernden psychomotorischen Bewegungsdrang, der schliesslich zum Kollaps führte und den Tod zur Folge hatte. Auch hierbei ist es klar ersichtlich, dass die Allgemeinwirkung des Hirntumors auf das Zerebrum nicht in



in normaler Weise zur Entfaltung kommen konnte, da der Tod durch die Eigenart der zur völligen Erschöpfung führenden Psychose frühzeitig eintrat. Wenn wir daher von aussergewöhnlichen Fällen, insbesondere von solchen, bei denen es infolge von operativen Eingriffen frühzeitig zur Heilung kommt, oder bei denen der reguläre Ablauf des Leidens frühzeitig, sei es infolge äusserer Eingriffe, sei es wegen der Eigenart der Psychose oder auch infolge von interkurrenten Erkrankungen durch den Tod beendet wird, absehen, so können wir sagen, dass in allen Fällen von Hirntumoren eine Trübung des Bewusstseins eintritt.

Aber nur bei einer verhältnismässig geringen Zahl von Fällen mit Benommenheit, nämlich bei etwa einem Siebentel bestand eine einfache Herabsetzung des Sensoriums für sich allein, ohne sonstige psychotische Symptome. Bemerkenswert erscheint hierbei, dass sich darunter 4 Kinder unterhalb des 8. Lebensjahres befanden. Bei allen anderen Kranken waren neben der Benommenheit noch allerlei andere psychische Krankheitssymptome festzustellen. Zum weitaus überwiegenden Teil, nämlich bei etwa  $\frac{3}{4}$  der Fälle, handelte es sich dabei um ausgesprochene psychische Krankheitsbilder, denen zum Teil noch herdförmige oder allgemeine elementare psychische Krankheitssymptome beigemischt waren. Bei dem Rest der Fälle waren neben der Benommenheit lediglich psychische Krankheitserscheinungen der letzteren Art, wie sensorische, motorische und amnestisch-aphasische, agnostische und apraktische Erscheinungen, Aufmerksamkeitsstörungen, Desorientierung auf einzelnen Bewusstseinsgebieten und zwar vorwiegend auf dem der Aussenwelt, sowie gewisse Störungen auf dem Gebiete der Vorstellungen, der Affekte und des motorischen Verhaltens nachweisbar. In der Mehrzahl der Fälle gesellte sich die Benommenheit erst gegen Ende des Leidens zu den übrigen psychischen Störungen hinzu. Seltener trat sie gleichzeitig mit den anderen psychischen Krankheitssymptomen in die Erscheinung. In nahezu der Hälfte der mit Benommenheit des Sensoriums einhergehenden Fälle erreichte diese wenigstens gegen Ende der Erkrankung einen so hohen Grad, dass die Kranken Stuhl und Urin unter sich liessen.

Dass das Bestehen einer allgemeinen Bewusstseinstrübung bei Hirntumoren an und für sich lokalisatorisch in keiner Weise verwertbar ist, geht ohne weiteres daraus hervor, dass in allen Fällen bei jeglichem Sitz der Tumoren schliesslich ein gewisser Grad von Benommenheit eintrat, sofern keine künstliche, zur Heilung führende oder durch frühzeitigen Tod bedingte Unterbrechung des Krankheitsverlaufs stattfand. Die Benommenheit ist eben als ausgesprochenes allgemeines Hirndrucksymptom zu bewerten, dessen Intensität mit der Stärke des Hirndrucks

zunimmt und das daher besonders gegen das Ende der Erkrankung in allen Fällen von Hirntumoren am stärksten hervortritt. Höchstens könnte das entsprechend dem allgemeinen Hirndruck besonders frühzeitige und hochgradige Einsetzen der Benommenheit eine gewisse lokaldiagnostische Bedeutung für den Sitz des Tumors haben. So ist es ja bekannt, dass die Benommenheit ebenso wie die übrigen Zeichen des Hirndrucks bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube besonders frühzeitig hervortreten.

Auch bei Tumoren des Zwischenhirns kann das der Fall sein. Dass hierbei Benommenheit und Schlafsucht häufig im Vordergrund des psychischen Krankheitsbildes stehen, liegt im Wesentlichen daran, dass bei dieser Lokalisation des Tumors, sonstige Reiz- und Ausfallserscheinungen von Seiten der Hirnrinde und ihrer Associationsbahnen in der Regel fehlen. Das berechtigt jedoch keineswegs dazu, frühzeitige Benommenheit und Schlafsucht als Lokalsymptome von Hypophysen- und Thalamustumoren aufzufassen.

Anders verhält es sich mit den herdförmigen psychischen Störungen, die wir meist schon vor Eintritt der Benommenheit und späterhin neben derselben beobachten und die, wie ich behaupten zu dürfen glaube, in einer gewissen Zahl von Fällen zu lokaldiagnostischen Schlüssen berechtigen.

Betrachten wir von diesen zunächst die herdförmigen psychischen Reizerscheinungen. Von einzelsinnlichen Halluzinationen wurden am häufigsten solche auf dem Gebiete des Gesichtssinns beobachtet. Bei einem am hinteren Teile des Stirnhirns sitzenden Tumor mussten sie als fortgeleitete Reizwirkungen durch Druck auf den Nervus opticus erklärt werden, bei einem dem Kleinhirn oben aufsitzenden, auf den Occipitallappen drückenden Tumor waren sie als Nachbarschaftssymptome aufzufassen, bei einem Tumor im tiefen Mark schliesslich, der bis in den Occipitallappen hineinragte, konnten sie als direktes Herdsymptom angesprochen werden. Geruchshalluzinationen wurden nur 1 mal bei einem im vorderen Teil des Stirnhirns sitzenden Tumor beobachtet. Sie konnten demnach nicht als Nachbarschaftswirkung auf das Rindenfeld im Gyrus uncinatus erklärt werden, sondern es musste hier angenommen werden, dass der Reiz durch Druck auf den Nervus olfactorius erzeugt und erst von da aus nach der Hirnrinde fortgeleitet war. Dagegen konnten Geschmackshalluzinationen, die bei einem Fall von rechtsseitigem Schläfelappentumor jedesmal als Aura vor dem Eintritt von Schwindelanfällen eintraten, den Wert eines direkten Herdsymptoms beanspruchen.

In einigen Fällen kamen auch Sinnestäuschungen auf dem Gebiete

des Gleichgewichtssinnes zur Beobachtung und zwar einmal bei einem Stirnhirntumor und zweimal bei Kleinhirntumoren. Bei dem ersteren Fall handelte es sich um eine Kranke, welche die Angabe machte, dass ihr Bett im Saal umherfahre und bat, es anzubinden. Bei dem letzteren um ein Mädchen, dass bei Ruhelagen im Bett die Empfindung des Fallens hatte, und um einen Knaben, der öfter bat, man möchte ihn doch zu Bett bringen, obwohl er schon darin lag. Dem Kleinhirn kommt, wie wir wissen, die Bedeutung einer subkortikalen Station für die der Gleichgewichtsregulierung dienenden Faserbahnen, insbesondere für den Nervus vestibularis zu, woran sich dann eine weitere kortikopetale Bahn, die durch die Bindearme über den roten Kern und Sehhügel nach der kontralateralen Stirnrinde zieht, anschliesst. Wir sind demnach berechtigt, Sinnestäuschungen auf dem Gebiete des statischen Sinnes, wie die bei Geisteskranken nicht so selten vorkommende Sensation des Schwebens, des Fliegens, des Fallens, des Umherfahrens, überhaupt die Desorientierung über die Lage des Körpers im Raum als Herdsymptom von Seiten des Stirnhirns aufzufassen. Die gleiche Erscheinung bei Kleinhirnherden hätte dann die Bedeutung eines von einer subkortikalen Station nach dem zugehörigen Projektionsfelde der Hirnrinde fortgeleiteten Reiz- bzw. Ausfallsymptoms.

Es lässt sich demnach wohl sagen, dass Halluzinationen, wenn sie zirkumskript sind und sich nur auf ein Sinnesgebiet beschränken, in einer, wenn auch geringen Zahl von Hirntumorfällen den Wert von Lokalsymptomen beanspruchen dürfen. Freilich wird die lokaldiagnostische Bedeutung auch der einzelsinnlichen Halluzinationen dadurch wesentlich eingeschränkt, dass sie auch durch Nachbarschafts- oder Fernwirkung ausgelöst werden können und zwar könnte diese Fernwirkung einerseits auf dem Wege der dem betreffenden Rindengebiet zuströmenden Sinnesbahn, andererseits auch, wie Wernicke dies bei Entwicklung seiner Sejunktionshypothese darstellt, durch Rückstauung von den psychosensorischen, bzw. intrapsychischen Bahnen nach dem Projektionsfelde hin stattfinden. Wenn man auch demnach auf Grund isolierter Halluzinationen allein, vorausgesetzt natürlich, dass die Allgemeindiagnose sicher steht, gewiss keine sichere Lokaldiagnose eines Hirntumors stellen kann, so können dieselben doch in gewissen Fällen für die Diagnosestellung mit Nutzen in Betracht gezogen werden.

Kombinierte Halluzinationen auf mehreren Sinnesgebieten zugleich, die meist einen traumhaften, szenenartigen Charakter haben, und denen man sonst unter den Geisteskranken am häufigsten bei Alkoholdeliranten — hier besonders in Form einer Kombination von optischen und haptischen Halluzinationen — begegnet, sind selbstverständlich einer Lokali-

sation nicht mehr zugänglich, da sich hierbei ja verschiedene, weit auseinander liegende mnestiche Rindenfelder und deren assoziative Verknüpfungen gleichzeitig in Erregung befinden müssen. Dementsprechend sassen auch die Tumoren bei diesen Fällen in verschiedenen Hirnregionen und zwar hauptsächlich im Schläfelappen, im tiefen Marklager oder an multiplen Stellen. Bemerkenswerter Weise handelte es sich dabei oft um Patienten, welche an zeitweiligen deliranten Zuständen litten.

Herdförmige psychische Ausfallserscheinungen wurden, wenn wir die Störungen der Sprache mit einbeziehen, weitaus häufiger beobachtet als Reizerscheinungen. Bemerkenswert ist dabei, dass die herdförmigen Ausfallserscheinungen fast ausschliesslich als direkte Lokalsymptome, nur selten als Nachbarschaftssymptome und niemals als Fernsymptome anzusprechen waren. So kamen herdförmige psychische Ausfallserscheinungen nur bei Tumoren der Grosshirnhemisphäre und insbesondere Sprachstörungen nur bei linksseitiger Lokalisation vor. Kortikale Tastlähmung mit fehlender oder nur geringfügiger peripherer Sensibilitätsstörung wurde fünfmal beobachtet. Dabei sassen die Tumoren in drei Fällen im Parietallappen, einmal handelte es sich um ein diffuses Gliom der motorischen Region, das sehr wohl auch die hintere Zentralwindung und den angrenzenden Scheitellappen direkt oder wenigstens durch Nachbarschaftswirkung schädigen konnte und schliesslich um einen Tumor am vorderen Abschnitt des Occipitallappens, welchen eine bis weit in den Parietallappen hineinreichende Erweichungszone umgab. In dem letzteren Fall lag ausser der Tastlähmung zugleich eine Seelenlähmung der dem Sitze des Tumors gegenüberliegenden Körperhälfte vor.

Wenn wir auf die Sprachstörungen und ihr Verhältnis zum Sitze der Tumoren im Einzelnen etwas näher eingehen, so ist zunächst das Symptom der Bradyphasie, das in schwerfälligem, verlangsamtem, verwaschenem Sprechen mit leiser, fast tonloser Stimme besteht und das, wie schon früher erwähnt, nach Oppenheim besonders bei Tumoren in der Umgebung des motorischen Sprachzentrums zur Beobachtung kommt, anzuführen. Unter unseren Kranken fand sich dieses Symptom bei einem linksseitigen und zwei doppelseitigen Stirnhirntumoren, bei vier linksseitigen Tumoren des Zentrallappens, wovon einer mit einem Kleinhirntumor kombiniert war, und schliesslich bei zwei Tumoren des tiefen Marklagers, die nach vorn bis an die Grenze des linken Stirnlappens reichten. Die Lokalisation der Tumoren entspricht also in allen unseren Fällen, welche das Symptom der Bradyphasie zeigten, durchaus der obigen Forderung Oppenheims. Was die klinische Stellung dieser Sprachstörung betrifft, so handelt es sich im wesentlichen um eine besondere Art von Dysarthrie.

Kortikale motorische Aphasie fand sich einmal, allerdings in Ver-

bindung mit artikulatorischer Sprachstörung bei einem gänseeigrossen Tumor der linken Zentralgegend, welcher infolge seines Umfanges natürlich auch die Brokasche Region und die assoziative Verbindung zwischen dem motorischen und sensorischen Sprachzentrum schwer beeinträchtigen musste. Eine Kombination von kortikal-motorisch und sensorisch-aphasischen Störungen bestand bei einem Fall von grossem, von der linken dritten Stirnwindung bis zum linken Scheitellappen reichenden Tumor.

Besonders bemerkenswert ist die Tatsache, dass unter neun Fällen von linksseitigen Schläfelappentumoren sämtliche ausser einem einzigen, bei welchem ein pflaumengrosser Hirntumor vorn an der Spitze des linken Schläfelappens sass, ausgesprochen sensorisch-aphasische Störungen zeigten. Direkte Herdsymptome liegen wohl auch noch vor bei einem Fall von Alexie, bei welchem ein Tumor im linken Scheitellappen, und bei einem Fall von transkortikaler motorischer Aphasie mit zwei Tumoren, wovon einer in der linken vorderen Zentralwindung, der andere im linken Stirnhirn sass.

Endlich sind auch noch 2 Fälle von Apraxie anzuführen, die als herdförmige psychische Ausfallserscheinungen aufgefasst werden könnten. Bei dem einen, einem linksseitigen Stirnhirntumor, der auch die linke motorische Region schädigte, handelt es sich um rechtsseitige Störung der sensomotorischen Eigenleistungen, also um die gliedkinetische bzw. innervatorische Form der Apraxie, bei dem andern um linksseitige apraktische Störungen bei einem Tumor des linken Scheitellappens, der sich in die linke motorische Region hinein erstreckte. Hier liegt eine sympathische Apraxie im Sinne Liepmanns vor.

Aus den vorstehenden Ausführungen ist zu ersehen, dass in nahezu der Hälfte unserer Fälle von Hirntumoren herdförmige psychische Ausfallserscheinungen vorhanden waren, mit welchen der Sitz des Tumors sehr wohl in Einklang zu bringen war. Freilich handelte es sich dabei nur um eine makroskopische Bestimmung des Sitzes der Geschwülste, die den strengsten Anforderungen, welche für die Feststellung des Zusammenhanges zwischen Herdsymptomen und den ihnen zu Grunde liegenden organischen Läsionen gestellt werden müssen, nicht genügen. Immerhin aber beweist doch die Tatsache, dass in einer verhältnismässig recht grossen Zahl von Fällen der makroskopisch festgestellte Sitz des Tumors den in Betracht kommenden herdförmigen psychischen Ausfallserscheinungen entsprach, die wichtige Bedeutung der letzteren für die Lokaldiagnose der Hirntumoren.

Von kombinierten herdförmigen psychischen Ausfallserscheinungen stehen die amnestisch-aphasischen Störungen weitaus im Vordergrund, während das Symptom der Agnosie im Ganzen nur viermal zur Beobachtung kam. Wenn es auch ohne weiteres klar ist, dass Störungen

des Erkennens und Benennens von Objekten von allen Sinnesgebieten aus meist nur durch eine weit verbreitete schädigende Ursache bedingt sein können, so dass man diese psychischen Ausfallserscheinungen in der Regel den Allgemeinsymptomen zurechnen muss, so erlauben sie doch unter Umständen bis zu einem gewissen Grade eine Lokalisation. Eine allgemeine Herabsetzung der Grosshirnrindenleistungen müsste zweifellos auch das Erkennen und Benennen von Objekten schädigen. In besonderem Masse aber muss dies zutreffen, wenn diejenigen Hirnteile, welche die Rindenfelder der die Wahrnehmung der Aussenwelt vermittelnden Sinnesorgane und deren assoziative Verknüpfungen mit der Sprachregion enthalten, in besonderem Grade geschädigt sind, wofür vorwiegend die hinter der motorischen Region liegenden Hirnteile, der Temporalappen, Parietallappen und Occipitallappen, und zwar besonders der linken Hemisphäre in Frage kommen. Das Letztere trifft natürlich vor allem für das Benennen zu. Aber auch bezüglich des Erkennens ist zu berücksichtigen, dass das Lautwerden des Klangbildes eines Objektes nicht unwesentlich zum Erkennen desselben beiträgt. Auch die hinteren Balkenteile dürften hierbei eine wichtige Rolle spielen, da sie die Verbindung zwischen dem Sinneszentrum der rechten Hemisphäre und Sprachgebiet zu vermitteln haben.

So sind denn auch die Tumoren bei den vierzehn Fällen mit amnestisch-aphasischen Störungen sämtlich links lokalisiert. Nur einer von ihnen hat seinen Sitz im Zentrallappen, alle übrigen kaudalwärts davon, und zwar sechs im linken Schläfelappen, zwei im linken Scheitellappen und einer im tiefen Mark des Temporal- und Occipitallappens. Bei drei Kranken schliesslich lagen multiple Tumoren vor, die ebenfalls in der Hauptsache dem hinteren Abschnitt der linken Hemisphäre angehörten.

Dass in nahezu der Hälfte der Fälle von amnestischer Aphasie der linke Schläfelappen betroffen ist, hat eben seinen guten Grund darin, dass beim Benennen eines Gegenstandes zunächst ausser dem Erinnerungsbilde des Objektbegriffs auch das mit demselben aufs engste verknüpfte Wortklangbild auftauchen muss, bevor die motorische Sprachkomponente in Erregung versetzt und das Wort ausgesprochen wird. Die den Objektbegriff verbindenden Bahnen, welche an den Zentralstätten der Sinnesorgane weit auseinander liegen, konvergieren in der Richtung nach dem sensorischen Sprachfelde zu, so dass ein im Mark des linken Schläfelappens lokalisierter Herd diese sämtlichen Bahnen gleichzeitig lädieren kann. Es ist daher klar, dass in derartigen Fällen auch amnestisch-aphasische Störungen die Bedeutung von Lokalsymptomen des linken Schläfelappens haben können. Bemerkenswert ist schliesslich noch, dass

auch bei vier Fällen von Agnosie die Geschwülste jedesmal im linken Schläfelappen sassen.

Wie wir gesehen haben, tritt bei fast allen Fällen von Hirntumoren zu einer gewissen Zeit ein mehr oder minder hoher Grad von Benommenheit ein. Diese Tatsache muss bei der Beurteilung der übrigen allgemeinen psychischen Krankheitssymptome im Auge behalten werden, da ein leichter Grad von Benommenheit, der aber immerhin noch eine Prüfung der psychischen Funktionen gestattet, sehr wohl imstande sein kann, gewisse andere psychische Störungen vorzutäuschen. So ist besonders eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit oft schwer von einer Benommenheit leichteren Grades auseinander zu halten. Jedenfalls geht Benommenheit, wenn sie auch nicht sehr erheblich ist, infolge der durch sie bedingten Herabsetzung der Erregbarkeit der Sinneszentren in der Regel mit einer mehr oder minder deutlichen Störung der Aufmerksamkeit einher. Bei einer geringen Zahl unserer Fälle, besonders bei den beiden Kranken mit Occipitallappentumoren, ist eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit und eine gesteigerte Ermüdbarkeit besonders hervorgehoben, und zwar bezog sich hierbei die Reduktion der Aufmerksamkeit besonders auf optische Eindrücke.

Eine Störung der Aufmerksamkeit wird von verschiedenen Autoren z. B. von Anton in gewissen Fällen und zwar speziell bei Stirnhirnaffektionen als Symptom von selbständiger Bedeutung angesehen. Bei unseren Kranken mit Stirnhirntumoren ist Aufmerksamkeitsstörung als selbständiges, von der Bewusstseinstrübung unabhängiges Symptom nicht in den Vordergrund getreten. Bei den beiden Fällen von Occipitallappentumoren, bei welchen eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit und gesteigerte Ermüdbarkeit besonders auffällig war, kam es zwar auch bald zu mehr oder weniger deutlicher Benommenheit, jedoch muss hier der Aufmerksamkeitsstörung, wenigstens in dem einen Fall, bei welchem eine sehr starke Reduktion der Aufmerksamkeit für linksseitige optische und kinästhetische Sinnesreize bei nur sehr geringer Herabsetzung des Sensoriums vorhanden war, zweifellos eine selbständige Bedeutung zuerkannt werden.

Wir wenden uns nunmehr zu der Betrachtung der Elementarsymptome der Psychosen im engeren Sinne bei unseren Fällen von Hirntumoren.

Was zunächst die Affekte betrifft, so sind bei mehr als einem Viertel der Fälle irgendwelche Störungen, und zwar fast bei jeglichem Sitze der Tumoren zur Beobachtung gekommen, abgesehen von den drei Balkentumoren und den beiden Occipitallappentumoren. Im Vordergrund steht dabei bei einem Teil der Kranken eine stumpfe, indifferente Gemütslage,

während bei einem anderen Teil eine euphorische Stimmung vorherrscht, die durch den Gegensatz zu dem vorliegenden schweren Krankheitsbilde besonders auffällt. Sehr häufig kommt auch eine Labilität der Stimmung vor, indem die Kranken bald euphorisch, bald reizbar und zornig, bald gedrückt, bald auch stumpf und apathisch waren; dabei darf jedoch nicht unberücksichtigt bleiben, dass auch eine Herabsetzung der gemüthlichen Reaktion sehr wohl durch einen gewissen Grad von Benommenheit vorge täuscht sein kann. Es muss also bei Fällen mit auffällig indifferenter Stimmungslage oder mit stumpfem Verhalten das Augenmerk darauf gerichtet werden, ob die Störung der Affektlage wirklich selbständiger Art ist, oder ob sie nicht vielmehr als eine direkte Begleiterscheinung eines zugleich bestehenden Benommenheitszustandes aufzufassen ist. Da der Grad der Benommenheit bei Kranken mit Hirntumoren in der Regel ein schwankender ist, so haben wir für die Beurteilung der Affektlage einen Fingerzeig darin, ob sie selbst mit dem wechselnden Grade der Benommenheit schwankt oder unabhängig von demselben besteht. Ein überwiegend häufiges Vorkommen einer bestimmten gleichbleibenden Affektlage bei Tumoren von gleicher Lokalisation war bei unseren Kranken nicht festzustellen. In keinem Fall war eine heitere oder traurige Gemütsstimmung für längere Zeit derart vorherrschend und mit anderen psychischen Elementarsymptomen kombiniert, dass die Diagnose einer ausgesprochenen Manie oder Melancholie hätte gestellt werden können. Dagegen gab ein ängstlicher Affekt bei einer geringen Zahl von Fällen die Grundlage zu Beziehungsideen im Sinne der Beeinträchtigung und Verfolgung ab, ohne dass jedoch ein festes Wahnsystem im Sinne einer Paranoia zustande kam. In einem Falle allerdings standen der Angstaffekt und die auf dem Boden desselben entstandenen Angstvorstellungen während des ganzen Krankheitsverlaufes so stark in dem Vordergrund, dass dadurch die Diagnose einer Angstpsychose gerechtfertigt erschien. In einigen Fällen von Tumoren verschiedener Lokalisation, vorwiegend aber der Zentralwindungen, erinnerten die unmotivierten Affektschwankungen bei vorherrschender Reizbarkeit sehr an den epileptischen Charakter. Bemerkenswert ist, dass die Fälle von Stirnhirntumoren hierbei gerade nicht beteiligt waren.

Bei den psychischen Störungen auf dem Gebiete des Vorstellungsablaufs spielt ebenfalls wieder die Frage, ob eine Kompikation mit leichter Benommenheit vorliegt, eine wichtige Rolle. Es leuchtet ein, dass gerade einer Verlangsamung des Vorstellungsablaufs, also einer Erschwerung der intrapsychischen, assoziativen Leistungen bei Hirntumoren mit ausgesprochenen Hirndruckerscheinungen nicht ohne weiteres die Bedeutung eines selbständigen psychischen Elementarsymptoms zuzu-



kommen braucht, sondern dass eine derartige Störung sehr wohl durch einen leichten Grad von Benommenheit vorgetäuscht sein kann.

Ein einziges Mal findet sich eine Verlangsamung des Gedankenablaufs bei einem Fall von Pons tumor erwähnt, bei welchem zugleich eine deprimierte Stimmung bestand, ohne dass jedoch sonstige melancholische Symptome vorhanden waren. In einem anderen Fall mit einer Geschwulst in den Zentralganglien war der Vorstellungsablauf beschleunigt. Es bestand ideenflüchtiger Rede- und Bewegungsdrang. Jedoch waren diese Elementarsymptome zu wenig konstant und mit anderen psychischen Störungen vermischt, so dass es keineswegs berechtigt war, hier eine reine affektive Manie anzunehmen. Es handelte sich vielmehr nur um maniakalische Züge bei einer im übrigen ausgesprochenen Korsakowschen Psychose.

Von weiteren hierher gehörigen Störungen trat verhältnismässig häufig das Symptom der Perseveration auf sprachlichem Gebiete auf. Wir haben es hier in der Regel mit einem Ausfallsymptom allgemeiner Art zu tun, das öfter als Begleiterscheinung einer Herabsetzung des Sensoriums vorkommt und seine Erklärung darin findet, dass bei sprachlicher Reaktion von den in ihrer Erregbarkeit allgemein herabgesetzten Assoziationsbahnen diejenigen am leichtesten ansprechen, welche kurz vorher in Funktion waren. Für die Auffassung der Perseveration als einer allgemeinen nicht lokalisierbaren psychischen Störung liesse sich auf Grund unserer Fälle jedenfalls die verschiedenartige Lokalisation der Tumoren, welche im Schläfelappen, im Kleinhirn, im Scheitellappen und im Balken sassen, verwenden. Bei diesen Fällen könnte also eine gewisse Bedingtheit des Symptoms durch einen mehr oder minder deutlich ausgesprochenen Zustand von Benommenheit des Sensoriums angenommen werden. Ob die perseveratorische Störung bei allen diesen Kranken mit dem Grade der Bewusstseintrübung parallel ging, ist aus den Krankengeschichten nicht immer mit Sicherheit zu erschliessen. Dass aber dem Symptom der Perseveration doch auch eine gewisse von Trübung des Bewusstseins unabhängige Bedeutung zukommen kann, geht daraus hervor, dass die in Frage kommenden Tumoren in nahezu einem Drittel der Fälle im linken Schläfelappen sassen und dass gerade hierbei perseveratorische Störungen zur Beobachtung kamen, bevor noch Zeichen der Benommenheit konstatiert werden konnten. Es spricht dies doch dafür, dass die Perseveration auf sprachlichem Gebiete wenigstens in einem Teil der Fälle eine gewisse Selbständigkeit hat, und dass sie in einer gewissen Zahl von Fällen als Lokalsymptom des linken Schläfelappens aufgefasst werden darf. Zu dieser Auffassung gelangt auch Knauer an der Hand eines vor kurzem von ihm ausführlich erörterten Falles von sensorischer Aphasie.

Beziehungsideen im Sinne der Beeinträchtigung, Verfolgung und Bedrohung werden nur von vier unserer Kranken geäußert, wobei die Tumoren ebenfalls wieder eine sehr verschiedenartige Lokalisation aufwiesen. Dieselben sassen im Stirnhirn, Schläfelappen und Kleinhirn. Wie schon bei Besprechung der affektiven Störungen ausgeführt wurde, entstanden diese verschiedenen Formen von Wahnvorstellungen auf dem Boden einer entsprechenden Affektlage und führten in keinem Fall zu einem ausgesprochenen paranoischen Zustande.

Weitaus die häufigsten inhaltlichen Störungen auf dem Gebiete der Vorstellungstätigkeit bei unseren Hirntumorkranken waren Konfabulationen. Dieselben kamen in nahezu einem Drittel der Fälle zur Beobachtung. Jedoch bestand das Symptom in keinem Fall als eine selbständige Störung der Vorstellungstätigkeit für sich allein, sondern war in allen Fällen, in denen es zur Beobachtung kam, mit gleichzeitigen Störungen der Orientierung in Bezug auf das Bewusstsein der Aussenwelt und mit gewissen Intelligenzdefekten, namentlich mit einer Störung der Merkfähigkeit vergesellschaftet. Auf die Entstehung und Bewertung der Konfabulation soll erst nach Besprechung der eben erwähnten Begleiterscheinungen noch näher eingegangen werden.

Was die Störungen der Orientierung betrifft, so ist es sehr bemerkenswert, dass die Orientierung in Bezug auf die Aussenwelt in der Hälfte der mit psychischen Störungen einhergehenden Fälle beeinträchtigt war, während eine Orientierungsstörung in Bezug auf das Bewusstsein der Körperlichkeit und der Persönlichkeit nur höchst selten vorlag. Indem ich die Störungen der Orientierung bezüglich des Bewusstseins der Aussenwelt dem wohlerhaltenen Bewusstsein der Körperlichkeit und der Persönlichkeit bei unseren Kranken gegenüberstelle, folge ich der Auffassung Wernickes, welcher zuerst die drei genannten Bewusstseinsgebiete unterschieden hat. Die Berechtigung dieser Einteilung ergab sich für Wernicke aus der auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen gewonnenen Erfahrungstatsache, dass jedes dieser einzelnen Bewusstseinsgebiete für sich allein gestört sein kann.

Dabei führte Wernicke aus, dass das Bewusstsein der Körperlichkeit, welches die Summe aller Organempfindungen darstellt, das am frühesten ausgebildete Bewusstseinsgebiet ist. Denn schon von frühester Kindheit an strömen der Hirnrinde kontinuierlich in gleicher Weise Nachrichten von der Lage und Bewegung der einzelnen Körperteile zu. Das Bewusstsein der Körperlichkeit stellt daher einen sehr festen und alten Besitzstand dar. Auch das Bewusstsein der Persönlichkeit, das als eine komplizierte Kombination des Körperbewusstseins und des während der ganzen Lebenszeit durch Vermittlung der Sinnesorgane

erworbenen Bewusstseins der Aussenwelt aufzufassen ist, kann als ein, wenn auch mit zunehmendem Lebensalter sich ändernder, doch bis zu einem gewissen Grad stabiler Erwerb jedes einzelnen Individuums gelten. Anders verhält sich dies bei dem Bewusstsein der Aussenwelt. Hier kann die Orientierung nicht allein auf Grund eines gefestigten Gedächtnismaterials gewonnen werden, sondern es müssen, da die Aussenwelteindrücke fortwährend wechseln, immer von Neuem orientierte Sinnesempfindungen an das, das Bewusstsein der Aussenwelt repräsentierende Erinnerungsmaterial angegliedert werden.

Pathologische Beziehungen des Organismus zur Aussenwelt resultieren aus Störungen, welche die Sinnesendstätten oder deren gegenseitige assoziative Verknüpfungen betreffen. Im Zustandekommen des räumlichen Empfindens genügt es aber, wie Hartmann ausführt, nicht, dass die sensorischen Projektionsfelder selbst normal funktionieren, sondern es müssen auch die von peripherischen Orientierungsvorgängen (Einstellungsbewegung der Augen usw.) zentripetal gesendeten Impulse mit spezifischen Sinnesreizen assoziiert werden. Geschieht dies nicht, so geht das räumliche Empfinden und Vorstellen verloren trotz Erhaltenseins der spezifischen Sinnesempfindung. Der Grad der Orientierungsstörung steht in direktem Verhältnis zu der Wertigkeit des in Frage kommenden Sinnesgebietes.

Das wichtigste Sinnesgebiet für die Orientierung in Bezug auf die Aussenwelt ist zweifellos das optische. Hartmann äussert sich über die Orientierung in seiner Arbeit folgendermassen: „Die innige assoziative Verknüpfung der Stätten für die Lichtempfindung mit den Stätten der sensomotorischen Richtungsempfindungen bewirkt die Orientierung der zunächst zusammenhanglosen Lichtreize zu orientierten Empfindungen. Hieraus geht hervor, dass Sehschärfe, Formensinn, Tiefenlokalisation und Distanzschätzung insgesamt an die kortikale Integrität gebundene Funktionen sind, deren zusammenfassende Verknüpfungen zu einheitlichen optischen Wahrnehmungen von Objekten und Räumen, sowie die Wahrnehmung und Vorstellung von deren Lagebeziehung nur unter gleichzeitiger Mitwirkung von orientiertem optischen Gedächtnismaterial vor sich gehen kann“. Und weiter: „Bei gewissen Hinterhauptlappenerkrankungen besteht trotz vorhandener Möglichkeit zu sehen und auf anderen Bahnen zu orientierten optischen Vorstellungskomplexen zu gelangen, Unfähigkeit die Lagebeziehung der Objekte zu erinnern oder doch bei erhaltener Erinnerungsfähigkeit sich diesbezüglich zu orientieren. Weiterhin sind solche Kranke nicht imstande, sich in neuen Räumen irgend welche dauernden Vorstellungen über die topographi-

schen Lagebeziehungen der Dinge in optischen Räumen trotz vorhandener Sehfähigkeit zu machen“.

Dementsprechend müsste man annehmen, dass Störungen der Orientierung in Bezug auf das Bewusstsein der Aussenwelt vorwiegend bei Erkrankungen der Hinterhauptlappen auftreten müssten. Solche Störungen sind auch bei unseren beiden Fällen mit Occipitaltumoren in ausgesprochener Weise vorhanden. Aber nicht nur bei diesen, sondern bei Tumoren fast jeglichen Sitzes — nur die beiden Fälle von Hypophysentumor und die drei Fälle von Pons tumor sind nicht beteiligt — war eine Desorientierung bezüglich der Aussenwelt nachweisbar.

Dieses Verhalten lässt sich wohl am besten durch die Annahme erklären, dass es sich hierbei um eine Allgemeinwirkung der Hirngeschwülste handelt, welche das Zustandekommen orientierter Sinnesempfindungen durch Schädigung der für die räumliche Orientierung in Frage kommenden Rindenfelder oder deren assoziative Verknüpfung beeinträchtigt. Es erscheint auch sehr einleuchtend, dass die durch Neuangliederung orientierter Sinnesempfindungen zustande kommende Orientierung bezüglich der Aussenwelt infolge einer die Hirnrinde gleichmässig betreffenden schädigenden Allgemeinwirkung schwerer gestört wird, als das durch alterworbene und durch gleiche Eindrücke kontinuierliche gefestigte Bewusstsein der Körperlichkeit und das ebenfalls zum grössten Teil einen alten Besitzstand darstellende Bewusstsein der Persönlichkeit. Auch hier ist wieder zu bedenken, dass eine Störung der Orientierung bezüglich der Aussenwelt auch als Teilerscheinung einer allgemeinen Bewusstseinsstrübung, einer Benommenheit eintreten könnte. Wenn daher der Orientierungsstörung die Bedeutung eines selbständigen psychischen Elementarsymptoms zukommen soll, so ist an ihre Feststellung die Vorbedingung zu knüpfen, dass nur ein leichter Grad von allgemeiner Benommenheit vorliegen darf, welcher zum mindesten noch eine für die Orientierung bezüglich der Aussenwelt genügende Erweckung und Konzentration der Aufmerksamkeit gestattet.

Bei fast sämtlichen Kranken mit Desorientierung in Bezug auf die Aussenwelt (in 37 von 41 Fällen) fand sich auch eine Herabsetzung der Merkfähigkeit, während sonstige Störungen der Intelligenz und des Gedächtnisses nur bei einem ganz geringen Teil der Kranken vorlag. Die Merkfähigkeitsstörung kann, wenigstens soweit sie sich auf räumliche Dinge bezieht, zum Teil als direkte Folge der räumlichen Desorientierung aufgefasst werden. Wenn die kontinuierliche Bildung orientierenden Wahrnehmungsmaterials aufgehoben oder vermindert ist, so muss hieraus notwendig auch eine Störung der Merkfähigkeit resultieren. Andererseits aber muss auch die Verminderung der Merkfähigkeit ihrer-

seits wieder die Möglichkeit der Orientierung bezüglich der Aussenwelt schwer schädigen.

Dass der Merkfähigkeitsdefekt in Bezug auf räumliche Verhältnisse nicht nur als einfache Folge der Desorientierung bezüglich der Aussenwelt aufzufassen ist, geht daraus hervor, dass auch einzelne richtig erkannte und bezeichnete Objekte, sowie richtig verstandene, vorgesprochene Worte nicht gemerkt werden können. Das richtige Identifizieren von einzelnen Objekten spricht jedenfalls dafür, dass immerhin noch bis zu einem gewissen Grad orientierte Sinnesempfindungen an das alte Erinnerungsmaterial angegliedert werden können. Die Unfähigkeit, diese Sinnesindrücke längere Zeit festzuhalten, zeigt aber, dass diese Angliederung nur eine sehr mangelhafte und nicht kontinuierliche ist, so dass also in Wirklichkeit keine bleibenden Vorstellungen mehr erworben werden können. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet muss dem Merkfähigkeitsdefekt nicht nur die Bedeutung eines sekundären, durch die Orientierungsstörung bedingten, sondern auch die eines selbständigen Elementarsymptoms zuerkannt werden.

Als eine direkte Folge des Merkfähigkeitsverlustes wiederum ist die Störung des Gedächtnisses für die Jüngstvergangenheit zu betrachten, soweit dieser Gedächtnisausfall mit der Zeit des Bestehens der Merkfähigkeitsstörung übereinstimmt. Eine weitere Folgeerscheinung der Störung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses für die Jüngstvergangenheit stellt dann noch das Symptom der Konfabulationen zum Zwecke der Ausfüllung von Gedächtnislücken dar, sofern nicht traumhafte Erlebnisse oder Halluzinationen als ursächliches Moment hier in Betracht kommen. Auch die bei diesen Kranken sehr häufig bestehende mangelhafte Krankheitseinsicht, besonders zu Zeiten, wo subjektive Beschwerden in den Hintergrund treten, lässt sich sehr wohl auf die Störung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses für die Jüngstvergangenheit zurückführen. Jedenfalls wäre es sehr verkehrt, die Konfabulationen und den Mangel an Krankheitseinsicht als Zeichen eines Intelligenzdefektes im Sinne einer echten Demenz aufzufassen.

Dass es sich hierbei nicht etwa um einen definitiven Verlust früher erworbener Vorstellungen durch schwere degenerative Prozesse in der Hirnrinde, sondern nur mehr um eine funktionelle Erschwerung gewisser Rindenleistungen infolge des Hirndrucks handelt, dafür sprechen, wie auch schon von E. Müller hervorgehoben wurde, die häufigen Schwankungen in dem Verhalten der Orientierung, der Merkfähigkeit und der sonstigen intellektuellen Leistungen. Ein häufiger Wechsel in der Intensität der verschiedenen allgemeinen psychischen Elementarsym-

ptome ist überhaupt nicht selten bei Hirntumorkranken zu beobachten. Es ist dies freilich aus den Krankengeschichten in der hier wiedergegebenen Form in der Regel deshalb nicht so deutlich ersichtlich, weil dieselben der Raumersparnis wegen nur eine mehr zusammenfassende Schilderung der bei den Kranken mit Hirntumoren zur Beobachtung gekommenen Störungen enthalten, wobei natürlich die bei den einzelnen Einträgen in die Originalkrankengeschichten zum Ausdruck kommenden Schwankungen der einzelnen psychischen Symptome eines Krankheitsverlaufs nicht genügend wiedergegeben werden konnten.

Es ergibt sich demnach, dass auf dem Gebiete der Gedächtnisleistungen des Gehirns analoge Störungen vorliegen, wie auf dem Gebiete der Orientierung. Wie einerseits die Orientierung auf dem früh erworbenen und das ganze Leben hindurch gefestigten Körperlichkeits- und Persönlichkeitsbewusstsein in der Regel erhalten, dagegen die Angliederung neuer Aussenweltseindrücke gestört ist, so finden wir andererseits das Gedächtnis für frühere Erlebnisse meist intakt, dagegen die Angliederung von neuem Wahrnehmungsmaterial an dasselbe, also die Merkfähigkeit und infolge davon auch das Gedächtnis für die Jüngstvergangenheit geschädigt. Wernicke hat diese Ausfallserscheinungen durch die Hypothese von der verschiedenen Empfindlichkeit des Zentralnervensystems gegen Schädlichkeiten, je nachdem es sich um alt eingeschliffene oder neue Assoziationsbahnen handelt, wie mir scheint, in befriedigender Weise erklärt.

Die bisher geschilderten allgemeinen psychischen Elementarsymptome: Desorientierung in Bezug auf die Aussenwelt, Verlust der Merkfähigkeit und Herabsetzung des Gedächtnisses für die Jüngstvergangenheit, verbunden mit Konfabulationen, entsprechen dem Symptomkomplex der Korsakowschen Psychose. Derselbe war etwa bei dem vierten Teil aller Fälle von Hirntumoren mit psychischen Störungen, nämlich bei 20 unter 83, vollkommen ausgesprochen, wenn wir von dem Symptom der retroaktiven Amnesie, eines über den Beginn der Erkrankung zurückreichenden Gedächtnisverlustes, absehen. Dass dieses letztere Symptom hier nicht häufig in Erscheinung trat, liegt schon in der schleichenden, allmählichen Entwicklung des Leidens begründet, dessen Beginn in manchen Fällen überhaupt nicht genau zu eruieren ist, im Gegensatz zu dem akuten Eintritt dieses Symptomenkomplexes bei andersartiger Aetiologie, besonders bei Schädeltraumen und auch bei Alkoholismus, wobei die Korsakowsche Psychose häufig durch den Ausbruch eines Delirium tremens eingeleitet wird. Es mag wohl auch sein, dass bei Aufnahme der Anamnese, besonders bei älteren Fällen nicht weiter darnach geforscht wurde. Sechzehn weitere Fälle zeigten wenigstens

die Kardinalsymptome der Korsakowschen Psychose, die Desorientierung bezüglich der Aussenwelt und die Merkfähigkeitsstörung, während von Konfabulationen in der Krankengeschichte nichts erwähnt ist. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass die in Frage kommenden Krankengeschichten zum grossen Teil aus einer Zeit stammen, in welcher der Korsakowsche Symptomenkomplex noch garnicht bekannt war, und daher auch trotz festgestellter Desorientierung und Merkfähigkeitsstörung nicht speziell durch Stellung von Suggestivfragen auf das Vorhandensein von Konfabulation untersucht wurde. Jedenfalls sind die Konfabulationen nicht das Wesentliche an der Korsakowschen Psychose, sondern ein sekundäres Symptom, das eigentlich bei allen Fällen von Desorientierung und Merkfähigkeitsstörung zu erwarten ist, teils als Verlegenheitskonfabulation zur Ausfüllung der infolge der Merkfähigkeitsstörung entstandenen Gedächtnislücken, teils als Wiedergabe von traumhaften Erlebnissen, eventuell auch von Halluzinationen.

Mit Hinzuziehung dieser Fälle fand sich also bei nahezu der Hälfte unserer Hirntumorkranken mit psychischen Störungen der teils vollkommen ausgesprochene, teils durch die Hauptsymptome gekennzeichnete Korsakowsche Symptomenkomplex. Dass die Symptome der Korsakowschen Psychose bei Hirntumoren vorkommen können, ist zwar keineswegs neu. So hat Knapp vor einigen Jahren als bisher in der Literatur bekannt drei Fälle angeführt. (Mönkemöller und Kaplan, Meyer, Meyer und Raecke.) Auch sonst mögen wohl noch vereinzelte derartige Beobachtungen gemacht und publiziert worden sein z. B. ein Fall von Bonhöffer. Nicht bekannt war es aber bislang, dass die Korsakowsche Psychose so häufig bei Hirntumoren vorkommt, dass sie unter allen psychischen Krankheitsbildern bei Hirngeschwülsten in einem gewissen fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung im Vordergrund steht. Das zeigt besonders die Zusammenstellung Schusters. Hier finden wir die Korsakowsche Psychose unter 775 Fällen nur zweimal erwähnt. Der eine von diesen Kranken ist der Fall von Mönkemöller und Kaplan, welcher Desorientierung, Merkfähigkeitsstörung und Konfabulationen zeigte und den Schuster unter die Fälle von „Verwirrtheit“ rubriziert. Er sagt von demselben, dass er von Mönkemöller und Kaplan als Korsakowsche Psychose bezeichnet wurde, „dass er aber an Witzelsucht erinnere.“ Der andere ist der Fall von Meyer mit ausgesprochener Korsakowscher Psychose, die aber Schuster nicht ohne weiteres mit dem Hirntumor in ursächlichen Zusammenhang bringen will, indem er sich auf eine Bemerkung des Autors beruft, dass die Korsakowsche Psychose bei diesem Fall vielleicht auf eine überstandene Influenza zurückzuführen sei. Wir sehen also, dass Schuster

selbst bei den beiden einzigen unter seinen 775 Fällen, die schon früher als Korsakowsche Psychose bei Hirntumoren veröffentlicht waren, den einen nicht recht als Korsakowsche Psychose anerkennt, bei dem anderen den Zusammenhang zwischen Tumor und Korsakowscher Psychose bezweifelt.

Sieht man sich aber die Krankengeschichten Schusters etwas genauer an, so kann man bei Tumoren jeglicher Lokalisation eine ganze Reihe finden, bei welchen sich Desorientierung über Ort und Zeit, Verkennen von Personen, Gedächtnisschwäche oder Vergesslichkeit, „Verwirrtheit“, in einigen Fällen auch Erinnerungsfälschungen und Konfabulationen beschrieben finden. Ein grosser Teil dieser Kranken wäre zweifellos als Korsakowsche Psychose anzusprechen gewesen, nur sind dieselben sämtlich nicht richtig gedeutet, sondern in die Gruppen: „Charakterveränderung“, „Gedächtnisschwäche“, „Verwirrtheit“ eingereiht. Wie schon oben hervorgehoben wurde, genügen eben so verschwommene Begriffe wie „geistige Schwäche“ und „Verwirrtheit“ nicht den Ansprüchen, die bezüglich der genauen Analyse einer psychischen Erkrankung gestellt werden müssen. Eine nähere Charakterisierung der Art der „Verwirrtheit“ hätte wohl in vielen Fällen eine Desorientierung in Bezug auf die Aussenwelt ergeben, und was die „geistige Schwäche“ betrifft, so mag es sich hier wohl in manchen Fällen um Störung der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses für die Jüngstvergangenheit und nicht um allgemeine Gedächtnisschwäche gehandelt haben. Schuster fühlt diesen Mangel selbst heraus, indem er sagt: „Ob die Störung des Gedächtnisses sich auf neuere Daten oder alte oder auf beide zugleich bezog, ist in den Notizen nicht immer angegeben.“ Ich kann hinzufügen, dass es mir nur in ganz seltenen Fällen gelungen ist, eine derartige Unterscheidung in den Krankengeschichten Schusters zu finden. Was schliesslich das Fehlen der Konfabulation bei den so zahlreichen Fällen mit psychischen Störungen in der Zusammenstellung Schusters betrifft, so ist ja sattsam bekannt, dass Konfabulationen meist nur durch Stellung von Suggestivfragen an die Kranken zutage gefördert werden. Wenn man die Kranken nicht fragt: „Wo waren Sie gestern, was haben Sie heute Morgen gearbeitet usw.“, so fällt es ihnen meist nicht ein, zu konfabulieren. Spontanes Konfabulieren der Kranken wird nur in seltenen Fällen beobachtet, zumal wenn bei den betreffenden Kranken noch ein mehr oder weniger hoher Grad von Benommenheit vorliegt. Aus den Krankengeschichten geht aber nicht hervor, dass nach dieser Richtung hinzielende Untersuchungen angestellt worden sind.

Auch in der etwa gleichzeitig mit der Monographie Schusters publizierten Arbeit von E. Müller über „Beziehungen des Stirnhirns



zur Psychose“, welche sich auf 164 Krankengeschichten stützt, ist der Korsakowsche Symptomenkomplex nicht erwähnt, obwohl die Schilderungen der einzelnen psychischen Krankheitssymptome, besonders bei einem der Fälle, durchaus charakteristisch für das Krankheitsbild ist.

Wie verteilen sich nun die Fälle von Korsakowscher Psychose auf die einzelnen Gruppen von Hirntumoren verschiedener Lokalisation? Zur raschen Orientierung über diese Frage möge folgende Tabelle dienen:

	Gesamtzahl der Tumoren	Fälle mit Korsakow- scher Psychose
Stirnhirntumoren . . . . .	13	9
Zentrallappentumoren . . . . .	10	3
Schläfelappentumoren . . . . .	15	6
Scheitellappentumoren . . . . .	8	2
Hinterhauptlappentumoren . . . . .	2	2
Tumoren des tiefen Marklagers . . . . .	7	2
Balkentumoren . . . . .	3	2
Hypophysentumoren . . . . .	2	0
Tumoren der Zentralganglien . . . . .	3	3
Tumoren der Brücke . . . . .	3	0
Kleinhirntumoren . . . . .	9	2
Multiple Tumoren . . . . .	11	6
	86	37

Die Tabelle zeigt, dass die Tumoren des Occipitallappens und der Zentralganglien sämtlich den Korsakowschen Symptomkomplex aufweisen, dann folgen die Stirnhirntumoren mit etwas weniger als  $\frac{3}{4}$  der Fälle, dann die des Balkens mit  $\frac{2}{3}$ , und die multiplen Tumoren mit der Hälfte der Fälle, dann die des tiefen Marklagers mit etwas mehr als  $\frac{1}{4}$ , die des Scheitellappens mit  $\frac{1}{4}$  und des Kleinhirns mit etwas weniger als  $\frac{1}{4}$  der Fälle, dann die des Schläfelappens mit  $\frac{2}{5}$  und die des Zentrallappens mit etwas weniger als  $\frac{1}{3}$  der Fälle. Gar nicht beteiligt sind die Tumoren der Brücke und der Hypophyse. Um aus dem Ergebnis dieser Uebersicht irgendwelche bindenden Schlüsse zu ziehen, dafür ist die absolute Zahl unserer Tumoren überhaupt und insbesondere der beiden letzteren Gruppen viel zu gering. Wenn uns eine grössere Zahl von Hypophysen- und Pons tumoren zur Verfügung stände, würden wir zweifellos auch hierbei solche mit Korsakowscher Psychose antreffen. Soviel kann man wohl behaupten, dass die Lokalisation des Tumors keine sehr wesentliche Rolle als ursächliches Moment für das Auftreten der Korsakowschen Psychose bei Hirntumoren spielt, sondern

dass es sich eben um eine bei jeglichem Sitze des Tumors mögliche Allgemeinwirkung handeln muss.

Was die Lokalisation der Tumoren in der rechten und linken Hemisphäre bei Fällen von Korsakowscher Psychose betrifft, so überwiegen zwar die Tumoren der linken Hemisphäre, doch lassen sich hieraus keine weiteren Schlüsse ziehen, da die linkshirnigen Tumoren bei unseren Fällen überhaupt ungefähr im gleichen Verhältnis die rechts-hirnigen an Zahl übertreffen.

In einer Reihe von Fällen bestanden die Symptome der Korsakowschen Psychose nicht für sich allein, sondern waren mit anderen psychischen Reiz- und Ausfallssymptomen vermischt. Bei den ersteren handelte es sich besonders um Halluzinationen meist verbreiteter Art, die in Verbindung mit Desorientierung in bezug auf die Aussenwelt und einer meist nur vorübergehend auftretenden mehr oder weniger erheblichen Bewegungsunruhe in nahezu einem Drittel der Fälle zeitweilig das Krankheitsbild eines deliranten Zustandes hervorbrachten.

Ungefähr ebenso häufig fanden sich delirante Zustände von kürzerer oder längerer Dauer, in manchen Fällen auch nur während der Nacht auftretend, für sich allein, ohne dass sonst daneben der Korsakowsche Symptomenkomplex bestand. Immerhin handelt es sich dabei um psychische Störungen, die eine gewisse Verwandtschaft mit der Korsakowschen Psychose zeigen, indem auch sie das wichtigste Ausfallssymptom der Korsakowschen Psychose aufweisen, nämlich die Desorientierung bezüglich der Aussenwelt, wozu dann noch einige psychische Reizsymptome, nämlich verbreitete Halluzinationen und Bewegungsunruhe meist in Form eines im wesentlichen durch die Halluzinationen bedingten Beschäftigungsdelirs hinzukommen.

Bei den übrigen an Kranken mit Korsakowscher Psychose beobachteten psychischen Störungen handelt es sich teils um die schon früher eingehend besprochenen herdförmigen psychischen Reiz- und Ausfallerscheinungen, die, wie wir gesehen haben, bis zu einem gewissen Grad von lokaldiagnostischer Bedeutung waren, teils um sonstige psychische Elementarsymptome, die ebenfalls schon oben erörtert wurden, und von denen besonders die Affektanomalien hier eine nicht unerhebliche Rolle spielen. Bezüglich der letzteren fällt es besonders auf, dass bei unsern Kranken mit Korsakowschem Symptomenkomplex der bei akuten mit Desorientierung einhergehenden Psychosen in der Regel vorhandene Affekt der Ratlosigkeit fehlt, während statt dessen gewöhnlich eine euphorische Stimmungslage vorherrscht. Nur in seltenen Fällen war die Stimmung depressiv. Einige Male war ein auffallender Wechsel zwischen heiterer und ängstlicher Stimmungslage zu konstatieren,

wobei in den Zeiten der ängstlichen Verstimmung auch eine Andeutung von Beziehungsideen gegenüber der Umgebung hervortrat, ohne dass jedoch bei diesen Kranken, wie dies schon oben besont wurde, ein ausgesprochener paranoischer Zustand vorlag. Auch Mönkemöller konnte einige Male bei Fällen von Korsakowscher Psychose alkoholischer Genese Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen konstatieren, die aber mit der Flüchtigkeit, mit der überhaupt die Vorstellungen bei diesen Kranken haften, bald wieder verschwanden. Nur bei einer unserer Kranken mit rechtsseitigem Stirnhirntumor standen die Symptome von Angst und ängstlichen Vorstellungen eine Zeitlang so sehr im Vordergrund, dass neben der Korsakowschen Psychose das Zustandsbild einer Angstpsychose bestand. Es war dies die oben erwähnte Patientin, welche bei der Untersuchung die Beine nicht ausstrecken wollte, aus Furcht, dass sie ihr abgehackt würden. Eine andere Kranke mit rechtsseitigem Tumor im tiefen Marklager äusserte manchmal schwere hypochondrische Angstvorstellungen, z. B. das Fleisch falle ihr stückweise zwischen den Rippen heraus; die Beine faulten ihr ab, so dass hier in solchen Zeiten neben der Korsakowschen Psychose durchaus das Bild einer hypochondrischen Angstpsychose bestand. Bei einem andern Kranken mit Tumor im rechten Streifenhügel war die Stimmung teils heiter, teils zornig und gereizt. Dabei zeigte er einen ideenflüchtigen Rededrang, einen Bewegungsdrang und ein rücksichtsloses Verhalten gegen die Umgebung, so dass man hier wohl von manischen Zügen neben der Korsakowschen Psychose zu sprechen berechtigt ist. Immerhin waren dies nur mehr vorübergehende Phasen im Krankheitsverlauf. Schliesslich wurden noch bei einem Kranken mit linksseitigem Schläfelappentumor anfangs kurz dauernde Dämmerzustände mit so weit gehender Bewusstseinstörung beobachtet, dass der Patient einmal in einem solchen Dämmerzustand einen Suizidversuch machte und hinterher vollkommene Amnesie dafür hatte.

Hier ist auch der Ort, auf das Symptom der Witzelsucht etwas näher einzugehen, das von einer Reihe von Autoren als pathognomonisch für eine Stirnhirnerkrankung angesehen wurde. Dass dieser Anschauung schon von vielen Seiten widersprochen wurde, habe ich eingangs schon hervorgehoben und dabei erwähnt, dass Schuster in dieser Frage zu dem Schlusse kam, dass weniger der Sitz im Stirnhirn, als vielmehr die Grösse der Geschwülste für die Entstehung der Witzelsucht von Wichtigkeit sei. Zweifellos fehlt aber auch Witzelsucht bei Kranken mit sehr grossen Hirntumoren. Bei unsern Fällen kam das Symptom fünfmal zur Beobachtung. Dabei lag nur einmal ein etwa gänseeigrosses Sarkom an der Basis der vorderen Schädelgrube, das

einen starken Druck auf beide Stirnlappen ausüben musste, vor. Bei dem zweiten Fall sass ein Tumor von nicht näher bezeichneter Grösse im linken Zentrallappen, bei dem dritten ein nur pflaumengrosser Tumor im linken Schläfelappen. Schliesslich folgen noch zwei Fälle von multiplen Tumoren, wovon einer von Walnussgrösse an der Spitze des rechten Frontallappens sass, während die übrigen, von denen keiner über hühnereigross war, im Balken, im Kleinhirn, im rechten Schläfelappen und dem rechten Nucleus caudatus lokalisiert waren. Man kann also auf Grund des bei unsern Fällen erhobenen Befundes weder sagen, dass die Lokalisation der Tumoren im Stirnhirn, noch dass der besonders grosse Umfang derselben als Ursache für die Witzelsucht gelten kann. Was aber allen diesen Fällen in klinischer Beziehung gemeinsam ist, das ist das Krankheitsbild der Korsakowschen Psychose und zwar mit besonders stark betonter euphorischer Stimmungslage.

Bonhöffer hat in seiner Arbeit „Ueber die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker“ schon hervorgehoben, dass bei den durch Alkoholismus bedingten Fällen von Korsakowscher Psychose häufig eine stumpfe Euphorie mit Neigung zum Witzeln vorkomme. Auch Mönkemöller beobachtete einen Kranken mit Korsakowscher Psychose auf alkoholischer Basis, der sich „durch Witze und launige Ausflüchte über die Lücken seines Gedächtnisses hinweg zu helfen suchte.“

Auf Grund der Tatsache, dass bei unsern Fällen von Witzelsucht die Lokalisation der Tumoren eine sehr verschiedenartige, und deren Grösse keine ungewöhnliche ist, sowie im Hinblick auf die von anderer Seite veröffentlichten Fälle von Witzelsucht bei ausserhalb des Stirnhirns lokalisierten Tumoren von ebenfalls nicht übermässigem Umfang, kann ich mich der Ansicht, dass das Symptom der Witzelsucht durch die Lokalisation der Tumoren im Stirnhirn und durch deren besondere Grösse bedingt ist, nicht anschliessen. Vielmehr möchte ich annehmen, dass es sich dabei um eine durch die Allgemeinwirkung der Hirntumors bedingte, eigenartige Reaktion des Gehirns bei dazu disponierten Individuen handelt und zwar in der Regel um eine besondere Färbung einer durch diese Allgemeinwirkung hervorgerufenen Korsakowschen Psychose mit stark euphorischer Stimmungslage. Die auffallende Euphorie ist ja für viele Fälle von Korsakowscher Psychose an und für sich schon charakteristisch. Infolge der Desorientierung über Ort und Zeit und infolge der Merkfähigkeitsstörung, hat der Kranke in vielen Fällen keine Ahnung von der traurigen Lage, in der er sich befindet und fühlt sich, wenn nicht gerade heftige, subjektive Hirndruckerscheinungen be-

stehen, vollkommen wohl. Auf der Grundlage der euphorischen Stimmung entsteht dann zweifellos, besonders bei an und für sich schon nach dieser Richtung veranlagten Individuen die Neigung, scherzhafte Bemerkungen und Witze zu machen. Dabei mag manchmal auch das Bestreben durch einige Scherzworte die vorhandenen Gedächtnislücken zu verdecken, eine Rolle spielen. Es sei übrigens bemerkt, dass Jastrowitz schon selbst angegeben hat, dass die mit Witzelsucht identische Moria ausser bei Stirnhirntumoren auch bei Paralyse, im Potatorium und im Senium, also bei ausgesprochenen diffusen Erkrankungen der Hirnrinde vorkommen. Es sei hierauf deshalb noch besonders hingewiesen, weil die nämlichen ätiologischen Faktoren auch bei der Korsakowschen Psychose hauptsächlich in Betracht kommen.

Mit Rücksicht auf die letztere Tatsache muss noch die Frage erörtert werden, ob für unsere Fälle von Korsakowscher Psychose nicht ausser den Hirntumoren noch andere schädigende Ursachen in Betracht kommen. Als solche gelten verschiedene andere organische Hirnkrankheiten, besonders Paralyse, einige Infektionskrankheiten, besonders Typhus, Tuberkulose, puerperale Sepsis, Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes, Vergiftungen mit Arsen und Blei, Schwefelkohlenstoff und vor allem mit Alkohol, schliesslich auch Kopfverletzungen und das Senium. Die erbliche Belastung scheint für den Ausbruch der Korsakowschen Psychose ohne nennenswerte Bedeutung zu sein. So lag denn auch bei unseren Fällen nur zweimal eine Belastung durch Geisteskrankheit von mütterlicher Seite vor.

Kopfverletzungen waren bei vier von unseren Kranken vorausgegangen. Doch hatten dieselben bei einem Fall ein Jahr, bei zweien sogar mehrere Jahre vor dem Ausbruch der psychischen Störungen stattgefunden, so dass jedenfalls kein direkter Zusammenhang zwischen Kopfverletzung und Psychose angenommen werden kann, sondern höchstens ein indirekter, insofern als einerseits durch das Kopftrauma eine gewisse Disposition für eine derartige psychische Erkrankung geschaffen sein, und andererseits die Kopfverletzung zugleich den Anstoss für die Entwicklung des Tumors gegeben haben konnte. In einem Fall schliesslich hatten sich direkt im Anschluss an einen schweren Schlag ins Genick mit nachfolgender Bewusstlosigkeit „Verwirrheitszustände“ eingestellt, die den Beginn der psychischen Erkrankung darstellten. Ob es sich allerdings schon damals bei der psychischen Erkrankung um das Symptom der Korsakowschen Psychose handelte, oder ob diese sich erst später ausbildete, nachdem auch klinische Erscheinungen eines Hirntumors aufgetreten waren, ist auf Grund der vorliegenden anamnestischen Angaben nicht sicher zu entscheiden.

Eine Komplikation des Hirntumors mit Alkoholismus lag nur in vier Fällen vor, wobei es sich aber zweimal um das nicht vollkommen ausgesprochene Krankheitsbild handelte, insofern als Konfabulationen fehlten. Nur bei einem dieser Kranken traten ausser der Korsakowschen Psychose zugleich zeitweilige, delirante Zustände ein. Es kann demnach im Hinblick darauf, dass etwa bei der Hälfte aller unserer Hirntumorkranken der Korsakowsche Symptomenkomplex zur Beobachtung kam, nicht behauptet werden, dass dem Alkoholismus dabei in ursächlicher Beziehung neben der Wirkung des Tumors selbst eine wesentliche Rolle zukommt, selbst wenn man in Rücksicht zieht, dass vielleicht noch bei einigen weiteren Fällen Potatorium vorlag, aber nicht zugestanden wurde.

Das Senium konnte, wenn wir als Beginn desselben das 60. Lebensjahr annehmen, als komplizierendes, ursächliches Moment für die Korsakowsche Psychose nur dreimal in Frage kommen. Schliesslich lag noch bei einer Kranken mit ausgesprochener polyneuritischer Psychose eine Lungentuberkulose mit multiplen metastatischen Tuberkeln im Gehirn vor. Damit sind sämtliche in Frage kommenden komplizierenden Ursachen für unsere Fälle von Korsakowscher Psychose erschöpft.

Selbst wenn also, was allerdings keineswegs sicher ist, in einem Fall das Kopftrauma, in zwei Fällen die erbliche Belastung, in vier Fällen der Alkoholismus, in drei Fällen das Senium und in einem Fall die Tuberkulose für das Zustandekommen der Korsakowschen Psychose wesentlich mitbestimmend gewesen sein sollten, so bleiben doch immer noch mehr als drei Viertel der Fälle übrig, bei welchen ausser dem Hirntumor keine ursächlichen Momente für das Zustandekommen der Korsakowschen Psychose nachgewiesen werden konnten.

Eigentliche polyneuritische Symptome wurden nur in wenigen Fällen beobachtet. Am ausgesprochensten war dies bei der Kranken mit Lungentuberkulose und multiplen Hirntuberkeln, welche mit der Diagnose: „Polyneuritis mit psychischen Störungen“ in die Klinik aufgenommen wurde, und bei der eine ausserordentlich gesteigerte Druckempfindlichkeit aller peripheren Nervenstämme nachzuweisen war. Sehr deutlich war die Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven auch noch bei einem Fall von Stirnhirntumor und bei drei Fällen von Schläfelappentumoren. Bei einem derselben trat, nachdem vorher Druckschmerzhaftigkeit der Nervi crurales bestanden hatte, Aufhebung der Patellarreflexe ein. Auch bei einem anderen Kranken mit einem Kleinhirntumor fehlten die Patellarreflexe; jedoch ist in diesem Fall nichts darüber bekannt, ob vor seiner Aufnahme in der Klinik ebenfalls eine Neuritis der Kruralnerven vorausgegangen war. Das Fehlen der Patellarreflexe ist ja gerade bei

Kleinhirntumoren nicht so ganz ungewöhnlich und wird von manchen, besonders wenn es im Verein mit Hypotonie und Ataxieauftritt, als direktes Ausfallssymptom von seiten des Kleinhirns angesehen, während andere eine Schädigung der hinteren Wurzeln bzw. Spinalganglien durch Druck, Zerrung oder toxische Einflüsse dafür verantwortlich machen.

Dass eine Neuritis der peripheren Nerven bei der Korsakowschen (polyneuritischen) Psychose nicht unbedingt vorhanden zu sein braucht, ist ja längst bekannt. Dass aber dieses Symptom gerade bei der durch Hirntumoren bedingten Korsakowschen Psychose so besonders häufig fehlt, dürfte seine Erklärung darin finden, dass hier das schädigende Moment, nämlich der das Gehirn komprimierende Tumor seine Wirkung eben im wesentlichen nur auf das Gehirn selbst erstreckt, während bei dem Vorliegen anderer ursächlicher Momente z. B. eines im Blut kreisenden Toxins das gesamte Nervensystem, also auch die peripheren Nerven geschädigt werden müssen. Dieses Verhalten scheint mir neben verschiedenen anderen noch später zu erörternden Momenten dafür zu sprechen, dass es sich bei der Allgemeinwirkung eines Hirntumors im wesentlichen um den Hirndruck und nicht um eine Toxinwirkung handelt.

Andere ausgesprochene psychische Krankheitsbilder ausser der Korsakowschen Psychose und den deliranten Zuständen und ohne Komplikationen mit diesen beiden psychischen Krankheitsformen kamen bei unseren Fällen von Hirntumoren nur selten vor, nämlich in drei Fällen katatonische Zustandsbilder, einmal eine Angstpsychose und einmal ein Dämmerzustand. Der letztere kam bei einem Kranken mit einem Tumor im linken Zentrallappen ein einziges Mal zur Beobachtung. Der Kranke, welcher sonst frei von psychischen Störungen war, wurde plötzlich unruhig, drängte sinnlos aus dem Bett und verkannte seine Umgebung. Nach Ablauf des etwa 10 Minuten dauernden Ausnahmezustandes, zeigte er vollständige Amnesie dafür. Vorher hatte der Patient häufig epileptiforme Anfälle gehabt. Der Fall zeigt also, dass ebenso wie bei der genuinen Epilepsie auch bei der durch einen Hirntumor bedingten symptomatischen als sogenanntes Aequivalent eines Krampfanfalles ein Dämmerzustand auftreten kann. Dass auch das sonstige psychische Verhalten mancher Hirntumorkranker durch das Hervortreten von unmotivierten Stimmungsschwankungen und grosse Reizbarkeit dem der Epileptiker sehr ähnlich sein kann, wurde oben schon betont. Ein anderer Kranker bot das ausgesprochene Bild einer Angstpsychose mit gewissen motorischen Beimengungen. Häufig äusserte er selbst, dass ihm so ängstlich zu Mut sei, dass er es vor Angst nicht mehr aushalten könne. Dabei zitterte er vor Angst, machte unruhige, zwecklose Angstbewegungen und äusserte unbestimmte Angstvorstellungen.

Bei Steigerung der Angstanwandlungen atmete er stöhnend und machte greifende und krallende Bewegungen, hauptsächlich mit der rechten Hand. Manchmal nahmen die rechtsseitigen Extremitäten bei heftigen Angstzuständen eine starre gezwungene Haltung ein. Dabei war die Orientierung während des vierwöchigen Aufenthaltes in der Klinik, abgesehen von dem Tag der Aufnahme, wohl erhalten. Melancholische Symptome, insbesondere Denkhemmung, Entschlusser schwerung, Insuffizienzgefühl, Selbstbeschuldigungen usw. fehlten.

Bei den 3 Fällen von Katatonie lagen zum Teil sehr ausgesprochene katatonische Zustandsbilder vor. Bei einem der Fälle, einem Tumor der linken hinteren Zentralwindung handelte es sich um eine Patientin, die erst vier Wochen vorher erkrankt war, drei Tage vor der Aufnahme vollkommen akinetisch und mutazistisch wurde und Nahrungsaufnahme verweigerte. Bei dieser Kranken könnte der Einwand erhoben werden, dass nicht ein katatonischer Stupor, sondern einfach ein Zustand starker Benommenheit vorlag.

Es ist kein Zweifel, dass, ebenso wie eine Herabsetzung der Aufmerksamkeit und gesteigerte Ermüdbarkeit, eine Verlangsamung des Vorstellungsablaufs, eine stumpfe Gemütslage und eine „Demenz“ bei Hirntumorkranken nur scheinbar bestehen bzw. nur durch einen stärkeren Grad von Benommenheit vorgetäuscht sein kann, auch auf motorischem Gebiete eine Bewegungsarmut die Folgeerscheinung einer mehr oder minder starken Bewusstseinstörung sein könnte. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass die bei Hirntumorkranken sehr oft beobachtete Verlangsamung, Verspätung und Schwäche der motorischen Reaktionen, sowie der Mangel an Spontaneität nicht selten auf die Benommenheit zurückzuführen ist. Dass es sich bei solchen Fällen um keine selbstständigen psychomotorischen Elementarsymptome handelt, geht einerseits aus dem Fehlen spezifisch katatonischer Erscheinungen, wie Flexibilitas und Negativismus, andererseits aus dem parallel mit dem Grad der Benommenheit schwankenden psychomotorischen Verhalten hervor.

Bei dem vorhin erwähnten Fall sprechen noch andere nach der Aufnahme in die Klinik beobachtete katatonische Bewegungsstörungen, nämlich eigentümliche Greif- und Drehbewegungen mit Händen und Füßen dafür, dass, selbst wenn man den Zustand von Akinese durch die Benommenheit erklären wollte, zum mindesten eine Kombination von Benommenheit und parakinetischen Erscheinungen vorhanden war.

Ganz einwandfrei katatonische Zustände liegen jedenfalls bei den beiden anderen Kranken vor. Hierbei handelt es sich einmal um einen linksseitigen Schläfelappentumor bei einem 18jährigen Mädchen. Schon



die Anamnese sowie auch das Verhalten der Kranken in der Klinik zeigen hier deutlich das Bild der hyperkinetischen Motilitätspsychose Wernickes, die vorübergehend in einen akinetischen Zustand überging. Dass es sich hierbei nicht um eine einfache Chorea handelte, wie damals angenommen wurde (Krankengeschichte vom Jahre 1894), geht aus der Schilderung der Bewegungsäusserung der Kranken ohne weiteres hervor. So heisst es in den anamnestischen Angaben: Sie bewegte die Hand als ob sie winkte oder jemand die Hand geben wollte. Sie machte beugende und drehende Bewegungen mit dem Kopfe, hüpfende und tanzende Bewegungen mit den Beinen, rollte sich zusammen, hob den Kopf nach hinten und liess ihn zum Bett hinaus hängen. Sie wälzte und streckte sich fortwährend. In der Klinik lag sie in abnormer Stellung auf dem Fussboden, rollte sich im Zimmer herum, lief auf und ab, klatschte rhythmisch in die Hände, ging zwecklos bald hier bald dort hin. In der Krankengeschichte ist dabei auch ausdrücklich hervorgehoben, dass die Bewegungen durchaus ein willkürliches Gepräge hatten. Auch die sprachlichen Aeusserungen entsprachen keineswegs den bekannten choreatischen, mit Schnalz- und Schmatzlauten vermischten, sondern es handelte sich anfangs um einen psychomotorischen Rededrang. Sie sprach lange Zeit fortwährend die gleichen Worte, z. B. „Danke schön!“ oder „La, la, ah!“ Andermale sprach und sang sie fortwährend ganz sinn- und zusammenhangslos. Später war sie vorübergehend initiativ und reaktiv mutazistisch, machte allerhand pseudospontane Bewegungen mit ernstem, unbeweglichem Gesichtsausdruck und ohne ein Wort zu sprechen. Dass der pseudospontane Bewegungsdrang bei der hyperkinetischen Motilitätspsychose in einen choreatischen übergehen kann, wurde oben bereits erörtert. Bei dieser Kranken erinnerten höchstens die bei Beginn des Leidens nach den anamnestischen Angaben beobachteten leichten choreiformen Zuckungen des Gesichts an Chorea, im übrigen lagen aber hier zweifellos nur hyperkinetische Bewegungsäusserungen im wesentlichen in Form von Expressivbewegungen und ausserdem an Zwangsbewegungen erinnernde Parakinesen vor. Dass es sich nicht etwa um einen „manischen Erregungszustand“ handelte, bedarf wohl keiner weiteren Begründung.

Bei dem dritten Fall, einem 11jährigen Knaben, bei welchem der Tumor im Dach des vierten Ventrikels, also im Wurm des Kleinhirns sass und sich von hier noch in die Brücken- und Vierhügelgegend erstreckte, lag ebenfalls ohne Zweifel ein katatonisches Zustandsbild in Form eines pseudospontanen Bewegungsdrangs, verbunden mit Mutazismus, also eine hyperkinetisch-akinetische Motilitätspsychose Wernickes vor. Der Kranke machte eigentümliche, rhythmische Bewegungen mit dem Kopfe,

indem er ihn fortwährend ruckweise nach hinten überwarf. Er suchte zwangsmässig mit dem Mund den Rand der Bettdecke und kaute daran, warf den Kopf rhythmisch nach links und rechts herum, hob abwechselnd den einen, dann den anderen Arm, klatschte taktmässig auf die Bettdecke und kratzte sich automatisch. Dabei war er vollkommen mutazistisch und stiess nur ab und zu eigenartige, wie automatische Schreie aus.

In der Literatur konnte ich nur zwei genauer beschriebene Fälle von Hirntumor mit zweifellos katatonischen Erscheinungen auffinden. Der eine von Hoppe im Jahre 1902 veröffentlichte war akinetisch. Er lag teilnahmslos ohne jede Bewegung da, gab keine Antwort, starrte ins Leere, liess Kot und Urin unter sich, nahm eine steife Haltung an und zeigte Erscheinungen von Negativismus und Katalepsie. Bei der Sektion fand sich ein Lungenkarzinom mit zwölf metastatischen Tumoren in den verschiedensten Gehirnteilen. Der andere, 1905 von Kaiser beschriebene zeigte zehn Jahre lang katatonische Erscheinungen und zwar, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, akinetische, parakinetische und hyperkinetische Motilitätssymptome in wechselnden Phasen. So zeigte er Mutazismus, Negativismus, Stereotopie und sammelte grosse Mengen von Speichel an. Später trat ein häufiger Wechsel von „manischer Erregung bis zur Tobsucht“ und ruhigem Verhalten ein. Dass es sich hierbei um katatonische Symptome handelte, dafür spricht, dass während des ganzen Krankheitsverlaufs gewisse charakteristische motorische Erscheinungen, wie Negativismus und Mutazismus nachweisbar waren. Auch schnauzenförmiges Zuspitzen des Mundes, also ein typisches parakinetisches Symptom ist erwähnt. Die Sektion ergab ein diffuses Gliom in der ganzen rechten Hirnhemisphäre. Der Autor ist der Ansicht, dass hierbei keine zufällige Komplikation von Tumor und Psychose vorlag, sondern dass die psychischen Störungen durch den Hirntumor selbst bedingt waren. Er meint jedoch, dass die Form der psychischen Erkrankung nicht von der Art und dem Sitze des Tumors abhängt, sondern dass dieser nur die Disposition des befallenen Individuums steigere und so den äusseren Anstoss zu dem Ausbruch einer schon im Keim vorhandenen Krankheit abgebe.

Dass die katatonischen Erscheinungen einer Lokalisation theoretisch nicht unzugänglich sind, hat Kleist in seiner Arbeit über die psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskrankheiten ausgeführt. Bezüglich der akinetischen Bewegungsstörungen glaubt er, „dass es sich um eine Dissoziation zwischen dem Kleinhirn-Stirnhirnsystem und dem sensomotorischen System der Zentralwindung handle, oder dass eine Ausschaltung des aus Sensomotorium und Kleinhirn-Stirnhirnsystem

zusammengesetzten komplexen Bewegungsapparates aus seinen Beziehungen zum übrigen Gehirn vorliege“, und zwar neigt er mehr der letzteren Ansicht zu. Bezüglich der psychomotorischen Apraxie und Aphasie, die den höchsten Grad der psychomotorischen Störungen darstellt, nimmt er aber ausserdem an, dass der Krankheitsprozess auf die Ursprungsgebiete der absteigenden fronto-ponto-zerebellaren Bahnen fortgeschritten sei. Auch die hyperkinetischen Bewegungsstörungen müssen, wie Kleist weiter ausführt, irgendwie mit Funktionsstörungen des Stirnhirn-Kleinhirnsystems zusammenhängen, und zwar sei dabei besonders an Störungen im Bereich der zentripetalen Leitungswege der vom Kleinhirn herkommenden Erregungen zu denken. Dabei kämen aber, gegenüber den an tiefer gelegenen Abschnitten dieser Bahnen lokalisierten verwandten choreatischen, athetotischen und Zwangsbebewegungen nur interkortikale und transkortikale Faserzüge in Frage, welche das Projektionsfeld der zerebellogenen Erregungen in der Stirnhirnrinde mit der motorischen Region in der Zentralwindung in Beziehung setzen. Kleist hält es jedoch auch nicht für ausgeschlossen, dass Herde in den hinteren Gehirnabschnitten, besonders in dem Scheitellappen katatonische Erscheinungen hervorbringen könnten, besonders im Hinblick darauf, dass es sich bei der Mehrzahl der damals bekannten Fälle von katatonischen Störungen bei organischen Hirnerkrankungen um Krankheitsprozesse in den hinteren Grosshirnpartien handelte: So in dem Fall von Anton um einen doppelseitigen Scheitellappentumor, in dem Fall von Bonhöffer um eine traumatische Zertrümmerung der Hirnsubstanz in den hinteren Partien der linken zweiten Schläfewindung, in dem Fall von Stransky um diffuse Hirnrindenatrophie mit herdförmigen stärkeren Atrophien, vorwiegend an hinteren Grosshirnteilen, in dem Fall von Schäfer um einen taubeneigrossen Abscess unterhalb des hinteren Endes des linken Ventrikels, und in dem Fall von Schmidt um einen Abszess im linken Scheitellappen. Nur bei zwei Apraxiefällen Hartmanns mit vorwiegender Akinese und mutazistischen Erscheinungen lagen frontale Herderkrankungen vor, Nehmen wir hierzu noch unsere drei Fälle, sowie die von Hoppe und Kaiser mit katatonischen Erscheinungen, bei welchen es sich ebenfalls nicht um Stirnhirnerkrankungen handelt, so muss man sagen, dass weitaus die Mehrzahl der bisherigen anatomischen Befunde nicht geeignet ist, die Anschauungen Kleists von der frontalen Lokalisation der psychomotorischen Störungen zu stützen, so sehr dies auch durch seine sorgfältige und eingehende theoretische Begründung wahrscheinlich gemacht wird. Allerdings handelt es sich ja bei den oben erwähnten Fällen bis jetzt nur um grobanatomische makroskopische Befunde und zwar

vorwiegend bei Tumoren, die wegen der durch sie bedingten Allgemein- und Fernwirkungen für lokalisatorische Zwecke weniger geeignet sind, als atrophische und Erweichungsprozesse. Zur Klärung der vorliegenden Frage müssen jedenfalls noch genaue Untersuchungen an lückenlosen Serienschnitten von Gehirnen einschlägiger Fälle abgewartet werden. Bezüglich unserer katatonischen Kranken mit so verschiedenartiger Lokalisation der Tumoren in der hinteren Zentralwindung, im Schläfelloappen und im Kleinhirn kann man zunächst nicht annehmen, dass ein direkter ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Sitz des Tumors und der Form der Psychose besteht.

Im Hinblick darauf, dass wir ausser drei eigenen, vier Fälle von Hirntumoren mit katatonischen Zustandsbildern aus der Literatur anführen konnten, erscheint es auffallend, dass die Zusammenstellung Schusters unter 775 Fällen von Hirntumoren mit den verschiedenartigsten psychischen Störungen keinen einzigen Fall von Katatonie aufweist. Die Annahme liegt hier nahe, dass einerseits unter den Fällen mit „Stumpfheit, Stupidität, Torpor“, andererseits unter den Gruppen von „Tob- und ähnliche Zustände, triebartigen Handlungen“, bei welchen eine nähere Analyse des psychischen Zustandes fehlt, akinetische und hyperkinetische Motilitätspsychosen enthalten sind.

Weitere psychische Krankheitsbilder im engeren Sinne sind bei unseren Fällen von Hirntumoren nicht vorgekommen. Allerdings findet sich in einigen Krankengeschichten von Fällen, bei welchen der Hirntumor aus Gründen, die wir noch erörtern werden, nicht diagnostiziert wurde, als Fehldiagnose, progressive Paralyse verzeichnet. Hierauf muss im Folgenden noch näher eingegangen werden. Schuster gibt, wie eingangs schon erwähnt wurde, an, dass die progressive Paralyse dasjenige typische psychische Krankheitsbild sei, welches bei weitem am häufigsten unter seinen Fällen, nämlich 29 mal, bei einem Hirntumor beobachtet wurde. Dabei erklärt er bezüglich der speziellen Symptomatologie der einzelnen Paralysefälle, dass mit der Gesamtbezeichnung der progressiven Paralyse schon alles gesagt sei. Es seien die nämlichen symptomatologischen Kombinationen, wie bei der wirklichen Paralyse beobachtet worden, nämlich: psychische Schwäche in den verschiedenen Graden, Stimmungsanomalie, Depression, Reizbarkeit, Apathie und maniakalisches Verhalten, Verwirrtheit, Halluzinationen und Wahnideen, teils gleichzeitig, teils in Perioden abwechselnd. Dem gegenüber muss betont werden, dass es den klinischen Erfahrungen nicht entspricht, wenn Schuster behauptet, dass diese Summe der verschiedenartigsten Krankheitssymptome, teils gleichzeitig, teils in Perioden abwechselnd, bei jeder progressiven Paralyse vorkomme und dass damit

das Krankheitsbild der progressiven Paralyse genügend charakterisiert sei. Vielmehr kann die progressive Paralyse je nach der Lokalisation des paralytischen Krankheitsprozesses fast sämtliche uns bekannten Psychosenformen und zwar manchmal kürzere oder längere Zeit in ziemlich reiner Form aufweisen, allerdings meist mit gewissen für die progressive Paralyse charakteristischen Kennzeichen, die besonders durch die fortschreitende Demenz sowie durch die körperlichen Symptome gegeben sind. Es können daher manische, melancholische, katatonische, delirante und einfache demente Zustandsbilder, Korsakowsche Psychose, Angstpsychose usw. auf paralytischer Basis vorkommen, sodass man nicht von einem typischen psychischen Krankheitsbild der progressiven Paralyse sprechen kann. Als solches könnte man höchstens unter den paralytischen Krankheitsformen, die besonders charakteristische klassische Form der Paralyse, den paralytischen Grössenwahn, die expansive Autopsychose Wernickes hervorheben. Dabei braucht in den Anfangsstadien eine ausgesprochene Demenz durchaus nicht vorhanden zu sein. In manchen beginnenden Fällen lässt sich nicht einmal eine Merkfähigkeitsstörung nachweisen. Dass Psychosen bei Hirntumoren mit paralytischen Psychosen verwechselt werden, kommt freilich vor. Die Differenzialdiagnose zwischen beiden kann in manchen Fällen grosse Schwierigkeiten bereiten. Gewisse psychische Zustandsbilder können sowohl bei Hirntumoren wie bei progressiver Paralyse vorkommen. Als charakteristisch für die progressive Paralyse wird zwar gewöhnlich Mangel an Krankheitseinsicht und überhaupt die Intelligenzschwäche hervorgehoben, doch kann auch bei gewissen Fällen von Hirntumoren mit psychischen Störungen z. B. gerade bei einer Korsakowschen Psychose mit stark ausgesprochener Euphorie jegliche Krankheitseinsicht fehlen. Auch kann bei Hirntumorkranken in einer beschränkten Zahl von Fällen, wie wir gesehen haben, ausser der Merkfähigkeitsstörung besonders in späteren Stadien auch eine Beeinträchtigung der übrigen Intelligenzleistungen vorhanden, beziehungsweise infolge der Benommenheit vorgetäuscht sein.

Dazu kommt, dass auch manche somatische Symptome beiden Krankheitsformen gemeinsam zukommen können. Für Hirntumor entscheidend sind zwar vor allem die allgemeinen Hirndrucksymptome, insbesondere die Stauungspapille; doch kann diese bekanntlich bei beginnenden Fällen von Hirntumoren auch fehlen. Ja, es sind Fälle von Hirntumor beschrieben, bei welchen die Stauungspapille während des ganzen Verlaufs der Erkrankung ausblieb. Andererseits können subjektive Allgemeinerscheinungen der Hirntumors wie Kopfschmerzen und Schwindel auch bei der progressiven Paralyse vorkommen. Als sicherste körper-

liche Symptome bei progressiver Paralyse gelten die Pupillenstörungen sowie die charakteristische Sprach- und Schreibstörung; ferner die durch Läsion der Pyramidenbahnen bedingten Kriterien des spastischen Symptomkomplexes an den Extremitäten, oder bei Taboparalysen Hinterstrangerscheinungen in Form von Abschwächung beziehungsweise Aufhebung der Sehnenreflexe Ataxie, Hypotonie, und Blasenstörung, und schliesslich in nicht seltenen Fällen auch mancherlei Kombinationen von Hinterstrangs- und Seitenstrangerscheinungen. Alle diese Symptome können aber gelegentlich auch bei entsprechender Lokalisation eines Hirntumors vorkommen, so die mangelhafte reflektorische Pupillenreaktion durch Optikusatrophie, sowie artikulatorische Sprachstörung und spastische Erscheinungen an den Extremitäten durch Schädigung der entsprechenden Projektionsbahnen. Auch Fehlen der Sehnenreflexe wurde bekanntlich bei Hirntumoren, besonders der hinteren Schädelgrube beobachtet, und teils durch Zerrung der hinteren Wurzeln, teils durch Läsion derselben infolge des Drucks des Liquor cerebrospinalis, teils durch toxische Einflüsse erklärt. So fehlten auch bei zweien von unsern Fällen, einem Kleinhirntumor und einem Tumor des rechten Schädellapens die Patellarreflexe, nachdem bei letzterem vorher längere Zeit eine Druckempfindlichkeit der Nervi cruales bestanden hatte.

Was das psychische Verhalten bei unseren hierher gehörigen Fällen angeht, so handelte es sich einmal um einen Kranken mit linksseitigem Stirnhirntumor, der psychisch ausser Gedächtnisschwäche ein delirantes Verhalten zeigte, zweimal um einen Tumor des Zentralganglion mit ausgesprochener Korsakowscher Psychose, wozu bei dem einen noch deutliche Intelligenzdefekte, bei dem andern manische Züge kamen; der letzte schliesslich, ein Kranker mit multiplen Tumoren hatte in der Klinik das Zustandsbild einer Angstpsychose (fluktuierende Angst, ängstliche Erregungen und ängstliche Vorstellungen bei erhaltener Orientierung und ohne eigentliche melancholische Symptome).

Was die körperlichen Symptome betrifft, so war bei dem Kranken mit Stirnhirntumor, der schon nach dreitägigem Aufenthalt in der Klinik starb, der Augenhintergrund wegen des deliranten Verhaltens dieses Patienten nicht einwandfrei zu prüfen; sonst wäre wohl hier, da charakteristische somatische Zeichen einer progressiven Paralyse nicht vorlagen, auf Grund einer etwa vorhandenen Stauungspapille ohne Zweifel die Diagnose eines Hirntumors gestellt worden. Bei den Zentralgangliomentumoren bestand in beiden Fällen Silbenstolpern und bei dem einen herabgesetzte, bei dem andern aufgehobene Lichtreaktion der Pupillen. Ueber den Augenhintergrund enthalten die Krankengeschichten (vom Jahre 1892 und 1901) keine Notizen. Es liegt daher nahe, an-

zunehmen, dass die Störung der Pupillenreaktion durch pathologische Veränderungen der Sehnerven und zwar wahrscheinlich durch beginnende Optikusatrophie infolge der Stauungspapille bedingt war. Bei dem letzten Fall mit multiplen Tumoren war die Lichtreaktion der Pupillen anfangs prompt bei normalem Augenhintergrundsbefund. Im weitem Verlauf stellte sich (reflektorische?) Pupillenstarre und artikulatorische Sprachstörung ein. Da auch in diesem Falle Notizen über eine weitere Kontrolle des Augenhintergrunds fehlen, so dürfte wohl auch hier eine Bedingtheit der Pupillenstarre durch Optikusatrophie nicht ausgeschlossen sein.

Bemerkenswert bezüglich des psychischen Verhaltens bei diesen Fällen ist noch, dass, wie aus den anamnestischen Angaben ersichtlich, bei allen vier Kranken zu Beginn des Leidens der Umgebung eine „Veränderung des Charakters“ auffiel, während in der Klinik die oben bezeichneten ausgesprochenen psychischen Krankheitsbilder festgestellt wurden. Der erste dieser Kranken zeigte laut Anamnese für nichts mehr Interesse, kümmerte sich nicht mehr um sein Geschäft, war stumpf und apathisch. Der zweite wurde reizbar und aufbrausend, beschimpfte und bedrohte seine Umgebung. Der dritte war zeitweise stumpf und apathisch, zeitweise bei geringfügigen Anlässen gereizt und zornig. Der vierte schliesslich sass anfangs stumpfsinnig herum, machte nachher unsinnige Bestellungen, ohne sich um die Kosten zu kümmern und war zeitweise sehr erregbar. Es zeigt sich also hier zunächst, dass die vielfach für Fälle von beginnender progressiver Paralyse als charakteristisch angegebenen „Charakterveränderungen“ auch bei Hirntumoren verschiedenen Sitzes vorkommen können. Man hat bei Paralysefällen und anderen organischen Hirnerkrankungen mit derartigen Symptomen an ein vorwiegendes Betroffensein des Stirnhirns durch den paralytischen Prozess gedacht. Unsere vier Fälle mit sogenannten „Charakterveränderungen“ zeigen aber eine sehr verschiedene Lokalisation der Tumoren, so dass es mit Rücksicht hierauf nicht als berechtigt erscheint, diese psychischen Störungen ausschliesslich als pathognomonisch für Stirnhirnerkrankungen aufzufassen. Es muss ausserdem nochmals nachdrücklich darauf hingewiesen werden, dass die Angaben über „die Charakterveränderung“ bei allen Fällen nur aus den anamnestischen Angaben stammen, während es sich bei Beobachtung in der Klinik ergab, dass es sich um Korsakowsche Psychose, delirante Zustände und Angstpsychose handelte. Der Begriff der Charakterveränderung kann eben überhaupt nicht als klinische Diagnose anerkannt werden, sondern umfasst bei genauerer Analyse die verschiedenartigsten psychischen Störungen, die meist in besonders hohem Grade das affektive

Gebiet betreffen. Auf die Aehnlichkeit des psychischen Zustandes solcher Kranker mit dem „epileptischen Charakter“ sei hier nochmals hingewiesen.

Die Fehldiagnose war bei unseren Fällen also nicht sowohl durch die Art der in der Klinik festgestellten psychischen Störungen bedingt, als vielmehr durch gewisse irrtümlich im Sinne der progr. Paralyse bewertete anamnestische Angaben sowie durch körperliche Symptome insbesondere Pupillenstarre, deren wahrscheinliche Abhängigkeit von Stauungspapille bzw. Stauungsatrophie der Sehnerven festzustellen verabsäumt war.

Die für das Auftreten psychischer Störungen bei Hirntumoren, abgesehen von den Tumoren selbst in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren sind, soweit es sich um die Korsakowsche Psychose handelt bereits oben erörtert worden. Was nun die ätiologischen Verhältnisse im allgemeinen angeht, so wurde schon von Wernicke hervorgehoben, dass Hirntumoren sich besonders bei Individuen entwickeln, welche mit nervösen Erkrankungen erblich belastet sind. E. Müller weist zugleich auf die Wichtigkeit intrauterin und intra partum erworbener Schädlichkeiten hin, die zum mindesten einen Locus minoris resistentiae für das spätere Leben schaffen können. Er fand, dass bei fast allen seinen Fällen von Hirntumoren mit angeborener Prädisposition psychische Störungen im Vordergrund standen.

Bezüglich der psychopathischen Veranlagung hebt E. Müller hervor, dass die als ursächliche Momente für die Entwicklung von Hirntumoren besonders in Betracht kommenden Schädlichkeiten, nämlich Kopftraumen und Syphilis zugleich auch zu den häufigsten Ursachen der erworbenen Dispositionen gehören, wozu dann noch der Alkoholismus hinzukommt. Alle diese Schädlichkeiten seien daher imstande, eine diffuse Veränderung der Hirnrinde zu bewirken, welche den Boden für die psychischen Störungen bei Hirntumoren vorbereiten. Müller fand bei 20 pCt. seiner Fälle von Stirnhirntumoren anamnestisch Kopfverletzungen, jedoch konnte das Trauma nur in etwa 7 pCt. der Fälle mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit als ätiologischer Faktor in Betracht kommen.

Bei Schuster sind die Kopftraumen nicht speziell berücksichtigt. Nicht ganz 10 pCt. seiner Fälle enthalten Angaben über ererbte oder erworbene Dispositionen. Schuster schliesst hieraus, dass der Prozentsatz der prädisponierten Fälle bei den mit psychischen Störungen einhergehenden Hirntumoren kein besonders hoher sei. Besonders bei der Gruppe der „einfachen psychischen Schwäche und Lähmung“ fand er nur eine sehr geringe Anzahl von irgend wie belasteten Fällen, während dagegen die erbliche Belastung bei den „paralyseähnlichen“, „paranoia-ähnlichen“ und „an moral insanity erinnernden“ Fällen eine weit grössere Rolle spielte. Namentlich bei einigen Fällen mit typischen Psychosen-



formen glaubt Schuster der Prädisposition eine grössere Bedeutung für den Ausbruch der psychischen Störung beimessen zu sollen als dem Hirntumor selbst.

Unter unsern Fällen liegen bei mehr als dem vierten Teil der Kranken prädisponierende Momente irgend welcher Art vor. Dabei spielt die erbliche Belastung die geringste Rolle. Wie schon erwähnt, lag eine solche bei zwei Fällen von Korsakowscher Psychose vor. Bei den übrigen Kranken ist in der Anamnese nur noch einmal Potatorium des Vaters als angeborene prädisponierende Krankheitsursache erwähnt. Ueber irgend welche intrauterinen oder während der Geburt erworbenen Schädlichkeiten enthalten die Krankengeschichten keinerlei Angaben.

Bezüglich des Lebensalters wurde schon hervorgehoben, dass das Senium bei drei Fällen von Hirntumoren mit Korsakowscher Psychose als komplizierende Ursache für den Ausbruch der Geisteskrankheit mit in Frage kam. Bei den übrigen Fällen kam eine senile Hirnerkrankung nicht in Betracht. Dagegen war es bezüglich des Lebensalters der Kranken auffällig, dass die Fälle von einfacher Benommenheit ohne sonstige psychische Störungen in mehr als einem Drittel der Fälle Kinder unter acht Jahren betrafen. Auch Gianelli fiel es bei seinen Fällen auf, dass Hirntumoren in der Jugend seltener zu psychischen Störungen führen als im Alter. E. Müller glaubt, dass dies wohl damit zusammen hänge, dass die häufigste Geschwulstform des Jugendalters, der Tuberkel, selten sehr gross werde und oft infolge von Komplikationen mit Meningitis tuberculosa und Milartuberkulose frühzeitig zum Tode führe. Bei unseren Fällen handelt es sich nur einmal um Tuberkel und zwar um multiple Tuberkel des Gehirns. Zweifellos sind aber auch psychische Störungen im Kindesalter überhaupt viel seltener als bei Erwachsenen, was einerseits in der viel geringeren Ausbildung des Assoziationssystems, dessen Erkrankung doch die psychischen Störungen bedingt, andererseits in dem Wegfall mancher erst im späteren Leben auftretender prädisponierender Schädlichkeiten seine Erklärung finden mag. Wir werden daher bei Hirntumoren im jugendlichen Alter, gleichviel, wie auch immer ihr histologischer Bau sein möge, weniger psychische Störungen zu erwarten haben, als bei solchen Erwachsener.

Alkoholismus war im ganzen bei neun Kranken in der Anamnese vermerkt. Diese neun Fälle verteilten sich auf die einzelnen Psychosenformen so, dass die Kranken mit Korsakowscher Psychose und mit deliranten Zuständen in etwa 14 pCt., die übrigen in etwa 5 pCt. beteiligt waren. Es könnte demnach wohl dem Alkohol als prädisponie-

rendem Moment für das Zustandekommen der Korsakowschen Psychose und der deliranten Zustände bei Hirntumoren ein gewisser, wenn auch verhältnismässig geringer Einfluss eingeräumt werden.

Kopftraumen waren abgesehen von den bei der Korsakowschen Psychose angeführten Fällen noch in der Anamnese von sechs Kranken angeführt; sie kamen also bei den übrigen psychischen Störungen verhältnismässig häufiger als bei den Kranken mit Korsakowscher Psychose vor. Bei diesen Fällen handelte es sich einmal um ein ausgesprochenes psychisches Krankheitsbild, nämlich eine Katatonie. Dabei gingen mehrere Kopftraumen dem Ausbruch der Psychose so kurze Zeit (6, 4 und 2 Wochen) voraus, dass hier an die Möglichkeit eines gewissen Zusammenhangs der psychischen Störung mit den Kopftraumen gedacht werden könnte. Jedoch ist es schwer zu entscheiden, ob diese Kopftraumen nicht etwa nur den schon vorher vorhandenen Tumor manifestierten, der nunmehr seinerseits auch zu dem Auftreten der psychischen Störungen Veranlassung gab. Am wahrscheinlichsten ist es mir, dass in diesem Falle der Tumor als ursächliches Moment sowohl für die Kopftraumen als auch für die Psychose in Betracht kommt. Bei den fünf übrigen Fällen gingen die Kopfverletzungen dem Ausbruch der psychischen Störungen so lange Zeit voraus, dass ein ursächlicher Zusammenhang höchstens mit der Entwicklung des Tumors, nicht aber mit den psychischen Störungen direkt in Frage kommen kann. Dass hierbei durch die Kopftraumen ein günstiger Boden für die Entwicklung psychischer Störungen bei den Hirntumoren geschaffen wurde, ist wohl möglich, aber doch nicht sehr wahrscheinlich, da die hier in Frage kommenden psychischen Krankheitserscheinungen z. B. Benommenheit, Herabsetzung der Merkfähigkeit, Stimmungsanomalien, Reizbarkeit, keine gemeinsamen und zum grössten Teil auch keine für Psychosen nach Kopftraumen charakteristischen Züge boten.

Syphilis spielte bei unseren Fällen von Hirntumoren als prädisponierendes Moment nur eine sehr geringe Rolle. Nur in drei Fällen wird eine luetische Infektion zugegeben, wobei der Tumor einmal im tiefen Mark und einmal in dem Zentralganglion sass und im dritten Fall multiple Lokalisation zeigte. In allen drei Fällen handelte es sich um Korsakowsche Psychose, zweimal mit deliranten Zuständen und einmal mit Angstpsychose kombiniert. Da es sich histologisch nicht um Gummigeschwülste handelte, so ist jedenfalls ein direkter Zusammenhang zwischen luetischer Infektion und Entwicklung der Geschwülste abzulehnen. Aber auch dafür, dass die Syphilis hier die Rolle eines prädisponierenden Momentes für den Ausbruch der psychischen Störungen gespielt haben könnte, liegt kein genügender Anlass vor, zumal gerade

die in Frage stehenden Psychosenformen auch bei dem Fehlen jeglicher prädisponierender Momente bei unseren Fällen von Hirntumoren so häufig zur Beobachtung kamen.

Wir sind jetzt auch in der Lage, zu der bei der Erörterung der psychischen Störungen bei Stirntumoren erwähnten Behauptung Ganellis Stellung zu nehmen, dass, je frühzeitiger im Krankheitsverlaufe die psychischen Störungen hervortreten, desto mehr Wahrscheinlichkeit bestehe, dass es sich um Tumoren des Stirnhirns und zwar speziell des Präfrontalgebietes handle.

Die nachstehende Tabelle gestattet uns die Fälle der einzelnen Tumorgruppen von diesem Gesichtspunkte aus mit einander zu vergleichen, wobei freilich gewisse Fehlerquellen mit in den Kauf genommen werden müssen, da man eben bei den anamnestischen Angaben auf die mehr oder minder guten Beobachtungen der Angehörigen bzw. Selbstbeobachtungen der Kranken angewiesen ist.

	Gesamt- zahl der Tumoren	Zahl der Fälle mit Eintritt der psychischen Störungen		
		im Beginn der Erkrankung	im 1. Monat der Erkrankung	im ersten halben Jahr d. Erkrankg.
Stirnhirntumoren . . .	13	4	2	4
Zentrallappentumoren . .	10	1	1	3
Schläfelappentumoren . .	15	7	3	1
Scheitellappentumoren . .	8	1	3	3
Hinterhauptlappentumoren	2	—	—	2
Tumoren des tiefen Mark- lagers . . . . .	7	—	1	4
Balkentumoren . . . . .	3	1	2	—
Hypophysentumoren . .	2	—	—	—
Tumoren d. Zentralganglien	3	2	—	1
Tumoren der Brücke . .	3	—	—	2
Kleinhirntumoren . . .	9	1	1	1
Multiple Tumoren . . .	11	1	3	5

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die psychischen Störungen bei unseren Kranken sofort bei Beginn der Erkrankung verhältnismässig am häufigsten bei den Tumoren der Zentralganglien, nämlich in zwei Dritteln der Fälle, auftraten. Dann folgen die Tumoren der Schläfelappen mit nahezu der Hälfte, die des Balkens mit einem Drittel und dann erst die des Stirnhirns mit etwas weniger als einen Drittel der Fälle. Bis zu einem Monat nach Beginn der Krankheitserscheinungen traten die psychischen Störungen verhältnismässig am häufigsten bei den Tumoren des Balkens und zwar in zwei Dritteln der

Fälle auf, den nächst hohen Prozentsatz zeigen die Tumoren des Scheitellappens mit einem Drittel der Fälle, dann folgen die Schläfelappentumoren und multiplen Tumoren mit einem Fünftel und erst die Stirntumoren mit einem Sechstel der Fälle. In der Zeit zwischen einem Monat und einem halben Jahre nach Beginn des Leidens schliesslich traten die psychischen Störungen verhältnismässig am häufigsten bei den Tumoren des Hinterhauptlappens auf, nämlich bei beiden uns zur Verfügung stehenden Fällen. Dann folgen die Ponstumoren in zwei Dritteln der Fälle, dann die des tiefen Marklagers in etwas mehr und die multiplen Tumoren in etwas weniger als der Hälfte der Fälle, dann die des Scheitellappens in etwas mehr als einem Drittel und die der Zentrallganglien in einem Drittel der Fälle. Daran erst reihen sich die Tumoren des Stirnhirns und der motorischen Region mit etwas weniger als einem Drittel der Fälle an.

Wenn auch die einzelnen Tumorengruppen zum Teil eine viel zu geringe Zahl von Fällen aufweisen, um für derartige statistische Betrachtungen irgend welche allgemeinen Schlüsse zu erlauben, so zeigt doch das Resultat dieser Zusammenstellung, dass wir der Behauptung Ganellis, dass das frühzeitige Hervortreten von psychischen Störungen bei Hirntumoren für den Sitz des Tumors im Stirnhirn spreche, nicht zustimmen können. Von den vier Fällen von Stirnhirntumoren, bei welchen von vornherein psychische Störungen zum Vorschein kamen, erreichten nur zwei den Stirnpol, während die beiden anderen etwa die Mitte des Stirnhirns einnahmen. Dieses Verhalten zeigt, dass auch die weitere Behauptung Ganellis, dass Stirnhirntumoren mit frühzeitigem Hervortreten der psychischen Störungen vorwiegend im Präfrontalgebiete sitzen, ebenfalls keine Allgemeingültigkeit beanspruchen kann. Zu einem ähnlichen Resultat kommt auch E. Müller bei seinen Fällen von Stirnhirntumoren. Er hebt dabei hervor, dass psychische Störungen als Initialsymptom nicht nur bei Stirnhirntumoren, sondern auch bei solchen anderen Sitzes vorkommen. Auch bei doppelseitigem Sitze des Tumors im Stirnhirn konnte er kein gesetzmässiges, frühzeitiges Auftreten von psychischen Störungen feststellen.

Ob überhaupt zwischen dem Sitz des Tumors und dem früheren oder späteren Hervortreten psychischer Störungen gewisse Gesetzmässigkeiten bestehen, scheint mir fraglich. A priori sollte man freilich erwarten, dass die in den sogenannten stummen Hirnteilen sitzenden Tumoren am häufigsten allgemeine psychische Störungen als Initialsymptom aufweisen, da die Geschwülste hier, ohne dass Lokalsymptome von Seiten des Projektionssystems auftraten, eine bedeutende Ausdehnung erreichen können, sodass dann die durch Allgemeinschädigung der Hirn-

rinde bedingten psychischen Krankheitserscheinungen den Beginn des Leidens darstellen können.

Andererseits können aber im Bereich der Sinneszentren lokalisierte Tumoren frühzeitig, bevor es noch zu ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen kommt, herdförmige psychische Reiz- oder Ausfallssymptome verursachen.

Es sei nun auch noch der Einfluss der operativen Behandlung auf die psychischen Störungen bei Hirntumoren, den wir früher schon einmal kurz streiften, im Zusammenhang erörtert. Wir lassen dabei diejenigen Fälle ausser Acht, bei welchen der Tumor bei der Operation nicht gefunden und daher auch nicht entfernt wurde, oder bei welchen er wegen zu grosser Ausdehnung nur teilweise exstirpiert werden konnte. Ferner sind drei weitere Fälle für unsere Fragestellung ohne Interesse, bei welchen vor der Zeit der Operation überhaupt noch keine psychischen Störungen aufgetreten waren. Schliesslich ist auch noch ein Fall auszuschneiden, bei dem zwar psychische Störungen vorhanden waren und bei welchem auch die radikale Entfernung des Tumors gelang, bei dem jedoch nach der Operation ein Kollaps eintrat, welcher am gleichen Tage den Tod zur Folge hatte, so dass also der Einfluss der Operation auf das psychische Verhalten des Patienten nicht mehr festzustellen war. Es bleiben dann noch fünf Fälle übrig, nämlich drei mit Tumoren der motorischen Region und zwei mit Parietallappentumoren. Bei sämtlichen fünf Kranken verschwanden nach Vornahme der Radikaloperation die allgemeinen Hirndruckerscheinungen und zugleich auch sämtliche psychischen Störungen. Was die letzteren betrifft, so handelte es sich bei den Fällen von Tumoren des Zentrallappens einmal um einfache Benommenheit, einmal um Dämmerzustand, einmal um eine ausgesprochene Korsakowsche Psychose mit gleichzeitiger leichter Benommenheit und Ermüdbarkelt. Bei den Fällen von Parietallappentumoren lag einmal einfache Benommenheit, einmal Störung der Aufmerksamkeit mit leichter Ermüdbarkeit und Benommenheit vor. Die drei ersteren Kranken sind heute noch, fünf Jahre nach Vornahme der Operation, vollkommen frei von irgend welchen Allgemeinsymptomen, insbesondere auch von psychischen Störungen und haben nur gewisse leichtere residuäre somatische Herdsymptome zurückbehalten, die beiden letzteren starben später an Rezidiven.

Dass bei diesen fünf Fällen die verschiedenartigsten psychischen Störungen in gleicher Weise wie die sonstigen allgemeinen Hirndrucksymptome sofort im Anschluss an die Exstirpation der Tumoren verschwanden, während gewisse Ausfallserscheinungen von Seiten des Projektionssystems, die zweifellos als Lokalsymptome des Hirntumors auf-

zufassen waren, bestehen blieben, ist der deutlichste Beweis dafür, dass diese psychischen Störungen als Allgemeinsymptome des Hirntumors anzusehen sind. Wären sie von dem Sitze des Tumors abhängige direkte Lokalsymptome gewesen, was übrigens schon im Hinblick auf die Art dieser psychischen Störungen ausgeschlossen erscheint, so hätten sie sich ebenso wie die durch direkte Gewebsläsion bedingten Störungen von Seiten der Projektionsfasern überhaupt nicht, oder erst allmählich und nur zum Teil zurückbilden können.

Schuster hebt unter den durch Operation geheilten Fällen von psychischen Störungen bei Hirntumoren besonders einen „paranoia-ähnlichen“ Fall von Bayerthal hervor, von dem er annimmt, dass die nach Entfernung des Tumors sofort eingetretene psychische Heilung dagegen spricht, dass der Tumor nur die Rolle eines auslösenden Momentes für den Ausbruch der Psychose gespielt haben könne. Denn es sei kaum anzunehmen, dass eine einmal vorhandene Paranoia durch den Wegfall des auslösenden Momentes ohne weiteres wieder verschwunden wäre. Sehen wir uns diesen Fall etwas näher an, so handelt es sich dabei nach Bayerthals Krankengeschichten um im Anschluss an optische Halluzinationen und Parästhesien aufgetretene Wahnideen im Sinne der Bedrohung und Verfolgung, aber ohne eigentliche festhaftende Systematisierung, sodass also von einer Paranoia im engeren Sinne keine Rede sein kann. Bayerthal gibt ausdrücklich an, dass der Kranke in der Zwischenzeit, wenn seine Aufmerksamkeit nicht durch Halluzinationen in Anspruch genommen war, völlig ruhig war und sich wenig um die Vorgänge in seiner Umgebung kümmerte.

Von vornherein ist es zweifellos, dass wenn derartige psychische Störungen nach operativer Entfernung eines Tumors verschwinden, ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Tumor und Psychose bestanden haben muss, und dass nicht etwa ein zufälliges Nebeneinanderbestehen von Tumor und Psychose vorliegen konnte. Was die weitere Frage betrifft, ob der Tumor nur die Rolle eines auslösenden Momentes für eine schon im Keim vorhandene Psychose spielte, oder ob er durch seine schädigende Einwirkung auf das Gehirn die psychischen Störungen erst hervorgerufen und erhalten hat, so spricht das Verschwinden der psychischen Krankheitssymptome im direkten Anschluss an die Entfernung des Tumors für die Richtigkeit der letzteren Anschauung. Denn wenn der Tumor nur als auslösendes Moment gewirkt hätte, so bin ich mit Schuster der Ansicht, dass die einmal manifest gewordenen psychotischen Symptome trotz der Exstirpation des Tumors hätten weiter bestehen müssen. Das wäre auch wahrscheinlich der Fall gewesen, wenn es sich um eine echte Paranoia gehandelt hätte. Der Tumor hat eben

in dem Falle von Bayerthal durch seine Allgemeinwirkung auf die Hirnrinde kombinierte Halluzinationen hervorgerufen. Diese gaben zu Beziehungs- und Verfolgungsideen Anlass, welche zugleich mit dem Wegfall der Halluzinationen ebenfalls wieder verschwanden. Jedenfalls bin ich nicht der Ansicht, dass die nach der Operation verschwundenen psychischen Störungen als direkte Herdsymptome angesehen werden dürfen, denn die Herdsymptome pflegen, wie oben schon auseinander-gesetzt wurde, wenigstens wenn sie durch Zerstörung nervöser Substanzen durch den Tumor bedingt sind, nach Entfernung des Tumors nicht sofort zu verschwinden. Es könnte dies nur dann der Fall sein, wenn der Tumor lediglich durch eine lokale, ausgleichbare, funktionelle Schädigung seiner Nachbarschaft herdförmige psychische Reiz- oder Ausfallserscheinungen bedingt hätte. Demnach muss man annehmen, dass die infolge der Exstirpation von Hirntumoren zum Wegfall kommenden psychischen Störungen in der Regel als durch die Allgemeinwirkung des Tumors bedingte Krankheitssymptome, aufzufassen sind.

Dass gelegentlich auch einmal ein zufälliges Zusammentreffen einer Psychose mit einem Hirntumor vorliegen kann, oder dass die Hirngeschwulst auch einmal eine vorher latente Psychose auslösen könnte, soll nicht in Abrede gestellt werden. Hierbei kämen besonders erblich belastete Individuen mit Psychoseformen, die im allgemeinen ohne besondere äussere Ursache aufzutreten pflegen, in Frage, namentlich also Kranke mit manischen, melancholischen und paranoischen Zügen im Krankheitsbilde, wie wir sie bei unseren Fällen freilich nur höchst selten und in unvollkommen ausgeprägter Weise beobachten konnten.

Auch gewisse hysterische beziehungsweise epileptische Beimengungen könnten sehr wohl auf dem Boden einer angeborenen Disposition erwachsen und durch den Hirntumor nur ausgelöst sein. Das Gleiche dürfte wohl auch für die von uns beobachteten katatonischen Zustände zutreffen. Ein Zusammenhang derselben mit dem Sitze der Tumoren kann schon im Hinblick auf die verschiedenartigen Lokalisationen des Tumors bei den einzelnen Fällen nicht wohl angenommen werden. Gegen die Auffassung der katatonischen Zustände als ein einfaches allgemeines Hirndrucksymptom, ohne Inanspruchnahme einer individuellen Disposition, spricht aber schon das verhältnismässig seltene Auftreten dieser Zustände.

Schliesslich wäre noch einigen erworbenen disponierenden Momenten, wie dem Alkohol und Kopftrauma sowie auch dem Senium, ein nach den vorliegenden Beobachtungen allerdings nicht sehr wesentlicher Einfluss auf das Zustandekommen und die Art der psychischen Störungen bei Hirntumoren zuzuerkennen.

Als lediglich durch Allgemeinwirkung des Hirntumors auf die Hirnrinde bedingt, möchte ich, abgesehen von der Benommenheit und den verschiedenen allgemeinen psychischen Reiz- und Ausfallserscheinungen, wie verbreiteten Halluzinationen, agnostischen, amnestisch-aphasischen, idiatorisch-apraktischen, und perservatorischen Erscheinungen, den Symptomenkomplex der Korsakowschen Psychose und die deliranten Zustände auffassen. Eine Berechtigung hierzu ergibt sich schon aus dem ausserordentlich häufigen Auftreten dieser psychischen Krankheitssymptome bei verschiedenartigster Lokalisation der Tumoren, ohne dass irgend welche anderen angeborenen oder erworbenen ursächlichen Momente dafür nachweisbar waren.

Wie ist nun die allgemeine Schädigung der Hirnrinde durch Hirntumoren zu erklären? Zweifellos muss dabei der Steigerung des allgemeinen Hirndrucks die wesentlichste Bedeutung zukommen. Schon makroskopisch dokumentiert sich dies durch die fast ausnahmslos nachweisbare Abplattung der Hirnwindungen und das Verstrichensein der Furchen, den Hydrocephalus internus und die Stauungspapille. Mikroskopisch wurden von einer Reihe von Untersuchern wie Raymond, Gianelli, Dupré und Devaux, Weber und Papadacki, Reichardt und Redlich Degenerationserscheinungen an Ganglienzellen und Nervenfasern, auch an vom Tumor weit entfernten Regionen der Hirnrinde festgestellt. Gegen die Auffassung, dass die psychischen Störungen bei Hirntumoren als Symptome des allgemeinen Hirndrucks aufzufassen sein, wurde geltend gemacht, dass psychische Störungen bei kleinen Tumoren vorhanden sein und bei grossen fehlen können. Hiergegen ist zu bemerken, dass bei Beurteilung der durch Hirngeschwülste bedingten Druckerscheinungen innerhalb der Schädelhöhle nicht nur die Grösse der Tumoren, sondern auch ihre Lokalisation und ihre histologische Struktur, sowie das Verhalten des Liquor cerebrospinalis und des Gehirns zu berücksichtigen ist.

Dass weiche, infiltrierende Gliome geringere Druckerscheinungen machen, als die das Hirngewebe verdrängenden derben sarkomatösen Geschwülste ist ja ohne weiteres klar. Adamkiewicz hat den experimentellen Nachweis geliefert, dass die Gehirnsubstanz kompressibel ist. Jedoch ist die Kompressibilität keine absolute. Der Druck pflanzt sich, da das Hirngewebe infolge des Widerstandes, den es entgegengesetzt, progressiv die Intensität der Druckwirkung vermindert, in abnehmender Stärke über ein bestimmtes Gebiet fort und zwar manchmal in einer gewissen Richtung besonders stark, so dass dadurch ausser den Allgemeinsymptomen indirekte Herdsymptome auch auf psychischem Gebiet entstehen können.



Kleine Tumoren können bei gewisser Lokalisation sehr starke Druckwirkung entfalten, indem sie einen Hydrocephalus internus erzeugen, teils durch direkte Behinderung des Abflusses der Ventrikelflüssigkeit, teils auf indirektem Wege durch Kompression der Hirnvenen.

So beschrieben Weber und Papadacki einen Tumor von geringer Ausdehnung, der durch Verlegung des Aqueductus Sylvii hochgradigen Hirndruck verursachte. Sie schlossen hieraus auf die Existenz einer Stromrichtung des Liquor cerebrospinalis, die von den Seitenventrikeln nach dem 3. Ventrikel und von da durch den Aqueductus Sylvii in den 4. Ventrikel gehe. Da der venöse Abfluss des Hirnblutes in der Hauptsache nach der hinteren Schädelgrube zu gerichtet ist, sind namentlich Tumoren der hinteren Schädelgrube, auch wenn sie nicht von erheblicher Grösse sind, imstande, eine sehr starke Stauung im Bereich der Hirnvenen zu erzeugen. Dass die Behinderung des venösen Blutabflusses überall im Organismus das Zustandekommen seröser Ergüsse infolge von Transsudation begünstigt, ist ja zur Genüge bekannt.

Es ist daher auch durchaus einleuchtend, dass gerade Tumoren der hinteren Schädelgrube sehr frühzeitig Hydrocephalus internus erzeugen. Der Hydrocephalus internus bewirkt seinerseits wieder, abgesehen von der seiner eigenen Volumenvergrösserung parallel gehenden Raumbegrenzung für das Gehirn eine Stauung im Lymphkreislauf, die eine Erweiterung der perivaskulären und perizellulären Lymphräume zur Folge hat.

Die Hirnrinde muss dadurch eine vielfache Schädigung erleiden. Sie ist dem Druck gegen die harte Schädelkapsel, vor welcher sie normalerweise durch das lockere Gewebe und die Lymphräume der weichen Hirnhäute geschützt ist, ausgesetzt; ihre Ernährung leidet durch Behinderung des venösen Blutabflusses und schliesslich auch der arteriellen Blutzufuhr, wozu dann noch die deletäre Wirkung der Lymphstauung in den perivaskulären und perizellulären Räumen kommt.

Dass ausser dem Verhalten des Tumors und des Liquor cerebrospinalis auch die Beschaffenheit des Gehirns selbst bei Beurteilung des Hirndrucks in Rechnung zu ziehen ist, wurde namentlich von Reichardt betont. Reichardt fand auch bei kleinen Hirntumoren und bei ganz gering ausgesprochenem oder fehlendem Hydrocephalus internus starken Hirndruck, als dessen Ursache er eine reaktive Hirnschwellung annahm. Die ursächlichen Momente des Hirndrucks bestehen demnach aus 3 verschiedenen Komponenten, nämlich aus dem Verhalten des Tumors selbst, dessen Grösse, Sitz und histologische Struktur zu berücksichtigen sind, aus dem des Liquor cerebrospinalis, beziehungsweise der Blut- und

Lymphgefässe des Gehirns und schliesslich aus der Reaktion des Gehirngewebes selbst gegenüber diesen verschiedenen Schädlichkeiten. Der Hirndruck gestattet demnach, wie Reichardt mit Recht betont, keine direkten Schlüsse über die einzelnen ursächlichen Komponenten, z. B. über die Grösse des Tumors, sondern entspricht nur den chronischen Missverhältnissen zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht.

Dupré und Devaux glaubten auf Grund der Tatsache, dass sie in der Hirnrinde bei Hirntumoren die gleichen pathologischen Veränderungen nachweisen konnten, die auch bei verschiedenen Intoxikationen festgestellt wurden, wie z. B. Auftreibung des Zellkörpers und Chromatolyse der Ganglienzellen, sowie Auftreten von Neuronophagen an denselben, zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass diese Degenerationsprozesse auch bei Hirntumoren auf ein durch den Tumor produziertes Gift zurückzuführen seien. Als besonders beweisend für diese Behauptung sahen sie dabei das Auftreten der Neuronophagen an, die sie in der Hauptsache als Leukozyten auffassten, welche hier wie überall bei Entzündung eine phagozytäre Tätigkeit entfalteten. Eine weitere Stütze dieser Hypothese erblickten Dupré und Devaux in der Aehnlichkeit der klinischen Allgemeinsymptome bei Hirntumoren einerseits und bei einer Reihe von Krankheiten, wie Urämie, Diabetes, Saturnismus, andererseits, bei welchen die toxische Wirkung keinem Zweifel unterliege. Dabei wiesen sie zugleich darauf hin, dass der hauptsächlich infolge von Intoxikationen durch Alkohol und andere Gifte auftretende Korsakowsche Symptomenkomplex auch bei einigen wenigen Fällen von Hirntumoren zur Beobachtung gekommen sei. Schliesslich machten sie noch geltend, dass die allgemeine Giftwirkung des Krebssekrets auf den Organismus feststehe. Da die Hirnrinde am feinsten und schnellsten auf toxische Einflüsse reagiere, so müsse dieselbe ganz besonders intensiv davon betroffen werden. Die Stauungspapille könne ebenfalls durch toxische Einflüsse zustande kommen, was ihr Vorkommen bei Urämie und Diabetes beweise.

Der Auffassung von Dupré und Devaux gegenüber muss zunächst klargestellt werden, dass die von diesen Forschern beschriebenen Degenerationsveränderungen an den Ganglienzellen keineswegs pathognomonisch für Intoxikationen sind, sondern dass dieselben nach den heute geltenden Anschauungen eben den Ausdruck eines Degenerationsprozesses überhaupt darstellen, dem ebensowohl eine mechanische, wie eine toxische Ursache zu grunde liegen kann. Auch ist man nicht berechtigt, aus dem Auftreten von Neuronophagen auf das Vorliegen eines entzündlichen bzw. toxischen Prozesses zu schliessen. Bei den Neuronophagen handelt es sich nicht, wie Dupré und Devaux annehmen, im wesentlichen um

Leukozyten, sondern es sind bei dem Abbau des Nervengewebes einerseits mesodermale, von den Gefässen stammende, andererseits gliogene Zellen beteiligt. Der Zerfall von Nervelementen übt an und für sich, ganz einerlei ob er durch mechanische oder toxische Ursachen bedingt ist, eine chemotaktische Wirkung auf die den Abbau bewerkstelligenden Zellen mesodermaler und gliöser Herkunft aus.

Was sodann die Aehnlichkeit der zerebralen 'Allgemeinsymptome bei Hirntumoren einerseits und bei gewissen auf toxischer Wirkung beruhenden Erkrankungen andererseits, wie Urämie, Diabetes usw. betrifft, so ist damit natürlich nicht bewiesen, dass diesem zerebralen Symptomenkomplex nur ein und dieselbe und zwar nur eine toxische Ursache zugrunde liegen müsse. Man hat sogar gerade bei Urämie die Ursache der Allgemeinerscheinungen in einem durch die Nephritis bedingten Hydrops ventriculorum und Hirnödem gesucht und durch Spinalpunktion Besserung erzielt. Warum die zerebralen Allgemeinsymptome wie Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Puls- und Atemanomalien Benommenheit sowie die sonstigen psychischen Störungen nicht ebensowohl durch eine mechanische wie durch toxische Schädigung der Hirnrinde entstehen könnten, ist nicht einzusehen.

Was speziell die Stauungspapille angeht, so wird dieselbe bei dem mit Drucksteigerung im Schädelinnern einhergehenden Hirntumoren fast regelmässig, dagegen bei den genannten toxischen Erkrankungsformen verhältnismässig selten beobachtet. Der Hauptbeweis dafür, dass die Stauungspapille lediglich vom Innendruck der Schädelhöhle abhängt, ist eben der Parallelismus, der zwischen Hirndruck und Stauungspapille besteht. Reichardt hob dies neuerdings wieder besonders hervor und lehnte den toxischen Ursprung der Stauungspapille ab mit besonderem Hinweis darauf, dass bei drei von ihm untersuchten Stauungspapillen anatomisch nachweisbare entzündliche Erscheinungen völlig fehlten.

Dass Karzinome Stoffe absondern können, die auf dem Lymph- und Blutwege im Organismus toxische Wirkungen zu entfalten vermögen, hat gewiss viel Wahrscheinlichkeit für sich, zumal ja den Epithelien auch normalerweise sekretorische Funktionen zukommen. Dagegen ist von einer sekretorischen Tätigkeit der Zellen sarkomatöser und gliöser Art, aus welchen doch die weitaus überwiegende Mehrzahl der Hirntumoren besteht, nichts bekannt. Aber auch bei den ausserhalb des Gehirns lokalisierten Karzinomen wird das Auftreten zerebraler Symptome keineswegs allgemein als toxische Wirkung auf die Hirnrinde aufgefasst. Während z. B. Oppenheim und Nonne geneigt sind, die von ihnen beobachteten zerebralen Herdsymptome bei extrazerebral lokalisierten Karzinomen einer durch diese bedingten Toxinwirkung zuzuschreiben,

lehnt Sänger diese Annahme ab, da er bei seinem Kranken mikroskopisch eine dichte metastatische Infiltration der Pia mit Karzinomzellen fand. Auch Siefert konnte bei 15 Fällen von ausserhalb des Gehirns lokalisierten Karzinomen mit psychischen Störungen, die meist unter dem Bilde einer „deliranten Verworrenheit“ verliefen, 13mal mit Wahrscheinlichkeit eine greifbare anatomische Hirnveränderung nachweisen und nur für 2 Fälle blieb die Annahme bestehen, dass die zerebrale Störung den Ausdruck einer Intoxikation des Gehirns mit Krebsgift darstellen könnte. Siefert weist aber noch ausdrücklich darauf hin, dass bei dieser Annahme unaufgeklärt bleibe, warum bei den so häufigen und schweren Kachexien und Intoxikationen im Verlauf von Karzinom-erkrankungen das Auftreten psychischer Störungen so enorm selten sei.

Was schliesslich das Vorkommen des Korsakowschen Symptomkomplexes und der deliranten Zustände infolge von Intoxikationen und Infektionen einerseits und bei Hirntumoren andererseits betrifft, so gilt hierfür dasselbe, was schon oben bezüglich der sonstigen kortikalen Allgemeinerscheinungen ausgeführt wurde. Allerdings handelt es sich dabei nicht um eine die gesamte Hirnrinde gleichmässig treffende Funktionsstörung, sondern mehr um eine elektive schädigende Wirkung auf funktionell zusammenwirkende in sich geschlossene Neuronenverbände. Eine solche schädigende Wirkung kann sich sowohl im Sinne einer Herabsetzung, als auch einer Steigerung der Funktion äussern. Die Herabsetzung der Funktion kann besonders diejenigen Komplexe, welche die Orientierung und die Angliederung neuer Aussenweltseindrücke an das alte Bewusstseins-, bzw. Gedächtnismaterial zu vermitteln haben, betreffen, wie dies bei Korsakowschem Symptomenkomplex der Fall ist. Dabei ist also das Ausschleifen neuer Bahnen gestört oder unmöglich gemacht, während die alten, gut ausgeschliffenen noch weiter zu funktionieren vermögen. Eine Steigerung der Funktion kann besonders die Sinneszentren bzw. die denselben zugehörigen mnestischen Rindenfelder betreffen, sodass es zu verbreiteten, szenenhaften Halluzinationen und dadurch bedingte Bewegungsunruhe kommt, eine Störung, wie sie im wesentlichen bei den deliranten Zuständen vorliegt.

Eine derartige elektive Schädigung ganz bestimmter Neuronenbahnen, wie sie dem Korsakowschen Symptomkomplex und den deliranten Zuständen zugrunde liegt, kommt nun nicht nur bei verschiedenen Intoxikationen und Infektionen, sowie bei Hirntumoren vor, sondern auch noch bei verschiedenen anderen organischen Hirnveränderungen, wie z. B. bei der paralytischen und senilen Hirnrindenatrophie. Die gleichen psychischen Krankheitserscheinungen konnte ich auch bei mehreren Fällen von Zystikerkrankose des Gehirns beobachten. Bekannt ist auch das Auf-

treten Korsakowscher und deliranter Symptome nach schweren Schädelverletzungen. Man ist demnach keineswegs zu der Annahme berechtigt, dass das Auftreten dieser Krankheitsbilder dafür spreche, dass eine toxische Erkrankung der Hirnrinde vorliege, dieselbe kann vielmehr durch die verschiedenartigsten diffusen krankhaften Affektionen der Hirnrinde hervorgerufen werden und muss speziell bei Hirntumoren als Folge der durch den Hirndruck bedingten Schädigung der Hirnrinde aufgefasst werden.

Zu diesem Schlusse kam auch Redlich auf Grund von Hirnrindenuntersuchungen bei 4 Fällen von Hirntumoren mit psychischen Störungen. Da es sich dabei um 4 verschiedene Tumorformen handelte (Karzinom, Gliom, Tuberkel und Endotheliom), hielt er es für unwahrscheinlich, dass gerade toxische Momente das gemeinsam schädigende Agens seien sondern erblickte dasselbe in dem klinisch und anatomisch nachweislich gesteigerten Hirndruck. Bei unseren Fällen ist die histologische Form der Tumoren nicht stets mikroskopisch festgestellt worden. Die mikroskopisch genau untersuchten Tumoren setzen sich zusammen aus 11 Gliomen, 8 Sarkomen, 4 Karzinommetastasen, 2 Endotheliomen, 2 Tuberkeln, 1 Chondrom, 1 Myxom, 1 Neurofibrom. Psychische Störungen sind bei allen diesen Fällen aufgetreten, abgesehen von 2 frühzeitig Operierten. Was speziell die Korsakowsche Psychose betrifft, so war dieselbe bei den Gliomen 7 mal, bei den Sarkomen 6 mal, bei den Karzinomen 2 mal, bei den Endotheliomen und Tuberkeln jeweils 1 mal vertreten. Ein Einfluss der Geschwulstart etwa vermittelt eines durch gewisse Geschwulstformen produzierten Toxins kann demnach weder für das Auftreten psychischer Störungen bei Hirntumoren überhaupt noch für das der Korsakowschen Psychose im Besonderen anerkannt werden.

---

#### Schlussfolgerungen.

Wir gingen davon aus, dass Hirntumoren auf dem Gebiete des Assoziationssystems ebensowohl wie auf dem des Projektionssystems Lokal- und Allgemeinsymptome bedingen. Auch hier gilt das Gesetz, dass die Herdsymptome um so grössere Bedeutung haben, je geringer die Allgemeinsymptome sind.

Was zunächst die Herdsymptome betrifft, so dürfen einzelsinnliche, psychische Reizerscheinungen, insbesondere Halluzinationen in einer, wenn auch geringen Zahl von Hirntumorfällen den Wert von Lokalsymptomen beanspruchen.

Von weit grösserer Bedeutung für die Lokaldiagnose von Hirntumoren sind aber herdförmige psychische Ausfallerscheinungen, die in der Mehrzahl der Fälle eine sichere Lokaldiagnose erlauben.

Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten sind für lokal-diagnostische Zwecke nicht zu verwerten, wohl aber können kombinierte psychische Ausfallserscheinungen, wie die agnostischen und die amnestisch-aphasischen Störungen eine nicht unerhebliche Bedeutung für die Lokal-diagnose haben. Sie sprechen für ein vorwiegendes Betroffensein des hinteren Teiles der linken Grosshirnhemisphäre durch den Tumor.

Eine allgemeine Herabsetzung der Aufmerksamkeit lässt keine Lokalisation in einem bestimmten Hirnteil zu. Die Aufmerksamkeit ist im hohen Grade von dem Zustand der Zentralstätten der einzelnen Sinnesorgane abhängig. Eine Aufmerksamkeitsstörung hat nur dann einen gewissen lokaldiagnostischen Wert, wenn sie ein bestimmtes Sinnesgebiet bei geringer oder fehlender Bewusstseinsstörung in vorwiegendem Masse betrifft.

Sonstige psychische Störungen allgemeiner Art können nicht in bestimmte Hirnregionen lokalisiert werden. Insbesondere lassen die Tumoren des Stirnhirns, abgesehen von den ihnen eigenen Herdsymptomen auf sprachlichem und statischem Gebiet keine Störungen erkennen, die zu der Auffassung berechtigen, dass das Stirnhirn ein Zentrum für die höheren geistigen Funktionen darstellt. Intelligenzdefekte, namentlich Urteilsstörungen, moralische Defekte, Aufmerksamkeitsstörungen, Charakterveränderungen sind bei unseren Fällen von Stirnhirntumoren nicht in auffällig häufigerem Masse als bei Tumoren anderer Hirnregionen hervorgetreten. Auch die Witzelsucht kann nicht als Lokalsymptom einer Stirnhirnerkrankung anerkannt werden.

Die Fälle von Zentrallappentumoren sind dadurch ausgezeichnet, dass ausser den bei dieser Lokalisation besonders häufig auftretenden epileptiformen Anfällen auch sonstige für Epilepsie charakteristische Krankheitszeichen in Form von Dämmerzuständen und gewissen für Epilepsie charakteristischen Stimmungsanomalien hervortreten, während sonstige herdförmige und allgemeine psychische Reiz- und Ausfallserscheinungen seltener zur Beobachtung kommen.

Die Fälle von Tumoren des linken Schläfelappens, die abgesehen von einem an der Spitze des linken Schläfelappens sitzenden kleinen Tumor ausnahmslos sensorisch-aphasische Störungen zeigten, waren ferner noch durch einen überwiegend hohen Prozentsatz von amnestisch-aphasischen, agnostischen, ideatorisch-apraktischen und sprachlich-perseveratorischen Erscheinungen ausgezeichnet, sodass auch diesen letzteren Symptomen eine gewisse lokaldiagnostische Bedeutung für den linken Schläfelappen zuerkannt werden muss.

Amnestisch-aphasische Störungen kommen auch als Lokalsymptome bei linksseitigen Scheitellappentumoren vor, während im übrigen in einer erheblichen Zahl der Fälle von Scheitellappentumoren Tastlähmungen

und seltener auch Seelenlähmungen als herdförmige psychische Ausfallsymptome beobachtet werden.

Die Tumoren des Hinterhauptlappens können, abgesehen von Rindenblindheit, Seelenblindheit, Alexie und optischer Aphasie, als auffälliges psychisches Lokalsymptom eine Reduktion der Aufmerksamkeit für optische Eindrücke der dem Tumor gegenüberliegenden Seite darbieten.

Die Lokalisation eines bestimmten Krankheitsbildes, bestehend in „einer eigentümlichen Ratlosigkeit, Inkohärenz der Vorstellungen, primär intellektueller, von den Affekten unabhängiger Verworrenheit und Verlust der erfahrungsgemässen Interpretation äusserer Eindrücke“ in das hintere Assoziationszentrum von Flechsig, kann nicht anerkannt werden.

Die Balkentumoren lassen kortikale Reiz- und Ausfallserscheinungen gänzlich vermissen, zeigen jedoch im übrigen bezüglich der allgemeinen psychischen Störungen gegenüber den in den Grosshirnhemisphären lokalisierten Tumoren kein abweichendes Verhalten. Apraktische Störungen wurden bei unseren 3 Fällen von Balkentumoren, wovon 2 aus den 90er Jahren stammen, nicht festgestellt.

Schlafsucht, Benommenheit und rasche Ermüdbarkeit sind nicht als pathognomonisch für Hypophysentumoren, bzw. wie andere annehmen, für Tumoren der Zentralganglien zu betrachten, sondern stellen allgemeine Hirndrucksymptome dar, die bei dem Zurücktreten von herdförmigen psychischen Reiz- und Ausfallserscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen.

Ponstumoren zeigen keinerlei direkte psychische Herdsymptome. Sie können nur durch Nachbarschafts- bzw. Allgemein- und Fernwirkung psychische Störungen verursachen.

Dem Kleinhirn kommt als psychisches Lokalsymptom lediglich eine durch Unterbrechung der Kleinhirn-Stirnhirnbahnen bedingte Desorientierung über die Lage des eigenen Körpers im Raume zu. Das Auftreten verschiedenartiger psychischer Krankheitsbilder bei Kleinhirntumoren kann daher nur durch Allgemeinwirkung auf die Grosshirnrinde erklärt werden.

Was die durch die Allgemeinwirkung der Hirntumoren bedingten psychischen Störungen angeht, so steht unter diesen weitaus im Vordergrund die Benommenheit in ihren verschiedenen Graden. Sie tritt in allen Fällen ein, in welchen der reguläre Ablauf der Erkrankung nicht durch operative Eingriffe oder, wie in einem unserer Fälle, durch die zu raschem Kollaps und Tod führende besondere Art der Krankheitsform, vorzeitig beendet wird.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Hirntumorkranken bestehen aber neben der Benommenheit noch ausgesprochene psychische Krank-

heitsbilder, zum Teil mit Beimengungen von herdförmigen oder allgemeinen psychischen Elementarsymptomen. Ein Teil unserer Kranken zeigte neben der Benommenheit nur Krankheitserscheinungen der letzteren Art.

Bei einer Reihe von psychischen Störungen Hirntumorkranker bedarf es einer eingehenden und öfter wiederholten Prüfung zur Feststellung, ob diese Störungen einen selbständigen Charakter haben, oder ob sie nur durch die Benommenheit vorgetäuscht sind. Es gilt dies namentlich für Herabsetzung der Aufmerksamkeit, Verlangsamung des Vorstellungsablaufs, stumpfe Gemütslage, Bewegungsarmut und Demenz. Charakteristisch für die Bedingtheit solcher Störungen durch die Benommenheit ist der mit dem Grade der Helligkeit, bzw. Trübung des Bewusstseins parallel gehende Wechsel dieser psychischen Zustände.

Selbständige, von Benommenheit unabhängige Störungen der Affekte werden bei fast jeglicher Lokalisation der Hirntumoren beobachtet. Bei unseren Fällen kamen sie am häufigsten bei Tumoren der Zentralwindungen bzw. des tiefen Marklagers derselben vor, wobei das unmotivierte Schwanken der Affekte und die vorherrschende Reizbarkeit wiederholt an den „epileptischen Charakter“ erinnerten.

Von einer Trübung des Bewusstseins unabhängige Störungen des Vorstellungsablaufs liessen sich bei Tumoren verschiedenen Sitzes konstatieren, jedoch waren dieselben niemals mit sonstigen psychischen Störungen derartig verbunden, dass das ausgesprochene Krankheitsbild einer reinen affektiven Melancholie, einer Manie, oder Paranoia zustande kam. Auffallend häufig wurden Konfabulationen beobachtet.

Die von Benommenheit unabhängigen Störungen der Orientierung bei Hirntumorkranken betreffen fast ausschliesslich das Bewusstsein der Aussenwelt, die des Gedächtnisses, hauptsächlich die Merkfähigkeit und das Gedächtnis für die Jüngstvergangenheit, also vorwiegend die Angliederung von neuem Orientierungs- und Gedächtnismaterial an den früher erworbenen Besitzstand.

Unter allen ausgesprochenen Krankheitsbildern bei Hirntumoren steht der Korsakowsche Symptomenkomplex weitaus im Vordergrund, der teils vollkommen ausgesprochen, teils wenigstens durch die Hauptsymptome gekennzeichnet bei nahezu der Hälfte der Fälle beobachtet wurde.

Bei den meisten Fällen von Korsakowscher Psychose bei Hirntumoren besteht der Korsakowsche Symptomenkomplex nicht für sich allein, sondern ist mit verschiedenartigen herdförmigen und kombinierten psychischen Reiz- und Ausfallserscheinungen, sowie mit anderen psychischen Elementarsymptomen vermischt. Auch können neben der Korsakowschen Psychose bei Hirntumoren noch andere aus-



gesprochene psychische Krankheitsbilder bestehen. Bei unseren Fällen kamen mit Korsakowscher Psychose kombiniert besonders häufig delirante Zustände, ferner zwei Angstpsychosen und ein Dämmerzustand zur Beobachtung, während in je einem Fall paranoische und manische Züge als vorübergehende Phasen im Krankheitsablauf sich bemerkbar machten.

Bei der Witzelsucht handelt es sich häufig um eine besondere Färbung einer Korsakowschen Psychose mit stark euphorischer Stimmungslage.

Bei dreiviertel der Fälle von Korsakowscher Psychose war ausser dem Hirntumor selbst kein weiteres in Betracht kommendes ätiologisches Moment zu ermitteln. Ausgesprochene polyneuritische Symptome waren nur viermal nachzuweisen.

Das nächst häufige psychische Krankheitsbild bei Hirntumoren stellen die deliranten Zustände dar.

Andere ausgesprochene psychische Krankheitsbilder ausser der Korsakowschen Psychose und den deliranten Zuständen kommen bei Hirntumoren nur selten zur Beobachtung. Unter unseren Hirntumorkranken können hierbei nur fünf Fälle in Betracht kommen, nämlich ein Fall von Dämmerzustand, ein Fall von Angstpsychose mit motorischen Beimengungen und drei Fälle von Katatonie. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Sitze des Tumors und der Form der Psychose kann bei keinem von diesen Fällen angenommen werden.

Dass Hirntumoren unter dem „typischen psychischen Krankheitsbilde der progressiven Paralyse“ (Schuster) verlaufen, kann in dieser allgemeinen Fassung nicht anerkannt werden. Zuzugeben ist, dass gewisse psychische Krankheitsbilder, namentlich die Korsakowsche Psychose und die deliranten Zustände sowohl bei Hirntumor als bei progressiver Paralyse vorkommen können.

Angeborene oder erworbene prädisponierende Momente für das Auftreten psychischer Störungen lagen bei mehr als einem Viertel der Fälle vor. Eine ausschlaggebende Rolle als ursächlichem Faktor ausser dem Hirntumor selbst konnte ihnen jedoch nicht zuerkannt werden.

Der Behauptung Gianellis, dass das frühzeitige Hervortreten von psychischen Störungen bei Hirntumoren für den Sitz des Tumors im Stirnhirn spreche, kann nicht beigestimmt werden.

Bei fünf Fällen von Hirntumoren verschiedenen Sitzes verschwanden verschiedenartige psychische Störungen, darunter auch einmal der Korsakowsche Symptomenkomplex gleichzeitig mit den sonstigen allgemeinen Hirndrucksymptomen sofort im Anschluss an die Exstirpation der Tumoren. Es ist demnach anzunehmen, dass es sich bei diesen psychischen Störungen ebenfalls um Allgemeinsymptome der Hirntumoren handelte.

Für die Annahme, dass die Korsakowsche Psychose und die deliranten Zustände eine Folge der Allgemeinwirkung der Hirntumoren sind, spricht schon das häufige Vorkommen dieser psychischen Störungen bei Hirntumoren jeglichen Sitzes. Allerdings kann es sich dabei nicht um eine alle Hirnrindenelemente gleichmässig treffende Funktionsstörung handeln, sondern es muss eine elektive Schädigung funktionell zusammengehörender Neuronenverbände vorliegen, welche namentlich die Angliederung neuer Aussenweltseindrücke an das früh erworbene Orientierungs- und Gedächtnismaterial zu vermitteln haben. Als die wesentlichste Ursache dieser Schädigung ist die Steigerung des allgemeinen Hirndrucks anzusehen.

Ein Einfluss der Geschwulst etwa vermittelt eines durch gewisse Geschwulstformen produzierten Toxins kann weder für das Auftreten psychischer Störungen bei Hirntumoren überhaupt, noch für das der Korsakowsche Psychose im besondern anerkannt werden.

Das übrigens verhältnismässig seltene Vorkommen manischer, melancholischer, paranoischer, katatonischer und epileptischer Züge im Krankheitsbilde ist wohl auf individuelle Disposition zurückzuführen, wobei dem Tumor die Rolle eines auslösenden Momentes für das Auftreten dieser psychischen Störungen zukommt.

Meinem sehr verehrten Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. Anton, spreche ich für die Ueberlassung der dieser Arbeit zugrunde liegenden Krankengeschichten meinen besten Dank aus.

### Literaturverzeichnis.

1. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1883.
2. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879.
3. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
4. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1902.
5. Bruns, Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.
6. Jastrowitz, Beiträge zur Lokalisation im Grosshirn und deren praktische Verwertung. Leipzig 1888.
7. Oppenheim, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Arch. f. Psych. und Neurol. Bd. 21 und 22.
8. Gianelli, Gli difetti diretti e indiretti dei neoplasmi encephaliti sulle funzione mentali.. Policlinico. 1897.
9. Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.
10. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
11. Flourens, Rech. expér. sur les fonctions du système nerveux. 1842.
12. Ferrier, The functions of the brain. London 1886.

13. Bianchi, La géographie psychologique du manteau cérébral. *Revue de psych. clinique therap.* 1900.
14. Wundt, *Physiologische Psychologie.* Leipzig 1902.
15. Flechsig, *Gehirn und Seele.* 1896.
16. Goltz, *Verrichtungen des Grosshirns.* Pflügers Arch. 1881.
17. Munk, *Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde.* Berlin 1881.
18. Voigt, O. und C., *Neurobiologische Arbeiten.* 1902—1904.
19. v. Monakow, *Gehirnpathologie.* Wien 1905.
20. H. Sachs, *Hemisphärenmark des mittleren Grosshirns.* 1892.
21. Dejerine, *Anatomie des centres nerveux.* Paris 1895—1901.
22. Anton und Zingerle, *Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns.* Graz 1902.
23. Brodmann, *Vergl. Lokalisationslehre der Grosshirnrinde.* Leipzig 1909.
24. Uhlenhuth, *Ueber 2 Fälle von Tumor cerebri.* Inaug.-Diss. Berlin 1893.
25. Hoeniger, *Diagnose der Geschwülste des Stirnhirns.* Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 18 und 19.
26. Welt, Leonore, *Ueber Charakterveränderungen des Menschen infolge von Läsionen des Stirnhirns.* Inaug.-Diss. Zürich. 1888.
27. E. Müller, *Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns.* Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 21.
28. Bruns, *Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Lokaldiagnose.* Neurol. Zentralbl. Bd. 17. 1898.
29. Bonhoeffer, *Kasuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlokalisation.* Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 3.
30. Griffith und Sceldon, *Geschwulst der Stirnlappen.* Neurol. Zentralbl. Bd. 10. S. 627.
31. Meynert, *Klin. Vorles. über Psychiatrie.* Wien 1890.
32. Wernicke, *Grundriss der Psychiatrie.* Leipzig 1906.
33. Wernicke, *Gesammelte Aufsätze zur Pathologie des Nervensystems.* Berlin 1893.
34. Wernicke, *Psychiatrische Abhandlungen.* Breslau 1896.
35. Forster, *Ueber die Affekte.* Monatsschr. f. Psych. und Neur. Bd. 19.
36. Schweinitz, *New York Med. Journal.* (Zitiert nach Wilbrandt-Sänger. S. 403.)
37. Fischer, *Zur Kasuistik der Psammome am Zentralnervenapparat.* Berliner klin. Wochenschr. 1878.
38. Sharkey, *A fatal case of tumor of the left auditory Nerve.* Brain. Bd. 11. 1889. p. 97.
39. Hitzig, *Der Schwindel.* Spez. Pathologie und Therapie von Nothnagel. Wien 1898.
40. Hartmann, *Beiträge zur Apraxielehre.* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907. Bd. 21. 2. und 3. Heft.
41. Anton, *Ueber den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankung des Gehirns.*
42. Sherrington und Grünbaum, *Physiol. of the cer. cort. of some of the higher apes.* Proc. Royal Soc. 1901.

43. Bayerthal, Heilung akuter Geistesstörung nach Exstirpation einer Hirngeschwulst. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 46.
44. Anton, Herderkrankungen des Gehirns, welche vom Pat. nicht wahrgenommen wurden. Wiener klin. Wochenschr. 1898.
45. Anton, Selbstwahrnehmungen der Herderkrankungen des Gehirns. Arch. f. Psych. XXXII. 1899.
46. Sander, Epileptische Anfälle mit subjektiven Geruchsempfindungen usw. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. IV. S. 234.
47. Siebert, Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstäuschungen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. VI.
48. Linde, Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshalluzinationen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. VII. S. 44.
49. Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen. Leipzig 1908.
50. Freund, Optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. für Psych. 1888.
51. Wolff, Klinische und krit. Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig 1904.
52. Bruns, Ueber Seelenlähmung. Festschrift zum 50jährigen Bestehen der Anstalt Nietleben.
53. Anton, Beiträge zur klinischen Bedeutung und Lokalisation der Muskelsinnstörung. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIV.
54. Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
55. Wernicke, Zwei Fälle von Rindenläsion. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik Breslau. H. 2.
56. Gowers, The Lancet. 1879.
57. Pooley, Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde. Bd. VI.
58. Wollenberg, Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Zerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. Arch. f. Psych. Bd. 31. Heft 1 und 2.
59. Reinhardt, Zur Frage der Hirnlokalisation usw. Arch. f. Psych. XVII.
60. Henschen, Klinische und anatom. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890.
61. Anton, Selbstwahrnehmungen bei Rindenblindheit usw. Arch. f. Psych. 1900.
62. Lissauer, Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. Arch. f. Psych. Bd. XXI. S. 222.
63. Förster, Unorientiertheit, Rindenblindheit, Andeutung von Seelenblindheit. Arch. f. Ophthalmologie. 1890.
64. Hartmann, Die Orientierungen. Leipzig 1902.
65. Ransom, On tumours of the corpus callosum, with an account of a case. Brain 1895. p. 532.
66. Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1900.
67. Liepmann, Weiterer Krankheitsverlauf und Gehirnbefund. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1905.
68. Liepmann, Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905.

69. Liepman, Ueber die Funktion des Balkens beim Handeln usw. *Med. Klin.* 1908. Nr. 25 und 26.
70. Cyon, Les fonctions de l'hypophyse et de la glande pinéale. *Comptes rendues l'Académie des sciences.* N. XVI. p. 868.
71. Varnese, Versuch einer Physiologie des Schlafes und des Traumes. Leipzig und Wien 1910.
72. Marie Pierre, Revision de la question de l'aphasie. *La Semaine médical.* No. 21. p. 241.
73. Marie Pierre, *La Semaine médical.* Nr. 42. p. 493.
74. Marie Pierre, *La Semaine médical.* Nr. 48. p. 565.
75. Liepmann, Zum Stande der Aphasiefrage. *Neurologisches Zentralblatt.* 1909. Nr. 9.
76. Dejerine, L'aphasie motrice et sa localisation corticale. *L'encéphale.* Nr. 5. 5. Mai 1907.
77. Kirchhoff, Neuere Ansichten über die örtlichen Grundlagen geistiger Störungen. 1896.
78. Luciani, Das Kleinhirn. Deutsch von M. O. Fraenkel. 1893.
79. Luciani, Das Kleinhirn. *Ergebnisse der Physiologie.* 1904.
80. Wersiloff, Ueber die Funktionen des Kleinhirns. Referat aus dem *Neurol. Zentralbl.* 1899. S. 330.
81. Knauer, Zur Pathologie des linken Schläfelappens. *Klin. f. psych. und nervöse Krankheiten.* Bd. IV. Heft 2.
82. Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfelappens. Wiesbaden 1906.
83. Mönkemöller, Kasuistischer Beitrag zur sogenannten poly. Psychose. *Zeitschr. f. Psych.* 54.
84. Mönkemöller und Kaplan, Symptomatischer Korsakow und Rückenmarkserkrankung. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. VI. Heft 5.
85. Meyer, Sarkom des dritten Ventrikels mit Metastasen im vierten Ventrikel. *Arch. f. Psych.* Bd. 32.
86. Meyer und Räcke, Zur Lehre vom Korsakowschen Symptomenkomplex. *Arch. f. Psych.* Bd. 37. S. 1.
87. Hoppe, Ein Fall von Psychose infolge multipler Tumoren. *Neurol. Zentralbl.* Bd. 83. S. 50.
88. Bonhoeffer, Die akuten Geistesstörungen d. Gewohnheitstrinker. Jena 1901.
89. Kaiser, Dementia praecox oder Hirntumor? *Zeitschr. für Psychiatrie.* 1905. S. 92.
90. Bonhoeffer, Traumatische Zertrümmerung der Gehirnsubstanz in den hinteren Partien der linken zweiten Schläfenwindung. *Arch. für Psych.* Bd. 35. 1903.
91. Stransky, Diffuse Rindenatrophie m. herdförmigen stärkeren Atrophien usw. *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.* Bd. 13. 1903.
92. Schäfer, Taubeneigrosser Abzess unter dem hinteren Ende des linken Ventrikels im Mark der Gehirnsubstanz. *Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten.* 1905.

93. Schmidt, Abzess im linken Scheitellappen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61. 1905.
94. E. Müller, Beziehungen des Stirnhirns zur Psychose. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59.
95. Raymond, Un cas de gliome neuroformatif. Arch. de neurol. Bd. XXV. 1893.
96. Dupré et Devaux, Tumeurs cérébrales. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. 1901. p. 773.
97. Weber und Papadaki, De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1905.
98. Weber, De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1906. p. 247.
99. Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28. S. 306.
100. Reichardt, Ueber die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mit der Wage. Jena 1906.
101. Adamkiewicz, Eulenburgs Realencyklopaedie. 2. Aufl.
102. Oppenheim, Ueber Hirnsymptome bei Karzinomatose ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn. Charité-Annalen. XIII. S. 395.
103. Nonne, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Sänger. Neurol. Zentralbl. Bd. XIX. S. 189.
104. Sänger, Ueber Hirnsymptome bei Karzinomatose. Neurol. Zentralbl. Bd. XIX. S. 187.
105. Siefert, Ueber die multiple Karzinomatose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 36.
106. Redlich, Ueber diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arbeiten aus dem neurol. Institut von Obersteiner. Festschrift 1907.

## XIX.

# Ueber primäre epitheliale Geschwülste des Gehirns. Zugleich Untersuchungen und Betrachtungen über das Ependymepithel.

Von

**Dr. Karl Hart,**

Prosektor am Auguste Viktoria-Krankenhaus (Schöneberg-Berlin).

(Hierzu Tafel XIV und XV.)

Das Studium der allerdings nicht häufig im Gehirn vorkommenden primären rein epithelialen Geschwülste ist in ausgezeichneter Weise geeignet, zur Klärung einer Reihe von Streitfragen beizutragen, die auf das Ependymepithel der Hirnventrikel Bezug nehmen. So klar die entwicklungsgeschichtliche Frage liegt, so strittig sind für den ausgereiften Organismus einige Zustände und Vorgänge an der epithelialen Auskleidung der Hirnhöhlen, deren Lösung man auf verschiedene Weise, namentlich durch Untersuchungen pathologischer Prozesse angestrebt hat. Solche Fragen sind die nach der absoluten Gleichwertigkeit oder durch besondere Differenzierungsvorgänge veranlassten grundsätzlichen Verschiedenheit des Ependymepithels an den einzelnen Wandabschnitten der Ventrikel und der Plexus chorioidei; nach der epithelialen Selbständigkeit der Ependymepithelien oder ihrer ja entwicklungsgeschichtlich begründeten Fähigkeit, den Charakter als Deckzellen zu verlieren; endlich damit eng zusammenhängend nach der Beziehung der Ependymepithelien sowohl zu epithelialen als auch zu gliösen Neubildungen. Die Beantwortung dieser letzten Frage ist dabei geeignet, auch ganz allgemein die Frage der Geschwulstbildung im Gehirn zu beleuchten.

Es ist ja bekannt, dass vom Gewebe der Plexus chorioidei papilläre Geschwülste ausgehen können, die wegen ihres durchaus typischen Plexusbaues nicht einmal immer zu den Tumoren gerechnet worden sind, sondern als einfache Hyperplasien bezeichnet wurden. Am bekanntesten ist wohl der Fall Brüchanows geworden, in dem ein Papillom von nicht weniger als 5 cm Durchmesser bei einem 2½ Jahre alten Knaben

in der Cella media gefunden wurde. Durch eine Beobachtung Saxers ist in durchaus eindeutiger Weise ferner der Beweis erbracht worden, dass auch vom Ependymepithel der Ventrikel Geschwulstbildungen ihren Ausgang nehmen können, die in jeder Hinsicht, was den typischen papillären Bau und den rein epitheliären Charakter anbelangt, den Papillomen der Plexus chorioidei an die Seite zu setzen sind. Vielleicht ist dieser sehr seltenen Beobachtung Saxers noch ein von Selke früher beschriebener Fall zuzuzählen.<sup>1)</sup>

Einige feinere histologische Unterschiede scheinen Saxer allerdings zwischen Plexus- und Ependympapillom zu bestehen. Bei dem ersteren ist der Bau der Zotten ein gröberer, dementsprechend der Zwischenraum zwischen den einzelnen Papillen ein grösserer, die stärkeren Zotten zeigen beträchtliche Bindegewebsmassen im Grundstock; aber das sind alles keine Merkmale, welche eine prinzipielle Trennung beider in ihrem Ausgangspunkt verschiedener Tumorbildungen rechtfertigen können.

Die Papillome der Plexus chorioidei und so auch die Beobachtung Saxers stellen anatomisch benigne Geschwülste dar, die meist nur als Nebenbefund bei der Sektion festgestellt wurden. Nur in einzelnen Fällen war in klinischem Sinne eine Malignität festzustellen durch Verlegung der Abflusswege der Ventrikelflüssigkeit. (Fall Benekes u. a.)

Von besonderem Interesse ist nun die Frage, ob sich aus den Papillomen der Plexus chorioidei und des Ventrikependyms oder gar unmittelbar aus dem Epithel ohne eine vorausgehende papilläre Wucherung nicht nur in klinischem, sondern vor allem in pathologisch-anatomischem Sinne maligne Geschwülste, also echte Karzinome entwickeln können. Destruierendes Wachstum und Metastasenbildung sind die Kennzeichen der Malignität nach der Definition der Geschwulstlehre.

Nach der Zusammenstellung Saxers sind solche primären Karzinome des Plexus- resp. Ependymepithels beschrieben worden von Rokitsansky, Spät, Morning, Ziegler, v. Wunschheim und Kaufmann. Auch Cornils zwei zweifelhafte Fälle sind als Karzinome aufgefasst worden. Ausser der Mitteilung Saxers selbst ist dann in neuester Zeit von Kölpin über eine multiple Gehirngeschwulst berichtet worden, die ihrem Bau nach unzweifelhaft vom Ependymepithel ausgegangen ist. Es ist ja die Bezeichnung „Karzinom“ für Geschwülste der Plexus chorioidei häufiger gebraucht worden, aber sie können selbst einer leichten Kritik als solche nicht standhalten. Auch die von Saxer zu-

1) Die von Saxer beschriebene, übrigens in ihrem Charakter auch sonst zweifelhafte epitheliale Geschwulst des Infundibulum und des 3. Ventrikels, wurde zwar anfangs gleichfalls auf das Ventrikependym zurückgeführt, aber dann von Hypophysengängen hergeleitet.



sammengestellten Fälle entsprechen keinesweges alle strengen Anforderungen, weil namentlich die älteren und die in den Lehrbüchern angeführten Beobachtungen viel zu kurz gehalten sind, um die Karzinomnatur ohne weiteres sicher erkennen zu lassen. Als Beispiel möchte ich Kaufmanns Worte anführen: „Sehr selten sind Epitheliome und Karzinome, die vom Deckepithel der Ventrikel oder Plexus ausgehen; sie sind von papillärem oder zierlichem drüsenähnlichen Bau. Verfasser untersuchte ein solches Adenokarzinom aus dem Seitenventrikel, das mikroskopisch sehr an einen krebsigen Darmpolypen erinnert. Die Epithelien der Drüsenimitationen sind zum Teil exquisit zylindrisch, manche enthalten kolloide Tropfen, die auch im Lumen liegen, an anderen Stellen sind sie polymorph und mehrschichtig. Das Zwischen- gewebe drängt sich hier und da in Gestalt von plumpen Papillen in die Drüsenlumina. Es ist ebenso wie das Stroma der Papillen oft teils fein- maschig, myxomatös, teils körnig-nekrotisch. Man sieht daher vielfach sehr ungleich dicke, überaus zierlich gewundene epitheliale Drüsensäume, die gewissermassen frei (schwimmend) in den sie umgebenden weichen Gewebsmassen liegen“.

Aus diesen Sätzen lässt sich auf die karzinomatöse Natur der beschriebenen Geschwulst m. E. nicht ohne weiteres schliessen, da weder von heterotopem Wachstum noch von Metastasenbildung die Rede ist. Die histologischen Eigentümlichkeiten sind auch für anatomisch sicher benigne Geschwülste der Plexus chorioidei beschrieben worden und erklären sich zum grossen Teil aus regressiven Vorgängen. Wir werden auf diesen Punkt noch zu sprechen kommen.

Auf die wenigen Geschwülste, die sich nicht nur nach ihrem histologischen Bau, sondern vor allem nach ihrem Wachstumsverhalten als Karzinom bezeichnen lassen, will ich nun etwas genauer eingehen. Allein schon die ausserordentliche Seltenheit des Ependymepithelkrebses macht die wenn auch nur kurze Wiedergabe des makroskopischen und histologischen Befundes erforderlich, wenn es uns möglich sein soll, zu den kurz erwähnten Streitfragen Stellung zu nehmen. Ich führe zunächst die beiden merkwürdigen Fälle Cornils an. Im ersten Falle lag der etwa himbeergrosse, schon makroskopisch deutlich papilläre Tumor dicht unter der Oberfläche des Gehirns in der weissen Substanz und hing mit der Pia mater durch einen gefässhaltigen Stiel zusammen. Mikroskopisch entsprach der Bau völlig dem der Plexus chorioidei: dicht gedrängte gefässhaltige Zotten sind von einem hochzylindrischen, pallisadenförmig angeordneten Epithel bedeckt, welches vielfach fast unmittelbar den Blutgefässen aufsitzt. An der Peripherie des Tumors gehen die Zotten- gefässe in die der Gehirnsubstanz über, welche sich überall, wo sie an

den Tumor herantreten, mit Epithel überkleiden. Als Matrix dieser den Plexus chorioidei analogen Geschwulst wird die Pia mater angesehen. Im zweiten Falle handelt es sich um einen haselnussgrossen Tumor im linken Centrum ovale, welcher makroskopisch von schleimigkolloidem Aussehen war und deutlich Zystenbildung erkennen liess. Mikroskopisch fanden sich in gefässreichem Bindegewebe papilläre Zysten mit schleimigem Inhalt, deren Epithel ein- und mehrschichtiges hohes Zylinderepithel war. Die Geschwulst wird als zystisches papilläres Epitheliom bezeichnet und von einem versprengten Ependymkeim abgeleitet. v. Wunschheim beschreibt das Karzinom der Rautengrube eines 51 Jahre alten Mannes. Der wallnussgrosse Tumor sass breitbasig am Boden des IV. Ventrikels fest und zeigte keine anderen Verbindungen; er wurde aufgefasst als ausgehend von der Stelle, an welcher das Ependymepithel in das Epithel der Plexus chorioidei übergeht. Mikroskopisch fand sich an der Oberfläche eine deutliche Nachbildung des Plexusbaues, welche im wesentlichen auf einer enormen Wucherung des Epithels mit nachfolgender Aussprossung gefässhaltiger Bindegewebspapillen beruhte. Das Epithel blieb stellenweise normal, war aber vorwiegend hochzylindrisch und liess namentlich über den jüngsten Sprossen eine fortsatzähnliche basale Verjüngung erkennen.

Während so an den lockeren Randpartien der papilläre Bau vorwiegt, zeigen sich zentral und basal Epithelanordnungen, welche von Wunschheim den Eindruck eines medullären und zylindrozellulären Karzinoms erweckten. Die anscheinenden Drüsenlumina sind in Wahrheit nichts anderes als die Zwischenräume der dichter beisammenstehenden mit Zylinderepithel bedeckten Bindegewebsbälkchen; die kompakten Zellnester ohne die charakteristische Anordnung des Epithels entsprechen den Stellen, wo die Zusammendrängung des Stromas eine besonders weitgehende ist. Saxer, der diesen Fall nachuntersuchte, erhielt „auf den ersten Blick sofort den Eindruck, dass es sich um eine enorme Wucherung drüsiger Gebilde“ handle, so dass er versucht war, „mit allergrösster Bestimmtheit die Diagnose auf ein Drüsen- bzw. Zylinderzellenkarzinom zu stellen. Für beide Untersucher liegt aber der krebssige Charakter der Geschwulst nicht so sehr in dem karzinomatösen Bau als vielmehr in der Art, wie die epithelüberkleideten Papillen das Ependym durchbrechen und in die Substanz der Medulla oblongata eindringen, also ein destruierendes heterotopes Wachstum zeigen.

Aus dem Studium der zahlreichen Mitteilungen über Plexus- und Ependymtumoren, die mit mehr oder weniger Sicherheit als Karzinom bezeichnet wurden, habe ich nur für diese drei den Eindruck eines wirklich infiltrativen Wachstums gewonnen. Es kommt dann noch eine

Beobachtung Mc. Carthys hinzu, der beim Pferd einen vom Plexus chorioideus ausgehenden Tumor sah, der sich aus Zysten mit hyalinem Inhalt ähnlich den Follikeln der Schilddrüse zusammensetzte und als Karzinom aufgefasst wurde, weil in der Peripherie ein destruierendes Wachstum in die Hirnsubstanz hinein stattfand. Metastasen fanden sich in allen diesen Fällen nicht.

In der ganzen Literatur sind nur zwei Fälle bekannt, welche als primärer Hirnkrebs mit Metastasenbildung in der Substanz des Gehirns selbst aufzufassen sind. Ich erwähne zunächst die mehrfach, so auch von Ziegler erwähnte Beobachtung Späts, der bei der Sektion eines unter den Symptomen eines Hirntumors verstorbenen 30 Jahre alten Mannes folgenden Befund erhob. In den beiden Hemisphären („der hinteren Partie der Mittellappen entsprechend“) finden sich rechts zwei, links ein haselnussgrosser Tumor von verhältnismässig harter Konsistenz, die sich leicht mit den Fingern aus der umgebenden Hirnmasse ausschälen lassen. Eine Veränderung in der umgebenden Gehirnssubstanz ist makroskopisch nicht nachweisbar. Ein weiterer grösserer Tumor findet sich im linken Seitenventrikel, dessen hinterem Horn entsprechend und lässt sich leicht vom Ependym abheben. Die beiden Seitenventrikel sind im übrigen dilatirt und enthalten etwas vermehrte gelblich seröse Flüssigkeit. Das Kleinhirn erscheint gequollen und fühlt sich etwas höckrig an. Auf dem Durchschnitt zeigt sich sein Gewebe von verschieden grossen 8—10 gut ausschälbaren Geschwulstknoten durchsetzt. Sonst wurde weder eine Geschwulst, die als primär anzusprechen war, noch Metastasen gefunden. Die von Bollinger gestellte mikroskopische Diagnose gebe ich der Wichtigkeit wegen mit seinen eigenen Worten wieder: „In allen Teilen der Knoten sieht man das bindegewebige und an manchen Stellen stark entwickelte Gerüst von exquisit alveolärem Bau; die unregelmässigen, teils rundlichen, teils länglichen, manchmal schlauchförmigen Alveolen sind mit dichtgedrängten epithelialen Zellen gefüllt. Letztere sind pflasterförmig, vielfach unregelmässig polygonal, mit grossen sehr gleichmässig beschaffenen Kernen versehen und heben sich durch ihre lebhafte Imbibitionsfähigkeit sehr scharf von dem umgebenden balkigen Bindegewebsgerüste ab. Letzteres ist, wie bereits bemerkt, an einzelnen Stellen stark entwickelt, dann vielfach mit reichlichen jugendlichen Rundzellen durchsetzt und an der Peripherie der Knoten, wo die epithelialen Alveoli manchmal etwas zurücktreten, finden sich Uebergänge zu gliomartigem Bau. Das ganze histologische Bild erinnert im allgemeinen sehr an den Bau einer Speicheldrüse oder noch mehr an eine im Ruhezustand befindliche Mamma. Die histologische Diagnose lautet demnach: Primärer multipler Epithelkrebs des Gehirns,

Der Ausgangspunkt ist wohl in dem Ependym des Seitenventrikels, welches von dem Ektoderm abstammt, zu suchen.“

Die zweite Beobachtung stammt von Kölpin, der bei einer 53 Jahre alten, unter den Symptomen eines Hirntumors verstorbenen Frau auf Frontalschnitten durch das Gehirn das Vorhandensein multipler Tumoren feststellen konnte. Eine wallnussgrosse Geschwulst lag im Fusse der zweiten rechten Stirnwindung, eine kleinere im Mark der Spitze des rechten Schläfenlappens. In der linken Hemisphäre lag ein kirschgrosser Tumor im Mark des Gyrus rectus, ein wallnussgrosser subpial im oberen Scheitellappen, ein apfelgrosser endlich im Mark des Hinterhaupt-, Schläfen- und Scheitellappens, der in medialer Richtung an die ganze Länge des Hinterhirns grenzte, dessen Boden er vorwölbte und dadurch das Lumen des Ventrikels teilweise ganz verlegte, ohne dass aber ein Einwuchern der Geschwulst in den Ventrikel selbst stattgefunden hatte. Erbsen- bis kirschgrosse Tumoren fanden sich in beiden Kleinhirnhemisphären, in der Brücke und der rechten Pyramidenbahn. Mikroskopisch zeigten die Geschwülste einen exquisit papillomatösen Bau. Auf den meist nackten baumförmig verästelten, prall gefüllten Blutkapillaren sassen Zellen von zylindrischer, seltener kubischer Gestalt einschichtig, bisweilen auch zwei- und mehrschichtig auf. Zwischen den Papillen lagen viele losgelöste Zellen. Die Grenze des Tumors gegen das Gehirngewebe ist überall eine scharfe, doch finden sich nirgends stärkere Reaktionerscheinungen und Abkapselungsvorgänge. Demnach werden die Tumoren als Adenokarzinome aufgefasst, die möglicherweise von einem primär aus dem Ependrymepithel am Boden des linken Seitenventrikels entstandenen ihren Ausgang genommen haben. Da aber die Sektion der Brust- und Bauchhöhle unterblieb, so glaubt Kölpin eine sichere Entscheidung nicht treffen zu können, kommt schliesslich sogar zu dem meiner Ansicht nach ganz unbegründeten, nach seinen eigenen Ausführungen geradezu überraschenden Schlusse, dass „die grössere Wahrscheinlichkeit für die metastatische Natur der Tumoren spricht“. Das Plexusepithel kommt, wie Kölpin selbst betont, allerdings als Ausgangspunkt überhaupt nicht in Frage, um so wahrscheinlicher dürfte aber die Tumorentwicklung aus dem Ependymepithel sein. Darauf scheint mir eine Beobachtung hinzuweisen, die ich selbst gemacht habe und im Folgenden eingehender schildern will. Sie hat mit dem Falle Kölpins selbst in mikroskopischen Einzelheiten so viel Aehnlichkeit, dass ich seine Abbildungen geradezu für die Schilderung meiner Befunde verwerten könnte.

Frau A. N., 50 Jahre alt, wurde am 14. 1. 08 in das Krankenhaus aufgenommen. Nach Angabe des Ehemannes ist sie bis zum November 1907

stets gesund gewesen, seitdem aber haben sich wiederholte „Ohnmachts- und Schlaganfälle“ mit zunehmender örtlicher und zeitlicher Desorientierung eingestellt. Die sorgfältige ärztliche Untersuchung stellt die folgenden Krankheitssymptome fest: Linksseitige Fazialisparese; Schwäche des linken Armes; Gehunfähigkeit; starkes Schwanken nach hinten beim Gehen mit Unterstützung; beiderseitige hochgradige Stauungspapille; Gedächtnisschwund.

Im Krankenhaus verschlimmert sich der Zustand der Patientin rapide, besonders nehmen die geistigen Fähigkeiten sehr schnell ab. Der Tod tritt am 14. 2. beschleunigt durch Bronchopneumonie ein.

Die klinische Diagnose lautete auf Geschwulst der rechten Grosshirnhemisphäre im Bereich der Zentralwindungen und der vorn angrenzenden Stirnwindungen.

Die von mir vorgenommene Obduktion (No. 44. 08) ergibt Folgendes. Mittelgrosse weibliche Leiche in leidlich gutem Ernährungszustande. Weiche Schädelhüllen und Schädeldach ohne Besonderheiten. Die Dura mater ist nirgends mit dem Schädeldach verwachsen, straff gespannt und zwar rechts mehr als links. Die Innenfläche ist spiegelnd glatt. Die weichen Hirnhäute sind überall zart, leicht abziehbar, auch im Bereich der rechten Zentralwindungen, welche stark abgeplattete Gyri und verstrichene Sulci zeigen. Etwa durch die Mitte dieser sich flach vorwölbenden, mässig festen und leicht grau-rot durchscheinenden Partie wird ein Frontalschnitt durch das ganze Gehirn geführt und dabei ein zitternd weicher, stark vorquellender rotgrauer Tumor von etwa Gänseeigrösse durchschnitten, der unter den Zentralwindungen weit in das Centrum semiovale hineinreicht. Die Schnittfläche legt ausserdem noch einen zweiten, anscheinend tangential getroffenen Tumor in etwa pfennigstück-grosser Ebene bloss, der an der Basis des linken Grosshirns dicht oberhalb des Tractus opticus gelegen ist. Da eine sofortige sorgfältige Untersuchung sich infolge der hochgradigen Weichheit der Geschwülste, obwohl diese fast mit der umgebenden Hirnsubstanz zusammenhängen, verbot, wurde das Gehirn in toto in Formalin gehärtet und später einer genauen Untersuchung unterzogen.

Die Sektion der Brust- und Bauchhöhle führte zu folgendem für uns wichtigen Ergebnis: Die unteren tiefen Halslymphdrüsen sowie einige Lymphdrüsen in der linken Supraklavikulargrube sind stark vergrössert, zum Teil von derber, zum Teil von einer fast zerfliesslich weichen Konsistenz. Beim Einschneiden zeigen erstere eine käsige grauweisse Schnittfläche, aus letzteren entleeren sich graurötliche schleimigweiche Massen. Vereinzelte Knoten finden sich auch im retrosternalen Fettgewebe und zeigen dieselbe Beschaffenheit wie die zuletzt erwähnten Drüsen. Es ist dann weiter der Befund einer flachen kirsch kerngrossen Wandverdickung an der Hinterwand der Pars praepylorica des Magens zu erwähnen, über der die Schleimhaut gut verschieblich war. Endlich fand sich im rechten Leberlappen subkapsulär ein haselnussgrosser derbwandiger Knoten, der auf der Schnittfläche das bekannte charakteristische Bild des Echinococcus multilocularis bot. Sonst erwähnt das Protokoll nur noch diffuse eiterige Bronchitis und Lungenödem.

Die mikroskopische Untersuchung der kleinen Geschwulst der Magenwand ergab ein versprengtes Pankreas, während die Halslymphdrüsen entsprechend dem makroskopischen Verhalten teils tuberkulöse Veränderungen, teils metastatische Tumorentwicklung von dem sofort näher zu beschreibenden Bau zeigten.

Nach diesen Feststellungen ist bereits jetzt kaum ein Zweifel daran, dass es sich um eine primäre bösartige Geschwulst des Gehirns handelt. Im Einzelnen ergibt über diese die sorgfältige Untersuchung des gehärteten Gehirns Folgendes:

Der Tumor der rechten Grosshirnhemisphäre zeigt eine nahezu kugelige Form von dem Durchmesser von 5 cm, nach vorn und hinten spitzt er sich etwas eiförmig zu. Mit seinem grössten Umfange liegt er unter der vorderen Zentralwindung, nach hinten reicht er etwas über die hintere Zentralwindung hinaus, nach vorn erstreckt er sich bis unter die zweite Frontalwindung. Im Bereich seines grössten Umfanges liegt der Tumor unmittelbar unter der Hirnoberfläche, ist aber überall durch einen schmalen Saum Hirnsubstanz von der Pia mater getrennt, das vordere und hintere Ende liegen weit von der Oberfläche getrennt inmitten der weissen Substanz. Nach innen reicht die Geschwulst bis unmittelbar an die graue Substanz der Stammganglien heran. Der rechte Seitenventrikel ist sehr stark komprimiert, der Balken nach links gedrängt und unmittelbar über ihm ein Wulst der rechten Hemisphäre in die linke hineingepresst. Bezüglich der Entstehung des Tumors hat man den Eindruck, dass er sich in der weissen Substanz entwickelt hat. Auch am gehärteten Präparat zeigt der Tumor überall eine anscheinend scharfe Begrenzung gegen die umgebende Hirnsubstanz, aber allseitig hängt er fest mit ihr zusammen. Die Beschaffenheit seiner Schnittfläche ist eine sehr ausgesprochen papilläre, wie man sie schöner kaum je zu Gesicht bekommt. Besonders schön tritt dieser Bau hervor, wenn man den Tumor unter Flüssigkeit hin- und herbewegt; dann sieht man lauter auffallend lange ganz dünne Fäden flottieren, welche den Eindruck eines nackten stark gefüllten Blutgefässchens erwecken. Dieselbe Beschaffenheit zeigen auch alle anderen noch zu erwähnenden Geschwulstknoten. Die fädigschleimige, etwas trübe Flüssigkeit, die vom frischen Präparat abfloss und die geleeartig zitternde weiche Beschaffenheit der Geschwulst bedingte, ist gallertig geronnen, findet sich, nach dem Glanz zu urteilen, nur in den peripheren Teilen, während das Zentrum des Tumors eine homogene weissgelbe, festere Fläche mit bedeutend spärlicheren Zotten zeigt. Wir müssen hier das Vorhandensein ausgedehnter regressiver Prozesse annehmen.

Die zweite bereits erwähnte Geschwulst sitzt gut kirschgross im

Bereich des linken Corpus striatum und buchtet sowohl nach der Basis die mediale Stirnwindung als auch nach dem Ventrikel hinein die Hirnsubstanz stark vor. Das Vorderhorn des linken Seitenventrikels ist vollständig zusammengedrückt. An der Hirnbasis trennt überall ein schmaler Mantel von Hirnsubstanz die Geschwulst von der Oberfläche und nirgends ist ein Zusammenhang mit der Pia mater festzustellen. Auch das Ventrikelependym zieht im Wesentlichen glatt über die Geschwulst hinweg, jedoch an einer linsengrossen Stelle liegt die Geschwulstmasse frei, ohne sich in den Ventrikel hinein vorzubuchten. Im Uebrigen entspricht die Geschwulst in allen Einzelheiten bis auf das Fehlen zentraler Veränderungen der vorbeschriebenen.

Frontalschnitte legen nun noch eine ganze Reihe von stecknadelkopf- bis erbsengrossen Geschwulstknoten frei, die sich alle in der näheren Umgebung der beiden grossen Tumoren finden und zwar merkwürdigerweise nur im Grenzgebiet der grauen Rindensubstanz und subependymal. Diese letzteren Knoten scheinen überall von einer normalen Ependymschicht glatt überzogen (Fig. 6) und unterscheiden sich dadurch sehr von einer erbsengrossen Geschwulst, die sich an der linken Wand des Infundibulum erhebt und einen deutlichen papillären Bau zeigt. Das Geschwülstchen sitzt nicht breit auf, sondern besitzt einen kompakten kurzen Stiel (Fig. 4).

Die sich als notwendig erweisende sorgfältige Durchmusterung des Gehirns zur Feststellung des eventuellen Ausgangspunktes der Geschwulstbildung, die leider zu einer fast völligen Zerstörung des seltenen Präparates führte, hat natürlich den Plexus chorioidei besondere Aufmerksamkeit geschenkt, fand sie aber in jeder Hinsicht vollständig normal. Es waren auch sonst weder im Gehirn noch an seinen Häuten pathologische Veränderungen wahrzunehmen. Das Rückenmark und seine Häute waren ohne Befund.

Das mikroskopische Bild der grossen Geschwulstknoten entspricht bei schwacher Vergrösserung ganz den Vorstellungen, welche man bei der makroskopischen Betrachtung von dem Bau der Geschwülste sich machte. Die Geschwulst besteht aus lauter langen, vielfach verzweigten Papillen, deren Grundstock aus prallgefüllten kapillaren Blutgefässen ohne besondere Wandung, nur hier und da mit einer Bindegewebshülle gebildet wird. (Fig. 1). Diese Blutgefässe sind ringsherum überkleidet von einem einschichtigen oder auch mehrschichtigen Epithel. Ueberall zwischen diesen Zotten zerstreut liegen abgestossene einzelne oder zu Gruppen vereinte Epithelien. Es finden sich auch stellenweise massivere Zotten, offenbar die Wurzeln der vielen feineren Zöttchen, die einen lockeren Bindegewebsstock zeigen und in ihm eine ganze Reihe von

verschiedenkalibrigen Gefässen. Das Vorhandensein von echter Glia war auszuschliessen. Nirgends im Tumor finden sich Kalkablagerungen, dagegen in den grösseren, älteren Papillen mehrfach Anhäufungen kleiner mononukleärer Rundzellen. Bei starker Vergrösserung wendet sich das ganze Interesse dem Epithelbelag der Zotten zu, der sich entweder unmittelbar auf dem Endothel der Kapillaren oder von ihm durch lockere fibrilläre Züge getrennt findet. (Fig. 2.) Im wesentlichen zeigen die Epithelzellen eine hochzylindrische Form in verschieden ausgesprochenem Grade, der helle Kern aber liegt stets an dem der freien Oberfläche entsprechenden Pole. Diese Kernlagerung gewinnt noch dadurch an Interesse, dass die zylindrischen Zellen sich vielfach nach ihrer Basis zu ganz allmählich verjüngen und oft in einen ganz feinen nach seitwärts abbiegenden fadenförmigen Fortsatz sich zu verlieren scheinen (Fig. 5). Derartige Bilder kommen besonders an solchen Stellen schön zur Geltung, wo an und für sich feine Papillen junge flache Tochterausprossungen zu treiben beginnen und sich das Epithel in einer lebhaften Proliferation zu befinden scheint. Im Verein mit einem allerdings wenig deutlichen Kutikularsaum geben die morphologischen Zellenmerkmale den Epithelien das so überaus charakteristische Aussehen der embryonalen Ependymepithelien. Eine Fortsetzung der basalen fädigen Zellausläufer in ein echtes Gliagewebe lässt sich nicht nachweisen. Ueberhaupt zeigen die Zellen, je älter offenbar die Zotte ist, die sie bekleiden, Veränderungen, die als ein Altern zu deuten sind und die den Epithelien zwar nie ganz aber doch immer mehr ein den Ependymepithelien des ausgereiften Gehirns ähnliches Aussehen geben. Die geschwänzten Fortsätze verschwinden, die Zellen stehen mit einem verjüngten Ende dem Unterlager auf, die hochzylindrische Form geht in niedrigere Typen über und schliesslich finden wir Zellen, die wir geradezu als kubische bezeichnen können. In solchen Epithelien sieht man zuweilen etwa dem Kern an Grösse entsprechende Vakuolen resp. Tropfen kolloider Natur. Die überall zwischen den Zotten meist zu Gruppen vereint liegenden Epithelzellen muss man sich in einer dünn schleimigen Zwischensubstanz schwimmend denken, die bei der Fixierung zum Teil in Lösung gegangen zu sein scheint. Im mikroskopischen Präparate kommt sie wenigstens sehr wenig zur Geltung. Auch diese freischwimmenden Zellen, die durchaus nicht alle als regressiv veränderte anzusprechen sind, zeigen ein merkwürdiges Verhalten. Sie sind nur zum kleinen Teil niedrigzylindrisch, meist kubisch, oft eckig, mit schmalen Protoplasmahof und gegen die bisher beschriebenen Zellen etwas dunklerem Kern. Ihre Lagerung ist insofern eine sehr bezeichnende, als sie sich entweder durch unmittelbare Zusammenlagerung oder durch Gruppierung um eine zentralgelegene



Zelle zu runden oder ovalen Rosettenformen zusammenlegen, wobei der Zelleib eine oft ausgesprochene Dreiecksform annimmt. Am meisten erinnern mich die Zellkugeln an eine schön geschälte unversehrte Apfelsine. Mosaikartig angeordnete Zellkomplexe erklären sich aus Tangentialschnitten. Der Bau des Tumors ist in allen seinen Teilen der gleiche, sodass ein Unterschied zwischen der Randzone und dem Zentrum nicht besteht, wenn man von der zentralen Nekrose absieht. Die Geschwulst zeigt offenbar an der ganzen Peripherie ein gleichmässig expansives Wachstum. Das Bild der Randpartien ist recht charakteristisch (Fig. 3). Beim ersten flüchtigen Anblick scheinen die Blutgefässe der Hirnsubstanz unmittelbar in die des Tumors überzugehen. Dieses Bild kommt dadurch zustande, dass die Geschwulstzellen in die perivaskulären Räume eindringen und nun sofort die persistierenden Gefässe zu überhäuten beginnen. Irgendwelche stärkere Reaktionserscheinungen der Hirnsubstanz nimmt man ebensowenig wahr wie Verdrängungszeichen. Ganz allmählich und gleichmässig wird die Hirnsubstanz substituiert und ihre Gefässe tragen zum Stromaaufbau der Geschwulst bei. Dabei kommt der Drang der Tumorzellen, Oberflächen zu überkleiden, in sehr merkwürdiger Weise noch zum Ausdruck, indem die Geschwulstzellen sich auch um Ganglienzellen, in deren Lager sie eingebrochen sind, herumlegen. Solche Bilder sieht man natürlich nur an der äussersten Peripherie der Geschwulst. Das gleichmässig expansive Wachstum des Tumors tritt auch an den anderen Geschwülsten, besonders den kleinen deutlich hervor.

Sehr verschieden von diesen Geschwülsten zeigt sich nun der kleine papilläre Tumor des Infundibulums (Fig. 4). Auch er besteht, entsprechend dem makroskopischen Aussehen, aus zahlreichen meist kurz verzweigten schlanken Papillen, die als Grundstock kapillare Blutgefässe und als Ueberkleidung ein stets einschichtiges kubisches Epithel mit rötlichem Protoplasma und kleinem dunklen Kern (Häm.-Eosinfärbung) zeigen. Das Epithel ist durchaus identisch mit dem der Plexus chorioidei. Hier und da enthalten die Zellen kleine Vakuolen etwa von der Grösse eines Kernes, an anderen Stellen ein scholliges bräunliches Pigment. In den stärkeren Papillen haben die Gefässe ein grösseres Lumen, eine eigene stärkere Wandung und sind umgeben von einem rötlichen feinfaserigen Gewebe. Kalkkonkremente finden sich in grosser Zahl. Der Grundstock des Tumors erhebt sich ziemlich breit unmittelbar aus der Hirnsubstanz und besteht vollständig, wie durch Färbung nachgewiesen wird, aus Gliagewebe. Bindegewebe liegt nur in schmaler Zone um einige grössere Gefässe. Das Ependymepithel setzt sich an der Basis gleichmässig auf den Stiel desselben fort und geht so in den Epithelbelag der Zotten über, wobei die Zellen

nur etwas vollsaftiger werden und das Protoplasma etwas mehr die Eosinfarbe annimmt. Unmittelbar in der Umgebung des Tumorstieles finden sich die bekannten Bilder der Ependymgranulationen.

Zur Vervollständigung des mikroskopischen Befundes gehört dann schliesslich noch der unter Umständen sehr wichtige Nachweis zahlreicher meist subependymaler zirkumskripter Gliosen, die durch stärkere Kernvermehrung und ein besonderes Deutlichwerden eines lockeren groben Faserwerkes ins Auge springen. Es handelt sich aber stets nur um sehr kleine und begrenzte Herde.

Wir kommen nun noch kurz zur mikroskopischen Beschreibung der metastatischen Geschwulstbildung in den Supraklavikulardrüsen. Bei schwacher Vergrösserung gewinnt man zunächst den Eindruck eines Adenokarzinoms. Ueberall sieht man nur durch schmale bindegewebige Septen getrennte Hohlräume, welche ausgekleidet sind mit einem einschichtigen kubischen oder niedrigzylindrischen Epithel. Im Lumen finden sich feinfädige geronnene Massen und in diesen massenhafte meist zu Kugeln zusammengelagerte Zellen genau so, wie es für den Hirntumor beschrieben worden ist. Auch sonst ergibt sich bei genauerer Betrachtung die völlige Identität der Drüsenherde mit den Geschwülsten des Gehirns. Zwar fehlen die überaus charakteristischen hochzylindrischen Zellen mit ihrem basalen Ausläufer und der bezeichnenden Kernlagerung, dafür aber bestehen die Septen ganz wie dort aus nichts anderem als mit Sprossen versehenen feinen Zotten mit meist allein vom Epithel bekleideten Blutkapillaren. Das vielfache Ineinandergreifen dieser verzweigten Zotten führt zur Bildung des alveolären Baues. An manchen Stellen sieht man eine Auflockerung der Septen, deren Gewebe einen leicht myxomatösen Charakter erhält. In der Peripherie, wo noch Reste lymphoiden Gewebes erhalten sind, finden sich auch wenige aus kubischen Epithelien bestehende Zellnester.

Ueberblicken wir nun noch einmal das Ergebnis der Obduktion, des makroskopischen und mikroskopischen Tumorbefundes, so kann ein Zweifel, dass wir es mit einem primären epithelialen Tumor des Gehirns zu tun haben, nicht aufkommen. Da sich einwandfrei der Nachweis hat führen lassen, dass dieser Tumor zur Metastasenbildung geführt hat, so ist damit ausser durch sein lokales Verhalten seine Malignität deutlich gekennzeichnet und uns die Berechtigung gegeben, von einem Karzinom zu sprechen. Ueber den Ausgangspunkt dieses Karzinoms allerdings werden wir im folgenden Betrachtungen anstellen müssen, die nicht zu einem unbedingt positiven Schlusse führen, aber schon jetzt können wir nach dem charakteristischen mikroskopischen Befunde die Gewissheit betonen, dass als Stammzelle allein eine Epen-

dymepithelzelle oder eine mit ihr identische Zelle in Betracht kommt. Die Erörterung, ob sich diese Zelle in einem besonderen Differenzierungszustande oder in abnormer Lokalisation befand, schien mir kein Hindernis zu sein, für den von mir beobachteten Tumor die Bezeichnung „Karzinom des Ventrikelependymepithels“ zu wählen.

Während die grosse Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen, ganz vorwiegend vom Plexus chorioideus ausgehenden papillomatösen, adenomatösen und „karzinomatösen“ Geschwülste in das Ventrikellumen hineinwächst, fällt es auf, dass die von mir für den Menschen anerkannten echten primären Karzinome des Ependymepithels sämtlich in der Hirnsubstanz selbst, bald mehr oberflächlich und in zweifellosem Zusammenhang mit dem Ventrikeldeckepithel, bald mehr in der Tiefe und ohne klare Beziehungen zum Ependymepithel sich ausgebreitet haben. Eine einzige Ausnahme macht der Fall v. Wunschheims, der ein Tumorstadium sowohl in das Ventrikellumen als auch in die Hirnsubstanz zeigt, was ich aber darauf zurückführe, dass die Geschwulst wenn nicht ganz vom Plexus chorioideus, wie es beispielsweise Bittorf annimmt, so doch nach v. Wunschheims und Saxers Ansicht vom Uebergang des Plexus in das Ventrikelependym ihren Ausgang genommen hat und deshalb teilweise die Eigentümlichkeiten reiner Plexusgeschwülste zeigt. Zu diesen gehört wahrscheinlich die Beobachtung Späts.

Das Tiefenwachstum und mehr noch die zentrale Entwicklung der Karzinome erfordert nun aber eine besondere Erklärung, um einigen Fällen die Anerkennung als Ependymkrebe zu sichern, und ich will hoffen, dass die Besprechung der Geschwulstgenese die bestehenden Zweifel zerstören wird. Epitheliale mitten in der Hirnsubstanz gelegene und nirgends mit dem Ependymepithel in Verbindung stehende Geschwülste können ja nur dann als primäre bezeichnet werden, wenn man annehmen darf, dass Ependymepithelien aktiv oder passiv in die Tiefe verlagert wurden und ihren Epithelcharakter bewahrten oder dass entwicklungsgeschichtlich mit ihnen verwandte, differenzierte Zellen die Fähigkeit besitzen, den Charakter der Ependymepithelien anzunehmen. Diese letztere Möglichkeit dürfen wir umso weniger ausser Acht lassen, als ja gerade für die Geschwülste des Zentralnervensystems die unseren Anschauungen über Zellspezifität und Geschwulstcharakter schroff entgegenstehende Auffassung, dass sich aus den gleichen Zellen epithelialer Naturen sowohl Tumoren vom Charakter der Binde-substanzen als auch rein epitheliale entwickeln können, vertreten und aus den eigenartigen entwicklungsgeschichtlichen Verhältnissen erklärt worden ist.

Ich gehe zunächst auf die Frage ein, wieweit das Ependymepithel unter dem Einfluss irgendwelcher Reize überhaupt zu einer rein epithe-

lialen Wucherung fähig ist. Das ist nun in sehr ausgiebigem Masse der Fall, und wir wissen aus den Untersuchungen v. Kahldens und Saltykows, dass bei allen Ependymenzündungen die Epithelien sich ähnlich wie die Epithelien der Schleimhäute verhalten und immer bestrebt sind, bei der Wucherung den Charakter der Deckzellen zu wahren. Saltykow besonders betont, dass es ihm bei der Ependymitis granularis nicht ein einziges Mal einwandfrei gelungen ist, eine Umwandlung der Ependymepithelien in gewöhnliche Gliazellen nachzuweisen. Die Wucherung der Ependymepithelien ist dabei nicht nur eine oberflächliche, sondern zeigt auch ein gewisses Tiefenwachstum, wie der Befund atypischer Drüsenformationen bei tuberkulöser Meningitis durch Aschoff und bei Zystizerkus durch Stieda zeigt. Gerade bei Anwesenheit von Zystizerken im Ventrikellumen zeigt die mikroskopische Untersuchung der granularen Ependymepithelwucherung, wie ich mich selbst überzeugen konnte, ein sehr reichliches Vorhandensein von Epithelschläuchen. Aber es muss doch betont werden, dass sich alle diese rein epithelialen Wucherungen in immerhin bescheidenen Grenzen halten und noch niemals drüsige, in das Innere der Hirnsubstanz hineinwachsende Bildungen gesehen worden sind, die auch nur annähernd den Verdacht malignen Wachstums hätten aufkommen lassen. Reine epitheliale Geschwülste ohne nachweisbaren Zusammenhang mit dem Ependymepithel lassen sich unmittelbar aus solchen atypischen Epithelwucherungen überhaupt nicht erklären und eine kontinuierliche maligne Wucherung ist, wie gesagt, bisher nur für den Fall v. Wunschheims wahrscheinlich gemacht. In einem Falle wie dem Kölpins, wo wenigstens die gleiche Möglichkeit vorliegt, wird ausserdem das Ependymepithel ausdrücklich als normal bezeichnet. Für meine eigene Beobachtung muss aber doch Gewicht auf die Feststellung benigner Ependymwucherungen in Form kleiner Papillome gelegt werden, weil man daraus wohl schliessen darf, dass das Ependym sich in einem Reizzustande befindet. Man müsste denn auf die in höchstem Grade unwahrscheinliche Annahme einer verbreiteten Veranlagung zu Geschwulstbildung zurückgreifen.

Die Unmöglichkeit, den unmittelbaren Ausgang der Geschwulstbildung vom Ependymepithel nachzuweisen, und namentlich auch die von mir bereits hervorgehobene Tatsache, dass die echten Ependymkarzinome im Gegensatz zu allen sonst beschriebenen primären epithelialen Neubildungen des Gehirns in der Hirnsubstanz selbst wachsen und sich verbreiten, muss uns daran denken lassen, dass Ependymepithelien unter Wahrung ihres Epithelcharakters in die Tiefe verlagert und dort erhalten bleiben können. Daran muss man vor allem denken, wenn man sich der entwicklungsgeschichtlichen

Bedeutung des Ependymepithels erinnert und hört, dass am ganz normalen Nervensystem nicht nur bei niederen Wirbeltieren sondern auch bei höheren und sogar beim Menschen die Ependymepithelien auch im extrauterinen Leben die Fähigkeit besitzen, Gliazellen zu bilden. Denn die Gliabildung seitens atypisch gewucherter Ependymepithelien wird, wie man wohl a priori annehmen darf, häufig zur Dislokation, zur Isolierung der Stammzellen führen. Das Studium gewisser pathologischer Vorgänge zeigt uns derartige Vorgänge sogar zur Gewissheit. Neben diesen Erscheinungen ist aber auch an selbständige Gliawucherungen zu denken, die sich nicht mit Glianeubildung aus wuchernden Ependymepithelien identifizieren lassen und bei denen die Ventrikelzellen sich rein passiv verhalten. Wiederholt ist diese Möglichkeit angenommen worden für jene Gliome, die sich in das Ventrikellumen hinein vorwölben und zugleich epitheliale Formationen einschliessen, doch werden wir sehen, dass auch andere Ursachen solche Verlagerungen epithelialer Komplexe in neugebildetes gliöses Gewebe bedingen können.

Bevor ich nun auf die Vorgänge, die zur Verlagerung der Ependymepithelien führen, etwas genauer eingehe, möchte ich ganz kurz auf einen Punkt zu sprechen kommen, der in einem eigenartigen Lichte erscheint. Da wir auf dem Wege sind, die Dislokation epithelialer Elemente in die Tiefe, ihre Ausschaltung aus dem kontinuierlichen Epithelüberzug der Ventrikelwandung zu einer wenigstens teilweisen Erklärung des anatomischen Verhaltens des primären Ependymepithelkrebses heranzuziehen, so berühren wir die, wie ich annehmen kann, allgemein bekannte Lehre Ribberts. Der Begriff der Ausschaltung ist aber ganz offenbar für die Ependymepithelien nur unter gewissen Vorbehalten anzuwenden, nämlich nur dann, wenn der Epithelcharakter dieser Zellen ein so fester und unabänderlicher ist, dass er nicht allein in morphologischen Merkmalen, sondern vor allem auch in einer unbedingten Emanzipierung von der entwicklungsgeschichtlichen Fähigkeit der Gliabildung sich zeigt. Ob es eine solche dauernde Festigung des Epithelcharakters der Ependymdeckzellen gibt, ist recht zweifelhaft, wie wir noch sehen werden. Solange dagegen den Ependymepithelien jederzeit die Fähigkeit zuerkannt werden muss, sich in Gliazellen umzuwandeln, und wenn gar ihre Verlagerung in die Tiefe die Folge der eigenen Proliferation und Differenzierung ist, kann man nicht von Ausschaltung sprechen, weil wie bei normaler Lagerung so auch bei der abnormen ein inniger Zusammenhang zwischen Ependymepithelien und Gliagewebe besteht. Morphologisch mag dabei sogar ein auffallender Kontrast zwischen beiden Zellarten bestehen bleiben. Meine folgenden eingehenderen Aus-

führungen derartiger extrauteriner Vorgänge zielen daher auch lediglich darauf hin, rein anatomische Verhältnisse dem Verständnis näher zu bringen, und ich möchte von vornherein der Meinung vorbeugen, dass es in meiner Absicht liegen könnte, die Geschwulstbildung überhaupt aus irgendwelchen Verlagerungsvorgängen zu erklären.

Um nun des Genaueren auf die Verlagerung der Ependymepithelien in die Tiefe zurückzukommen, so kommt eine solche bei manchen Entzündungsprozessen vor, die mit einer regeren Proliferation der Epithelien als bei der einfachen Ependymitis granularis einhergehen und die Vorgänge von ganz prinzipieller Bedeutung einwandfrei demonstrieren. Saltykow hat eine Parallele zwischen den entzündlichen Veränderungen der serösen Häute und den Ependymentzündungen gezogen in morphologischer Hinsicht, weil das Studium beider Vorgänge sich festzustellen bemüht, ob bei den entzündlichen Umwälzungen des Gewebes die Deckzellen epithelialen Charakter und damit entsprechende Herkunft manifestieren oder eine Entdifferenzierung in Elemente der Binde substanzgruppe erfahren. Aber es besteht doch der grundsätzliche schon von Saltykow betonte Unterschied, dass man dort aus morphologischen Zuständen auf entwicklungsgeschichtliche Vorgänge zu schliessen sucht, die für die Ependymepithelien klar liegen und die diese Deckzellen von allen anderen Epithelien unterscheiden, weil sie die Fähigkeit besitzen, sich in Elemente bindegewebigen Charakters zu differenzieren und dauernd Verbindung mit solchen Elementen zu erhalten, dass der Eindruck der Spezifität verloren geht.

Das hat Saltykow nun besonders nachgewiesen durch das Studium der Ependymverwachsungen, wie sie nach den Angaben Virchows, Brodmanns, Weigerts namentlich in den Hinterhörnern der Seitenventrikel, am Boden des IV. Ventrikels und im Aquaeductus Sylvii sowie im Zentralkanal des Rückenmarks vorkommen und als Folgen chronischer Entzündung aufgefasst worden sind. Die Ependymepithelien können sich bei solchen entzündlichen Ependymverwachsungen einmal wie typische Epithelien verhalten und Oberflächen überkleiden, andererseits aber eine Umwandlung in Gliazellen durchmachen, wobei sie häufig längere Zeit hindurch als noch gut zu charakterisierende Epithelzellen im Gliagewebe eingeschlossen liegen bleiben, „um sich nachträglich mehr oder weniger vollständig zu Gliazellen umzuwandeln“. Ob wir nun in allen Fällen speziell „weniger vollständig“ zu Gliazellen umgebildete Ependymepithelien als differenzierte echte Gliazellen anzusprechen haben, das ist eine meines Erachtens nicht unwichtige Frage, auf die ich später noch einzugehen haben werde.

Die Untersuchungsergebnisse Saltykows habe ich zunächst an eigenen älteren Präparaten von Ependymverwachsungen bei Ventrikelystizerkus, wie sie auch von Stieda, v. Kahlden, Versé beschrieben worden sind, als auch durch neue Studien, die ich, angeregt durch Saltykows Artikel, vorgenommen habe, bestätigt gefunden. Die Proliferation der Ependymepithelien erfolgt nicht allein zur Regeneration untergegangener Deckzellen und zur Ueberkleidung nackter Flächen, sondern bedingt durch die charakteristische Differenzierung, wie sie Saltykow schildert, grossenteils die Neubildung des gliösen Narbengewebes. Epitheliale solide Zellgruppen und drüsenschlauchartige Epithelformationen können dabei verhältnismässig lange in der Tiefe des gliösen Narbengewebes eingeschlossen liegen bleiben. Ich halte mich aber nicht für gebunden, für alle derartigen Einschlüsse eine allmähliche und endgültige Umwandlung in gliöse Elemente anzunehmen, glaube besonders, dass die schlauchförmigen Bildungen sich erhalten können. Diese sind zudem durchaus nicht einheitlicher Natur, wie ich aus dem Studium sehr eigenartiger Vorgänge glaube schliessen zu müssen. Auf diese will ich jetzt etwas genauer eingehen.

Es gibt eine eigentümliche Form der Gliombildung, welche sich dadurch auszeichnet, dass es zur Bildung mehr weniger zahlreicher und verschieden grosser in das Ventrikellumen hineinragender Knoten kommt, die durch Konfluenz der Ventrikelwand eine ganz unebene Beschaffenheit geben. Diese Veränderung, von der ich mehrere Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte, findet sich stets nur in der Ventrikelwandzone und nicht zugleich in der zentralen Hirnsubstanz, es handelt sich um eine diffuse Ependymsklerose, wie sie wohl auch Virchow im Auge hatte, als er von einer Ependymverdickung bei Gliom sprach. Einen besonders charakteristischen Fall möchte ich anführen:

S.-N. 126. 08. Mann von 42 Jahren. In beiden Seitenventrikeln und am Boden des 4. Ventrikels zahlreiche linsen- bis erbsengrosse, einzelne auch bohnergrosse derbgrauweisse knotige Erhabenheiten von glatter Oberfläche. Durch Konfluenz entstehen hie und da lappige Knollen. Im Bereich der Hinterhörner der Seitenventrikel und im hinteren Abschnitt der Cella media Ependymverwachsungen. Auf senkrecht zur Oberfläche gelegten Schitten zeigen die Knollen eine leicht grautransparente Farbe, und ein nur oberflächliches Wachstum gegen die Hirnsubstanz. Im Uebrigen gewinnt man den Eindruck einer diffusen grauweissen Ependymverdickung. Nirgends granuläre Ependymwucherung, nirgends in der Hirnmasse sonst trotz sorgfältigen Suchens gliöse Wucherungen und sklerotische Herde nachzuweisen.

Mikroskopisch zeigen die Knoten bei schwacher Vergrösserung eine im Gegensatz zu normalen Verhältnissen lockermaschige Struktur, daher hellere Tinktion. In den mehr gegen die Tiefe gelegenen Partien ist der Kernreichtum

ein mässiger, das feine fädige Netzwerk zeigt weite Lücken. Nach der Oberfläche zu finden sich reichliche Kerne, zwischen ihnen drüsige sowie solidenester- und strangförmige Einschlüsse epithelialer Zellen. Diese Einschlüsse kommen auf zweierlei Weise zustande. Man sieht vielfach, dass sich benachbarte Knoten eng aneinander legen, zwischen sich tiefe Buchten bilden und schliesslich dadurch, dass ihre sich zugekehrten Oberflächen verschmelzen, tiefer gelegene epithelbekleidete Buchtenabschnitte vollständig gegen die Ventrikeloberfläche abschliessen. Serienschritte beweisen, dass nur ein Teil der in die Tiefe der Buchten ziehenden Epithelbeläge noch im Zusammenhang mit der epithelialen Ventrikelauskleidung stehen, während andere als völlig losgetrennt und ausgeschaltet erscheinen. Es werden aber auch epitheliale Bildungen durch aktive Vorgänge am Ependymepithel in die Tiefe verlagert. Der lockere Bau der gliösen Wucherungen gestattet dabei besonders gut, aus dem histomorphologischen Bilde Schlüsse auf die histogenetischen Vorgänge zu ziehen. An besonders günstigen Stellen sieht man die in Wucherung befindlichen Ependymepithelien mehr in die Tiefe geraten und dabei anscheinend noch ihren epithelialen Charakter wahren. Aber die genauere Untersuchung ergibt, dass Protoplasma und Kern pyknotischer werden, die Zellform spindlig sternförmig wird und ganz offenbare fädige Ausläufer nach verschiedenen Seiten ausstrahlen. Es vollzieht sich also ein Umformungsprozess in typische Gliazellen. Drüsige und kompakte Zelleneinschlüsse, die ihren epithelialen Charakter bewahren, lassen mich aber schliessen, dass auch auf aktiven Epithelwucherungen beruhende Verlagerungen entweder sehr langsam oder vielleicht nie vollständig in gliöse Zellformen überführen (Fig. 7).

Es handelt sich also, da das Bild stets das gleiche ist, um eine knotige Gliombildung in das Ventrikellumen hinein ausgehend vom Ependym. Sowohl gliöse Elemente als auch die Ependymepithelien beteiligen sich an diesem Prozess und die letzteren zeigen damit auch bei diesen Vorgängen, dass sie sich sowohl als Epithelzellen als auch als Gliabildner betätigen können, was von Wichtigkeit gerade in Hinsicht auf andere Prozesse bei der Gliomgenese zu sein scheint. Beziehungen des Ependymepithels zur knotenförmig ins Ventrikellumen ragenden Gliose nimmt Stroebe an unter Hinweis auf Ausführungen Simons. Ich selbst glaube, dass die z. B. von Fr. Schultze und von Henneberg beschriebenen Fälle von Gliom des IV. Ventrikels meinen Beobachtungen nahestehen, nur dass es sich um eine isolierte Tumorbildung handelt. Nehmen wir beispielsweise den Fall Hennebergs, so hören wir, dass das Ependym zahlreiche Einkerbungen und epithelbekleidete drüsenartige Buchten bis zu 1 mm Länge zeigte. Das lässt vermuten, dass diese Buchten, wie ich es beschrieben habe, durch multiple knotige Gliombildung zustande kommen. Ausserdem aber erwähnt Henneberg „im Fuss des Tumors“ Gruppen und Ketten von Ependymepithelien mitten im gliösen Gewebe. Sie können nur in



der zweifachen von mir beschriebenen Weise in die Tiefe verlagert sein. Schultze erwähnt eine Verdoppelung des Zentralkanal in seinem Falle. Auch bei den einfachen Ependymverwachsungen am Boden des IV. Ventrikels kann sich der Sulcus medianus nach den Beschreibungen Eisenlohrs und v. Kahlens als ein mit hohem Epithel ausgekleidetes Rohr erhalten.

Aus allen diesen Beobachtungen ergeben sich demnach zwei Feststellungen von grundsätzlicher Bedeutung. Es kommen Prozesse vor im Gehirn — und wir fügen hinzu, auch im Rückenmark —, die nicht nur zu einer rein passiven Verlagerung ruhenden Ependymepithels mit dauernder Erhaltung des Epithelcharakters in die Tiefe der Hirnsubstanz führen, also zu einer wirklichen Ausschaltung, sondern auch durch aktive Wucherung des Ependymepithels mit folgender gänzlicher oder teilweiser Differenzierung in Gliazellen zur Epithelverlagerung beitragen, die wir nicht im Sinne einer Ausschaltung auffassen können. Aus diesen letzteren Vorgängen geht eine deutliche Teilnahme der Ependymepithelien an der Gliombildung wenigstens in gewissen Fällen hervor, dagegen fehlt der Nachweis, dass die Proliferation in die Tiefe geratener Epithelzellen, wie dies auch geschehen sei, zur Vermehrung epithelialer Formationen zu führen vermag. Am wertvollsten ist mir einstweilen für meine Ausführungen die Feststellung überhaupt, dass typische Ependymepithelien den Zusammenhang mit dem Ventrikeldeckepithel verlieren können.

Es wächst damit die Möglichkeit, epitheliale Geschwülste, die einen unmittelbaren Zusammenhang mit dem Ependymepithel nicht erkennen lassen, dem Verständnis näher zu bringen. Auch die von mir als für echte Karzinome charakteristisch bezeichnete Wachstumsart erscheint nach den bisherigen Ausführungen in klarerem Lichte. Das Wesen der geschwulstmässigen Epithelproliferation selbst bleibt von diesen Fragen ganz unberührt. Dagegen erscheint es nun notwendig, auf einige entwicklungsgeschichtliche, mit späterer Geschwulstbildung vielfach in Beziehung gebrachte Vorgänge etwas näher, keinesfalls erschöpfend, einzugehen, die auch durch die besprochenen extrauterin sich gelegentlich abspielenden Erscheinungen eine Beleuchtung erfahren haben.

Die gesicherte entwicklungsgeschichtliche Tatsache der Abstammung der Glia vom Epithel des primitiven Neuralrohres scheint manche pathologischen Befunde zu erklären. Abnorme Ausstülpungen des Neuralrohres können zunächst ganz so, wie es im extrauterinen Leben bei entzündlichen Prozessen vorkommt, atypische Drüsenschläuche in der

sich aussen anbildenden Hirnmasse anlegen, die im Sinne einer Missbildung zu deuten wären. Die mit der fortschreitenden Entwicklung des Gehirns bzw. des Rückenmarks sich ergebende Gliabildung eben aus den Epithelien des Neuralrohres muss dann fast notgedrungen zu einer sekundären Abschnürung der Epithelausbuchtungen führen, und wir wären demnach berechtigt, Epithelschläuche in der Tiefe der Hirnsubstanz auf eine in früher Embryonalzeit eingetretene Entwicklungsstörung zurückzuführen. So sind solche Epithelschläuche im kongenital missbildeten Gehirn eines Hemizephalus von Arnold, im Hinterhorn des Rückenmarks von Pick und Kahler, bei Syringomyelie in gliösen Wucherungen von Hoffmann, Schlesinger u. a., namentlich aber in eigenartigen, teils gliösen, teils epithelialen Neubildungen des Gehirns und mehr noch des Rückenmarks, auf die ich noch näher eingehen werde, gedeutet worden. Es [scheinen sogar derartige Anomalien gar nicht übermässig selten zu sein nach am Kinderrückenmark erhobenen Befunden Picks, Zapperts, Utschidas u. a. Natürlich müssen derartige kongenital verlagerte Epithelschläuche zunächst nahe der Ventrikelwand bzw. dem Zentralkanal gelegen sein, aber durch das ständige, auch im extrauterinen Leben fortschreitende Wachstum kann schliesslich eine Verlagerung tief in die Hirnsubstanz hinein, ja selbst in die Nähe ihrer Oberfläche stattfinden. Nach Bendas Ansicht dürfte man allerdings, wenn man solche Epithelverlagerungen in Beziehung zu Vorgängen bei der Syringomyelie und manchen Geschwülsten setzen will, die Entwicklungsstörung erst in ein relativ spätes Entwicklungsstadium setzen, in dem bereits eine Differenzierung in Neuro- und Spongioblasten eingetreten ist. Aber es kann auch zur Zeit der Abschnürung noch jede Differenzierung ausgeblieben sein und mit der Entwicklung ganz primitives Zellmaterial, also solches mit jeder prospektiven Fähigkeit, tief in die Hirnsubstanz hineingeraten. Das, was mir also aus späten rein extrauterinen Vorgängen nicht zu erklären scheint, nämlich das Auftreten epithelialer Gebilde tief in der Hirnsubstanz, ist auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Vorgänge wohl möglich. Daher verstehe ich auch nur schwer, wie Saxer für Cornils Fälle auch nur die Wahrscheinlichkeit einer Zugehörigkeit zu den Ependymgeschwülsten leugnen kann. Für den am meisten Zweifel erweckenden Fall Cornils, in dem typisches Plexusgewebe dicht unter der Hirnoberfläche sich bildete, hält Bittorf die Wahrscheinlichkeit für gross, „dass sich an der Stelle des späteren Tumors auf kurze Strecke die primäre Hirnblasenwand abnormer Weise nicht differenziert hat, sondern nach Art der Boden- und Deckplatte sich zu einer epithe-

lialen Schicht umgewandelt hat, die nun ihrerseits die Bildung von plexusähnlichem Gewebe bedingt.“

Ueber solchen Entwicklungsstörungen wollen wir aber nicht die Möglichkeit ausser Acht lassen, dass allein durch die aktiven Proliferations- und Differenzierungsvorgänge am Neuralrohrepithel Epithelien unter Wahrung ihres Charakters in die Tiefe geraten können. Saxer meint, dass man ganz allgemein an Kindergehirnen solche Epithelbildungen unter dem Epithel finden kann und sie würden sich auch hinlänglich aus der lebhaften physiologischen Aeusserung der Erscheinungen am Ependymepithel erklären, die wir in minder hohem Grade unter pathologischen Umständen kennen gelernt haben. Nun könnten aber diese Vorgänge wohl nie eine erhebliche Tiefenverlagerung dauernd als Epithelien charakterisiert bleibender Ventrikeldeckzellen erklären, und zweitens habe ich überhaupt Zweifel, ob selbst die nur oberflächlich unter das Deckepithel gelagerten Ependymepithelien Epithelcharakter zu wahren vermögen. Für diese Zellen hat sich mir immer wieder die Frage aufgedrängt, ob sie etwa mitten im Stadium der Umdifferenzierung in echte Gliazellen etwa in einem unbestimmten Differenzierungszustande liegen bleiben können, von dem allein zu erwägen wäre, wie weit er entweder in prospektiver oder retrospektiver Hinsicht durch irgend einen Anlass und früher oder später in einen fest charakterisierten Differenzierungszustand übergehen kann. Zwar erscheinen mir diese Vorgänge am Ependymepithel zur Erklärung der Lokalisation und Wachstumsweise der malignen epithelialen Tumoren nur wenig beizutragen, aber gerade die zuletzt aufgeworfenen Fragen sind wohl wert, diskutiert zu werden in Hinsicht auf die eigenartigen glio-epithelialen Tumoren, von deren Besprechung wir auch für unsere Betrachtungen einigen Vorteil erwarten dürfen.

Bekanntlich sind im Rückenmark sowohl bei Syringomyelie (Hoffmann, Schlesinger, Saxer, Petrán u. a.) als auch in gewissen, oft stiftartigen Gliomen (Rosenthal, Bittorf u. a.) drüsige epitheliale Wucherungen gefunden worden, deren Zellen alle Charakteristika der Ependymepithelien boten, vor allem auch unverkennbare Beziehungen zur Gliabildung zeigten. Man hat sich vielfach genötigt gesehen, eine nahe Verwandtschaft zwischen der ja sehr häufig, wenn nicht regelmässig mit zentraler Gliose verbundenen Syringomyelie mit jenen epithelialen Einschlüssen enthaltenden Gliomen anzunehmen. Dabei standen folgende Fragen zur Diskussion. Handelt es sich um primäre Entwicklungsstörungen, um Abschnürungen vom primitiven Neuralrohr, deren Epithelien entsprechend ihrer entwicklungsgeschichtlich begründeten

Fähigkeit bei späterer Wucherung zur Bildung von Glia führen? Dieser Ansicht sind Hoffmann und Schlesinger, wohl auch Rosenthal. Handelt es sich um primäre gliöse Wucherungen mit abnormen Spaltbildungen, die vom Ependymepithel aus überkleidet, aber durch die fortschreitende gliöse Wucherung sekundär abgeschnürt werden, wie z. B. Miura es annahm? Kann man sich vorstellen, dass irgendwelche extrauterine Ursachen, z. B. nach Petrén's übrigens nur hypothetisch formulierten Auffassung eine „periependymäre Myelitis“ entweder eine Ependymepithelwucherung mit konsekutiver Gliaanbildung oder Epithel- und Gliawucherung gleichzeitig auslösen können? Ist es endlich denkbar, dass in rein gliösen Neubildungen sekundär, wie Buchholz, Saxer und Bittorf glauben, aus gewöhnlichen Gliazellen epitheliale Elemente mit allen Fähigkeiten typischer Epithelien hervorgehen?

Das sind alles Fragen, die auch für unsere Betrachtungen von grosser Bedeutung sind, und ich exemplifiziere nur deshalb auf pathologische Veränderungen im Rückenmark, weil in diesem die zur Diskussion Anlass gebenden pathologischen Zuständen häufiger sind und zuerst die Aufmerksamkeit auf sich gezogen haben.

Im Gehirn kommen den in Frage stehenden glio-epithelialen Neubildungen des Rückenmarks ganz ähnliche Tumoren vor. Solche sind beschrieben worden von Stolpe, Chiari, Henneberg u. a., am wichtigsten aber sind die Beobachtungen von Buchholz, Stroebe und Saxer. Die erstere deshalb, weil sie überhaupt die erste derartige Beobachtung für das Gehirn darstellt, die zweite, weil Stroebe zuerst in zielbewusster Weise eingehend diesen interessanten Geschwülsten gerecht geworden ist, die dritte endlich, weil sie die Grundlage für die schon von Buchholz geäusserte Meinung geworden ist, dass aus Gliazellen wieder Ependymepithelien werden können. Die Stroebe'sche Beobachtung mag diese Geschwülste kurz kennzeichnen: Im linken Parietal- und Occipitallappen findet sich ein apfelgrosser, z. T. in das Hinterhorn des Ventrikels mit „rauher durchlöcherter Oberfläche“ hineinragender, unscharf gegen die Hirnsubstanz begrenzter Tumor. Die in den Ventrikel hineinragenden Abschnitte sind auf der Schnittfläche wabig gebaut, durchsetzt von Hohlräumen mit vorwiegend klarem gallertigem Inhalt. Mikroskopisch erweisen sich die Hohlräume teils als Erweichungs-herde und vaskuläre Ektasien, teils als drüsige Räume, ausgekleidet mit einem regelmässigen, einfachen hochkubischen und zylindrischen Epithel mit deutlichem Wimpersaum am freien Rande und basalem fadenförmigen Ausläufer.

Wenn auch die epitheliale Komponente in derartigen Tumoren in sehr verschieden hohem Grade entwickelt sein kann und manchmal nur

in wenigen Drüenschläuchen repräsentiert wird, so sind im Grunde die glioepithelialen Tumoren des Gehirns sich alle gleich.

In der Erklärung dieser Geschwülste sollte man nun meines Erachtens nicht sehr engherzig sein und allen Beobachtungen Rechnung tragen, die uns das Auftreten rein epithelialer Formationen in gliösen Geschwülsten verständlich machen können. Die besonders von Stroebe unter Hinweis auf die Beobachtungen am Rückenmark vertretene Ansicht, dass primäre Bildungsfehler am primitiven Neuralrohr anzunehmen sind, findet in vielen Erfahrungen, deren ich teilweise gedacht habe, eine Stütze und das Tumorbild erklärt sich aus unseren Feststellungen, dass das vom Epithel des Neuralrohres abstammende Epithel jederzeit, sowohl intra- als auch extrauterin, die Fähigkeit besitzt, sich in Gliazellen zu differenzieren. Ich habe sogar beschrieben, wie diese Differenzierung seitens der Ependymepithelien sehr aktiv zu einer Tumorbildung beitragen kann und manche Bilder in gliösen Geschwülsten allein schon zu erklären vermag. In der Tat muss ich annehmen, dass manche in der Literatur beschriebenen glioepithelialen Hirntumoren, so der Stolpes, Storchs, Hennebergs, sich so erklären, dass epitheliale Einstülpungen, die erst während des späteren Lebens entstanden sind, sekundär in die Tiefe gerieten, abgeschnürt wurden und nun allerdings ein epitheliales Sonderdasein führten. Es wird nicht oft möglich sein, zwischen primärer Ependymepithel- und Gliawucherung zu unterscheiden. Für das Rückenmark finden wir ähnliche Betrachtungen bei Miura; er wie Storch betonen auch, dass die Epithelverlagerungen relativ weit von der Ventrikel- resp. Zentralkanaloberfläche zu liegen kommen können. Mit allen solchen Möglichkeiten muss man rechnen.

Am wichtigsten scheint mir hier die Frage, ob die zuerst von Buchholz geäußerte Ansicht, dass den Gliazellen als Abkömmlingen des Ektoblastes die Fähigkeit zur Produktion echt epithelialer Elemente zukomme, Berechtigung besitzt. Bekanntermassen hat sich ja besonders Saxer, der sich sehr schroff gegen die Annahme primärer Bildungsfehler geäußert hat, auf diesen Standpunkt gestellt. Er schreibt wörtlich: „Ich halte es für zweifellos, dass auch in Gliomen, ebenso wie bei anderen Gliawucherungen, speziell in den Syringomyeliefällen epitheliale Formationen sekundär entstehen können, und zwar dadurch, dass Geschwulstzellen, die vorher die gewöhnliche Anordnung des Gliaresp. Gliomgewebes zeigen, sich zu epithelialen Verbänden ordnen, die alle Eigenschaften des Ependymepithels zeigen. Ich halte es z. B. durch den oben mitgeteilten Fall für bewiesen, dass in einer durch Zerfall von Geschwulstmassen entstandenen Höhle eine Art epithelialer Auskleidung entstehen kann, und dass die Epithelzellen nur eine besondere

Form der Geschwulstzellen darstellen“. Die entwicklungsgeschichtliche Tatsache der Gliabildung durch das Epithel des Neuralrohres und die Neigung ependymärer und gliöser Zellen, sowohl bei der normalen Entwicklung als bei pathologischen Prozessen sich zu epithelialen Verbänden aneinanderzulegen weist, nach Saxers Meinung darauf hin, dass die glioepithelialen Geschwülste von vornherein den für sie bezeichnenden Charakter besitzen.

Bestände diese Auffassung Saxers zu Recht, so wäre es mir leicht, jede primäre epitheliale, zentral in der Hirnsubstanz gelegene Neubildung zu erklären.

Der Anschauung Saxers und Buchhols hat sich Bittorf angeschlossen unter Berufung auf Schmaus und Sacki, die eine Bildung epithelialer Verbände aus Gliomzellen für möglich halten. Endlich möchte ich eine so gewichtige Stimme wie die Borsts im Wortlaut wiedergeben: „Mit den erwähnten Anschauungen (über Entwicklungsstörung als Grundlage der Gliombildung; der Verf.) stimmt ferner der allerdings selten erhobene Befund überein, dass Hohlräume in Gliomen vorkommen, die mit zylindrischem oder flimmerndem Epithel theilweise oder ganz bekleidet erscheinen. (Buchholz, Birch-Hirschfeld, Stroebe, Henneberg, Verfasser.) Man erkennt in diesen Befunden die entwicklungsgeschichtliche Beziehung der Gliazellen zu den Ependymzellen wieder. Dabei kann man sich vorstellen, dass die Gliazellen als Abkömmlinge der Ependymzellen sich zu Elementen, die den Epithelien des primären Neuralrohres entsprächen, zurückzuverwandeln möchten, besonders wenn es gälte, in Gliomen etwa entstandene Hohlräume mit zelligen Belägen zu versehen (also eine Art Anaplasie im Sinne v. Hansemanns). Auf der anderen Seite darf man an eine Absprengung und Verlagerung von Ependymzellen bzw. Ventrikelepithelien denken, von denen aus durch weitere Differenzierung nach dem Vorbilde der physiologischen Entwicklung des Nervensystems Gliazellen entstehen könnten. Verfasser hält beides für möglich; der fast regelmässige Befund von Nestern und Strängen epitheloider Zellen in der Umgebung solcher zylinderzellentrager Hohlräume spricht durchaus nicht gegen die ersterwähnte Annahme“. Es kann aber diese Annahme für die Fälle Hennebergs und Birch-Hirschfelds gar nicht in Frage gezogen werden, weil im ersteren die Tumorbildung die Epitheleinschlüsse viel ungezwungener erklärt und im letzteren es sich um eine sekundäre Geschwulstentwicklung in einer epithelbekleideten Zyste, die als Derivat des Hinterhornepithels zu betrachten war, handelt.

Doch ganz abgesehen davon, dass die Eigenart jedes einzelnen Falles zu berücksichtigen und zu der naheliegendsten Erklärung zu ver-

werten ist, kann ich mich der von Buchholz, Saxer, Borst geäußerten Ansicht nicht anschliessen, dass sich epitheliale Zellen aus voll ausdifferenzierten Gliaelementen bilden können.<sup>1)</sup> Meine Gründe sind folgende: Die Epithelzelle des primitiven Neuralrohres bzw. der diesem entsprechenden Höhlen des Gehirns und Rückenmarks zeigt eine in gewissem Grade, wie wir gesehen haben, während des ganzen Lebens sich geltend machende Fähigkeit zu einer prosoplastischen Differenzierung, als deren eines Endprodukt die vollentwickelte Gliazelle anzusehen ist. In der Bildung der Ependymepithelien ist, wenngleich diesen eine gewisse Selbständigkeit des Zellcharakters zukommt, ein Abschluss der Differenzierung nicht zu erblicken; ein Vergleich mit den Keimzonen anderer Organe entbehrt vielleicht nicht einiger Berechtigung. Entsprechend der den Ependymepithelien innewohnenden prospektiven Entwicklungspotenz können sich aus ihnen unter gewissen Verhältnissen weitere Differenzierungsprodukte, in letzter Hinsicht also Gliazellen, bilden. Diese Gliazellen besitzen keine Fähigkeit zu weiterer Differenzierung, sie sind nur noch proliferationsfähig; würden sie sich, obwohl sie doch Endpunkte einer Zelldifferenzierung darstellen, wieder in eine wohlqualifizierte, noch dazu früheste Entwicklungsstufe, in die Epithelzelle, zurückbilden können, so wäre das meiner Ansicht nach ein einzig dastehendes Beispiel retrospektiver Entwicklungspotenz einer ausdifferenzierten Zelle. Auch die v. Hansemannsche Lehre von der Anaplasie bringt die Bildung von Ependymepithelien aus Gliazellen der Erklärung nicht näher; sie würde aber wenigstens die Entstehung epithelähnlicher Zellen erklären, während Buchholz, Saxer, Bittorf ganz unzweideutig echte Ependymepithelien aus den Gliazellen entstehen lassen.

Auch unter physiologischen Verhältnissen namentlich während der Entwicklungsepoche sieht man nie aus Gliazellen sich Ependymepithelien entwickeln, wohl aber umgekehrt. Und diese Bildung von Gliazellen aus den epithelialen Elementen ist dort wie unter pathologischen Verhältnissen eine so lebhaft, dass fortwährend noch undifferenzierte Elemente in die Tiefe verlagert werden und kürzere oder längere Zeit ein gewisses Sonderdasein führen. Auf diese Elemente, von denen man mit unbedingter Gewissheit nicht sagen kann, inwieweit sie sich

---

1) Anm. bei der Korrektur: Auch Ribbert hat inzwischen („Neuroepithel in Gliomen“, Zentralbl. f. Path. Bd. 21. H. 4. 1910) dargethan, dass die Umwandlung von Gliazellen in Neuroepithel einen höchst unwahrscheinlichen Rückbildungsprozess darstellen würde. Er leitet das Neuroepithel in Gliomen von entwicklungsgeschichtlichen Störungen des Embryonallebens ab.

Epithelcharakter bewahrt haben und wie lange sie gewissermassen in der eingeleiteten Differenzierung stillzustehen vermögen, ist in dieser Arbeit mehrfach hingewiesen worden. Und diesen Elementen kommt meines Erachtens allein die Fähigkeit zu, auf dem einmal beschrittenen Wege Halt zu machen und den ursprünglichen rein epithelialen Charakter hervorzukehren, so dass man von einer Rückdifferenzierung von gliösen Elementen (?) in epitheliale sprechen könnte. In der Literatur ist mehrfach von „epitheloiden“ Zellen die Rede und solche nur epithelähnliche Zellen hat z. B. Buchholz mit echten Epithelien verwechselt. Daher ist wohl der Hinweis wichtig, dass man gelegentlich in erweichten Gliomen die Tumorzellen eine Lagerung um die in Verflüssigung begriffenen Herde einnehmen sieht, die an epitheliale Fähigkeiten der Tumorzellen erinnern könnte, ohne dass damit die Berechtigung erwächst, von echten Epithelien zu sprechen.

Ich wende mich nun nach diesen Ausführungen wieder der spezielleren Besprechung der malignen epithelialen Hirntumoren zu. Welche Schlussfolgerungen können wir aus den vorhergehenden Betrachtungen ziehen?

Zunächst gibt es Geschwülste, die der Erklärung verhältnismässig wenig Schwierigkeiten bereiten, so der Fall Späts und der v. Wunschheims. Im ersteren Fall sass ein Tumorknoten, der als primär anzusprechen ist, im linken Hinterhorn fest zwischen Plexus chorioideus und Ependym, so dass Spät selbst den Ausgang vom Plexus- oder Ependymepithel offen lassen musste. Bittorf ist geneigt, als Ausgangspunkt die Uebergangsstelle des Plexusepithels in die Deckzellenlage der Fimbria hippocampi einerseits und der Lamina affixa anderseits anzunehmen. Es steht also diese Beobachtung Späts der v. Wunschheims sehr nahe, wo gleichfalls die Uebergangsstelle des Plexus- in das Ependymepithel als Ausgangspunkt der Geschwulstentwicklung angesprochen wurde. In beiden Fällen ist eine kontinuierlich vom Oberflächenepithel ausgehende tumormässige Epithelproliferation bestimmt anzunehmen und die Frage für uns von untergeordneter Bedeutung, ob diese Wucherung von vornherein malignen Charakter trug oder im Anfang eine anatomisch benigne Papillombildung darstellte.

Die zweite Gruppe primär bösartiger epithelialer Geschwülste im Gehirn bietet hingegen einer Erklärung so viel Schwierigkeiten, dass eine restlose Lösung der Frage nicht möglich ist. Die Geschwülste wachsen innerhalb der Hirnsubstanz selbst, nicht ins Ventrikellumen hinein und lassen nirgends mit Sicherheit einen ursprünglichen Zusammenhang mit dem Ependymepithel erkennen. Es bleibt also nach den vorausgehenden Ausführungen nur die Annahme, dass die Geschwulstbildung ihren Ausgang genommen hat von einer oder mehreren



zwar mitten in der Hirnsubstanz gelagerten, aber den Ependymepithelien voll äquivalenten Zellen. Die Zellverlagerung kann auf entwicklungsgeschichtliche wie auch auf während des extrauterinen Lebens sich abspielende Vorgänge zurückzuführen sein. Embryonalen Ursprungs sind wohl die Fälle Cornils und ich rechne hierher auch die allerdings benignen Zysten mit papillären Wucherungen, wie sie von Langer u. a. am Boden der Cella media gefunden worden sind.

Für den von mir beobachteten Fall sollen nun zwar embryonale Zellverlagerungen nicht unbedingt ausgeschlossen werden, ich glaube aber doch, dass es näher liegt, an extrauterine Vorgänge zu denken. Als Primärtumor kommt dann der zweitgrösste Tumorknoten in Frage, der, wie auch in Kölpins Fall ein Knoten, in naher regionärer Beziehung zum Ventrikelependym steht. Kölpins Beobachtung ist leider in pathologisch-anatomischer Hinsicht nicht einwandfrei. Für meine eigene Beobachtung ist ein diffuser chronischer Reizzustand sowohl des Ependymepithels als auch des Gliagewebes festgestellt durch den Befund der Papillombildung im Infundibulum und der multiplen wenn auch geringfügigen Gliosen. Die letzteren haben für mich, wie ich oben ausführte, keine sonstige Bedeutung, während andere Autoren vielleicht hier an die Möglichkeit einer Erklärung der Tumorbildung denken würden.

Einige Bedeutung beansprucht dagegen die Papillombildung des Ependyms. Abgesehen davon, dass sie die Fähigkeit des Ependymepithels beweist, bis ins Kleinste mit den Papillomen der Plexus chorioidei übereinstimmende Papillome zu bilden, ergibt sich aus ihr, dass sich das Ependym nicht nur in einem chronischen Reizzustande befindet — eine junge Reizung durch die Tumoren schliesse ich nach dem histologischen Bilde und dem Fehlen einer allgemeinen Ependymitis granularis aus — sondern überhaupt Neigung zu Tumorbildung zeigt. Das Vorhandensein einer solchen allgemeinen Neigung zu tumormässiger Proliferation mancher Zellkomplexe ist eine viel diskutierte Frage und bedeutet dann wohl eine kongenitale Eigenart dieser Zellen, die später zur Auslösung kommen kann.

Ich möchte in dieser Hinsicht an eine wenig beachtete Mitteilung Benekes erinnern, der bei einem 36jähr. Dienstknecht eine mit dem Stiel ins Infundibulum reichende erbsengrosse maulbeerartig geballte Geschwulst und weiter eine ganz gleich aussehende Tumormasse ( $4 : 2\frac{1}{2} : 2\frac{1}{2}$  cm) im vierten Ventrikel bei diffuser Ependymitis granularis fand. Beide Geschwülste werden als durchaus selbständige Gebilde aufgefasst.

Eine solche Neigung zu geschwulstmässiger Wucherung braucht nicht zum Ausdruck zu kommen, wenn es an auslösenden Momenten fehlt. Ich möchte auch hinsichtlich meines Falles keine weiteren Betrachtungen

über diese Frage anstellen. Die letzte Ursache der Tumorbildung muss dunkel bleiben, sie muss nur meines Erachtens an Zellen angesetzt haben, die nicht im natürlichen Verbands der Ependymepithelien lagen, aus dem sie mit einiger Wahrscheinlichkeit durch aktive entzündliche Vorgänge im Bereich des Ependyms gerieten. Die Schwierigkeit, in einer in jeder Hinsicht befriedigenden Weise diskontinuierliche Tumorbildung in allen Fällen zu erklären, zeigt sich dabei für die epithelialen Tumoren, die benignen sowohl als auch die malignen, des Gehirns besonders deutlich.

Es erhebt sich aber nun schliesslich noch eine Schwierigkeit, auf die zu stossen, ich zu Beginn meiner Untersuchungen nicht erwartet habe. Können wir etwa die von mir beobachtete Geschwulstbildung von Elementen der Pia mater ableiten? Diese Frage wird wohl allgemein zunächst befremden und konnte doch nicht umgangen werden in Hinsicht auf Betrachtungen, die sich bei Borst über das „Peritheliom“ der Pia mater und der Plexus chorioidei finden. Unter Perithelien versteht man im allgemeinen, wenn auch noch viele Fragen strittig sind, Belegzellen perivaskulärer Lymphräume, also Elemente endothelialen Charakters (Periendotel nach Borrmann) und sie sind auch gerade da, wo sich dieser Charakter besonders deutlich manifestiert, nämlich an der Pia mater, von Eberth zuerst gefunden worden. Das zarte Maschenwerk des grossen subarachnoidalen Lymphraumes, in das eingebettet die Gefässe verlaufen, ist allseitig von diesen Perithelien überkleidet, die auch die Unterfläche der Pia mater bedecken und die Aussenfläche der Hirngefässe überziehen. Zu diesen anatomischen Verhältnissen bemerkt Borst wörtlich: „Die Unterfläche des Pia mater-Systems geht aber auch kontinuierlich in die Plexus chorioidei über, deren gefässreiche Papillen nunmehr von vollsaftigen, kubischen Zellen epithelartig bekleidet wird, so zwar, dass die epithelialen Zellen den Gefässen direkt aufsitzen, also auch eine Art Perithel derselben bilden.“ Nachdem Borst dann einer von Rindfleisch beschriebenen besonderen Form des Perithelioms der Pia mater Erwähnung getan hat, bei der ein „Auswachsen der produzierenden Oberfläche in Form von echten Papillen“ das charakteristische Bild eines Papilloma perivascularis ergab, sagt er weiter: „Ich habe solche „Papillome“ von den Plexus chorioidei ausgehen sehen.“ Auch die folgenden Zeilen sind für uns noch wichtig: „Eine etwas abweichende Form von Papillom (Peritheliom), die nach v. Rindfleisch häufiger vorkommt, früher aber vielfach als Myxom angesprochen wurde, zeichnet sich dadurch aus, dass die sehr langen und wohlgebildeten Zylinderzellen der Papillen „wie an der Oberfläche einer Scheimhaut Schicht auf Schicht einen zähen, glasigen Schleim

absondern (Papilloma myxomatodes); die Geschwulst kommt (auch multipel) am Gehirn vor und entwickelt sich ebenfalls gerne von den Plexus chorioidei.“ Diesen Ausführungen kann man eine von Borst sicher nicht gewollte Identifizierung des Plexusepithels mit dem Perithel der Pia mater und dementsprechend eine solche histologisch gleich gebaute Geschwülste beider Zellarten entnehmen.

Es braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass damit auch die allgemeine Diskussion über die Stellung der Plexusdeckzellen berührt wird. Ueber deren entwicklungsgeschichtlich begründeten Charakter kann nun ein Zweifel nicht bestehen und auch ihre Beziehungen zur Pia mater gehen, um nur auf Hertwig kurz Bezug zu nehmen, z. B. aus folgenden Worten klar hervor: „An einigen Stellen behalten die Zellen ihren epithelialen Charakter bei (d. h. der Hirnbläschenwand) und liefern 1. an der Decke des Zwischen- und Nachhirns den epithelialen Ueberzug der Adergeflechte“ (S. 461), und weiter bei Besprechung der Grosshirnbildung: „Sie verdünnt sich, anstatt sich zu verdicken und Nervensubstanz zu entwickeln, und geht in einfache Lage platter Epithelzellen über, welche sich mit der weichen Hirnhaut fest verbinden. Diese wird dann längs der ganzen Falte sehr blutgefässreich und wuchert mit Zotten in den Seitenventrikel hinein, das Epithel vor sich ausstülpend.“ Der Epithelcharakter der Plexusdeckzellen wird nun jederzeit so gewahrt, dass sie trotz ihrer Epithelrolle niemals den echten Perithelien endothelialer oder bindegewebiger Abkunft nahestellt werden können und die von ihnen gebildeten Blastome dementsprechend als epitheliale von den wahren Peritheliomen bindegewebigen Charakters scharf zu trennen sind.<sup>1)</sup> Kommen wirklich, wie ich bei der Autorität Borsts nicht zweifeln kann, papillomatöse Peritheliome der Pia mater mit typischem Bau der Papillome der Plexus chorioidei vor, so handelt es sich um eine allerdings sehr weitgehende Aehnlichkeit histogenetisch grundverschiedener Tumorbildungen, die in manchen Fällen wohl eine histomorphologische Unterscheidung unmöglich machen kann. Die Lokalisation des Tumors muss dann im wesentlichen von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Ein Diskussion, ob man es mit einem Papillom oder mit einem Peritheliom in vorerwähntem Sinne zu tun hat, kann sich nun nur bezüg-

1) Die Unklarheit der vorerwähnten Worte Borsts steht mit seiner eigenen Anschauung in Widerspruch. Er sagt selbst von den Plexuspapillomen: „Diese Pappillone unter die Perithelione zu rechnen (Lubarsch) kann Bedenken hervorrufen“. Auch nach ihm sind, wie ja auch nicht zu zweifeln ist, die Belegzellen der Plexuszotten „den sogenaenten Perithelien nicht gleichwertig, sondern dem Ependymepithel genetisch zugehörend.“

lich solcher Geschwülste erheben, denen nach der einen oder der anderen Richtung bestimmende charakteristische Merkmale fehlen. Ich muss daher namentlich für die eine Beobachtung Cornils, wo der Tumor subpial sass und mit einem Stiel in Beziehung zur Pia mater stand, die Frage der Tumorart offen lassen, obwohl ich sie als ependymale auffasse. Von entscheidender Wichtigkeit ist eine sorgfältige histologische Untersuchung. Denn die von Plexusepithelien abstammenden Zellen pflegen in den meisten Fällen lebhaft gesteigerter Proliferation, bei benigner wie maligner Blastombildung, Eigenschaften zu manifestieren, die ihnen, sagen wir, nur ihnen mit den Ependymepithelien charakteristisch sind und in den entwicklungsgeschichtlichen Verhältnissen begründet liegen: hochzylindrische Form mit oberflächenständigem Kern und basaler Verjüngung bis zur Bildung eines ausgesprochenen fadenförmigen Fortsatzes. Diese Eigenschaften der Blastomzellen kommen in meinem Falle so deutlich zum Ausdruck, dass über die Matrix der Tumorbildung kein Zweifel obwalten kann.

Einige kurze Bemerkungen über das grobanatomische und histologische Verhalten der epithelialen Hirngeschwülste mögen die spezielle Besprechung meiner Beobachtung schliessen. Die benignen Tumoren sowohl des Ependym- als auch des Plexusepithels wachsen stets in die Ventrikel hinein und treten in keinerlei Beziehung zu den Gefässen der Hirnsubstanz. Gerade solche Beziehungen charakterisieren in erster Linie die malignen Tumoren, deren lebhaft proliferierendes Epithel in seinem Drange, Oberflächen zu überkleiden, nicht nur nach der freien Ventrikelhöhle wuchert, sondern auch nach der Tiefe der Hirnsubstanz jedes erreichbare Gefäss, jede freie Oberfläche (Ganglienzellen) gewissermassen seiner Leidenschaft dienstbar macht. Indem in gleichem Masse, als die Geschwulstzellen die Aussenfläche der Blutgefässe der Gehirnschubstanz überhäuten, die umliegende für Ernährungsstörungen ja so empfindliche Hirnsubstanz zugrunde geht, bleiben Verdrängungserscheinungen aus, und vielleicht geht man nicht fehl, wenn man den Mangel aller Reaktions- und Abkapselungsvorgänge auf die physiologisch begründeten Beziehungen der Tumorzellen zur Hirnsubstanz zurückführt.

Der Wechsel des histologischen Bildes, der uns so ausgesprochen in den einzelnen Beschreibungen entgegentritt, ist leicht zu erklären. Je mehr die Zotten sich verflechten und zusammengedrängt werden, umso deutlicher muss eine alveoläre Struktur der Geschwulst hervortreten.<sup>1)</sup> Solide Zellnester (v. Wunschheim) oder scheinbare Drüsenformationen

1) So beschreibt Rokitansky eine „medullarkrebsige Degeneration“ des Adergeflechtes des Ventr. rhomb. und einen nussgrossen „Gallertkrebs“ eines der seitlichen Adergeflechte.

infolge zentraler regressiver Metamorphose oder unvollkommener Zusammenlagerung des Zottenepithels können den ursprünglich papillomatösen Bau ganz verwischen. Die myxomatöse Entartung des Zottenstromas kann gleichfalls sehr eigenartige (Ziegler), an einen krebsigen Darmpolypen erinnernde Bilder bedingen. Aber alle diese Erscheinungen sind für die Beurteilung der Geschwulst selbst von untergeordneter Bedeutung, weil sie nur die Folge rein örtlicher Verhältnisse sind, wie wir sie auch in anderen Tumoren zum Ausdruck kommen sehen.

Wir kommen nun zum Schluss der Abhandlung, indem wir auf Grund unserer Beobachtungen noch der Frage näher treten, ob Plexus- und Ependymepithel gleichwertig oder auf Grund abgelaufener Differenzierungsvorgänge prinzipiell von einander verschieden sind. Man wird Saxer zugeben müssen, dass diese Frage auf Grund rein morphologischer Merkmale mehr in ersterem Sinne zu entscheiden wäre. Auch in Hinsicht auf eine sekretorische Tätigkeit der Plexus- und Ependymepithelien — ich erinnere an Bielschowski, der dem Epithel den Charakter von Drüsenzellen vindiziert, ferner an Yoshimura<sup>1)</sup>, der die sekretorischen Substanzen als Lipoide und Lecithoide näher bestimmte — scheint zum mindesten eine weitgehende Aehnlichkeit zu bestehen. In der völligen Identität der embryonalen Genese haben diese Erscheinungen ihren Grund, und so scheint es trotz der lokalen Verschiedenheit des Differenzierungsvorganges zunächst gezwungen, die einzelnen Abschnitte der epithelialen Ventrikelauskleidung scharf zu trennen.

Nun scheint sich aber die Berechtigung hierzu gerade aus dem biologischen Verhalten des Epithels bei der Blastombildung zu ergeben, und namentlich hat Bittorf entsprechende Schlüsse gezogen unter Hinweis auf die absolute Homologie zwischen normaler und pathologischer Entwicklung der Ventrikel-epithelauskleidung. Er stellt zunächst eine grundlegende Verschiedenheit zwischen dem Epithel der Plexus, der Lamina affixa, des Fornix mit Septum pellucidum und Fimbria, des Bodens von Vorder- und Zwischen- resp. Mittelhirn einerseits und dem Ependymepithel andererseits fest. „Die zuerst genannten Epithelien sind aus bestimmten Abschnitten der Gesamtanlage direkt entstanden: sie haben keinerlei Nervensubstanz, Nerven- oder Neurogliazellen, gebildet und beim Wachstum vorwiegend Flächenwachstum gezeigt. Das Ependymepithel hingegen ist ein Produkt der Differenzierung der Gesamtanlage, das erst in einer gewissen Entwicklungsstufe sich als Epithel erweist und das nie an der Bildung von Nervenzellen, wohl aber an der Neurogliazellbildung beteiligt ist“. Demnach bestehen, wie

1) Gesellsch. f. innere Mediz. u. Kinderheilkd. z. Wien. 13. Mai 1909.

ja die Embryologen übereinstimmend festgestellt haben, gewisse entwicklungsgeschichtliche Differenzen zwischen den epithelialen Elementen der Deck- und Bodenplatte einerseits und der Seitenplatten andererseits.

Diese Differenz kommt nun auch bei der Blastombildung zum Ausdruck insofern, als, wie Bittorf für jeden einzelnen Fall es darzutun versucht hat, die vom Ependym ausgehenden Blastome stets einen epithelial-gliomatösen Bau besitzen, während hingegen alle rein epithelialen Blastome des Gehirns und Rückenmarks vom Epithel der Deck- und Bodenplatte sich ableiten lassen. Es bleibt die Frage, ob ein derartig differentes Verhalten der Blastome des Gehirns entsprechend ihrem Ausgangsort als gesetzmässig gegebenes bewiesen ist. Jedenfalls liegt für diejenigen rein epithelialen Geschwülste, deren Zusammenhang mit den Epithelien der Boden- und Deckplatte nicht ohne weiteres klar ist, darin noch kein Beweis für einen solchen, dass die Geschwülste in ihrem Bau mit den Plexus chorioidei übereinstimmen. Ueber die rein morphologische Gleichheit der Ependym- und Plexusepithelien sowohl in ruhendem als auch im Proliferationszustande kann kein Zweifel aufkommen. Ich erinnere nur an den Fall Brüchanows, in dem die Plexusepithelien die typischen Merkmale der Spongioblasten zeigten.

Für solche epitheliale Tumoren des Gehirns, die ohne nachweisbaren Zusammenhang mit der epithelialen Ventrikelauskleidung stehen, ist sowohl bei Annahme embryonaler Verwerfungen als auch bei Annahme extrauteriner Vorgänge eine Entstehung von Epithelien der Seitenplatten am wahrscheinlichsten. Es sind an diesen nicht nur die Bildungs-, Wucherungs- und Differenzierungsprozesse ungleich lebhafter und komplizierter als an Deck- und Bodenplatte und ermöglichen daher leicht Ausschaltungen und Verlagerungen als auch spielen sich an ihrem Epithel allein die extrauterinen physiologischen und pathologischen Vorgänge ab, die Epithelverlagerungen ermöglichen. Es sei nochmals die sichere Feststellung hervorgehoben, dass die Ependymepithelien sehr bestimmt reinen Epithelcharakter zeigen können von nicht minderer Selbständigkeit als die Epithelien der Deck- und Bodenplatte. Der histologische Charakter der Geschwulstbildung wird vom Charakter der Mutterzelle bestimmt, der durch physiologisches Schwanken ausgezeichnet ist; gewisse indifferente Elemente scheinen dabei besonders bedeutungsvoll und zu vermitteln zwischen epithelial-gliomatösen und rein epithelialen Blastomen.

So glaube ich denn, dass von onkologischem Standpunkte aus eine unbedingte Scheidung der Epithelien der Deck- und Bodenplatte von denen der Seitenplatten sich nicht rechtfertigt. Jene sind nicht wesensverschieden von diesen, weil ihre Tochterzellen keine fernere Differen-

zierung erfahren haben. Es fehlt eben dazu ein entwicklungsgeschichtlich begründetes und festgelegtes Bedürfnis. Indem dagegen die Epithelien der Seitenplatten teilweise Tochterzellen mit fernerer Differenzierung, die uns garnicht weiter zu beschäftigen braucht, erzeugen, verlieren sie selbst doch nicht ihren ursprünglichen Charakter und behalten die Funktion eines Keimlagers, dessen Zellen genau wie die Plexusepithelien eine Jugendform repräsentieren, auch dann noch, wenn sie nicht mehr beansprucht werden. Ein solcher Anspruch ist an die Epithelien der Deck- und Bodenplatte nie gestellt worden. Unter diesen Gesichtspunkten scheint mir die Epithelauskleidung des Ventrikels überall gleichwertig zu sein.

(Abgeschlossen im August 1909.)

### Literaturverzeichnis.

- Arnold, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemizephalus usw. Zieglers Beiträge. Bd. 11. 1892.
- Aschoff, Zur Frage der atypischen Epithelwucherung und der Entstehung pathologischer Drüsenbildungen. Nachr. d. k. Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen. Math.-phys. Kl. 1894. Nr. 3.
- Beneke, Kasuistische Beiträge zur Geschwulstlehre. Virch. Arch. Bd. 119. 1890.
- Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Spez. Teil. IV. Aufl. 1894.
- Bittorf, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste. Zieglers Beiträge. Bd. 35. 1903.
- Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
- Brodmann, Inaug.-Diss. Leipzig 1898. Zit. nach Saltykow.
- Brüchanow, Ueber einen Fall von Papillom des Plexus chorioideus ventr. lateralis sin. bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben. Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 47.
- Buchholz, Beitrag zur Kenntnis des Gehirngliom. Arch. f. Psych. Bd. 22. 1891.
- Mc. Carthy, A cystic papillomatous ependymoma of the chorioid plexus of the lateral cerebral ventricle. Univ. of Pennsylv. med. Bull. Oct. 1904. Ref. Zentralbl. f. Pathol. XVI. S. 312.
- Cornil, Tumeurs du cerveau d'origine épendymaire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 76 année. Tome 3. No. 9. 1901.
- Daxenberger, Ueber Gliombildung und Syringomyelie im Rückenmark. Inaug.-Diss. Erlangen 1890.
- Eisenlohr, Ueber akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Arch. für Psych. Bd. IX. 1879.
- Fraenkel und Benda, Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 28—30.
- Henneberg, Ueber Ventrikel- und Ponsstumoren. Charité-Annalen. 27. Jahrgang. 1903.

- Hildebrandt, Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen zur Lehre von der Spina bifida und den Hirnbrüchen. Deutsche Zeitschr. für Chir. Bd. 36. 1893.
- Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3. 1893.
- v. Kahlden, Ueber Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Zystizernen. Zieglers Beiträge. Bd. 21. 1897.
- Kahler und Pick, Prager Vierteljahrschr. Zit. nach Schultze.
- Kaufmann, Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie. III. Aufl. 1904.
- Kölpin, Multiple Papillome (Adeno-Karzinome) des Gehirns. Arch. f. Psych. Bd. 45. 1909.
- Langer, Ueber zystische Tumoren im Bereich des Infundibulum cerebri. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 13. 1892.
- Miura, Ueber Gliom des Rückenmarks und Syringomyelie. Zieglers Beiträge. Bd. 11. 1892.
- Morning, Karzinom am Boden des IV. Ventrikels. The Lancet. 1871. Zit. nach Saxer.
- Petrén, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese der Syringomyelie und der Syringobulbie. Virchows Arch. Bd. 196. 1909.
- Pick, Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmark. Arch. f. Psych. Bd. 31. 1899.
- Reisinger und Marchand, Ueber das Gliom des Rückenmarks usw. Virch. Arch. Bd. 98. 1884.
- v. Rokitsky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. III. Aufl.
- Rosenthal, Ueber eine eigentümliche, mit Syringomyelie komplizierte Geschwulst des Rückenmarks. Zieglers Beiträge. Bd. 23. 1898.
- Saltykow, Ueber das Verhalten des Ependymepithels bei Ependymverwachsungen. Festschr. f. Chiari. Prag 1908.
- Saxer, Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste d. Zentralnervensystems. Zieglers Beiträge. Bd. 32. 1902.
- Selke, Ueber ein epitheliales Papillom des Gehirns. Inaug.-Dissert. Königsberg 1891.
- Simon, Das Spinnenzellen- und Pinselzellengliom. Virch. Arch. Bd. 61. 1874.
- Spät, Primärer multipler Epithelkrebs d. Gehirns. Inaug.-Diss. München 1882.
- Schlesinger, Die Syringomyelie. II. Aufl. Leipzig und Wien 1902.
- Schmaus und Sacki, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901.
- Schultze, Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13. 1888.
- Schultze, Weiterer Beitrag zur Lehre von der zentralen Gliose des Rückenmarks mit Syringomyelie. Virchows Arch. Bd. 102. 1885.
- Stieda, Kasuistische Beiträge zur Pathologie des IV. Ventrikels. Festschrift für Thierfelder. 1895.
- Stolpe, Ein Fall von eigenartigem Gliom. Festschrift für das Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt. 1899.



- Storch, Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Arch. Bd. 157. 1899.
- Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Zieglers Beiträge. Bd. 18. 1895.
- Utschida, Ueber symptomlose Hydromyelia im Kindesalter. Zieglers Beiträge. Bd. 31. 1901.
- Versé, Ueber Zysticerken im IV. Ventrikel als Ursache plötzlicher Todesfälle. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 11.
- Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. 1864—1865.
- Weigert, Abhandl. der Senkenbergischen naturforsch. Ges. in Frankfurt a. M. Bd. 19. 1896. Zit. nach Saltykow.
- v. Wunschheim, Ueber einen Fall von primärem Karzinom der Rautengrube. Prager med. Wochenschr. 1881. Nr. 29.
- Zappert, Kinderrückenmark und Syringomyelia. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 41.
- Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. IX. Aufl. 1898.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel XIV und XV).

Figur 1. Quer- und Schrägschnitte durch die Zotten des Tumors im Scheitelhirn. Weite Kapillaren, zum Teil zu mehreren durch dünne Bindegewebsslamelle vereinigt, aussen überkleidet von einem meist einschichtigen hochzylindrischen Epithel, das vielfach (s. die grosse schräg getroffene Zotte) in lebhafter Proliferation zu epithelialen papillären Erhebungen führt. Zwischen den Zotten zu Kugeln zusammengelagerte Epithelien. (Mikrophotogramm bei 75facher Vergrößerung.)

Figur 2. Aus demselben Tumor prall gefüllte Kapillare, deren Endothel unmittelbar ein hochzylindrisches Epithel aufsitzt. Der ovale Kern oberflächenständig, basale Verjüngung der Zellen deutlich zu erkennen. (Mikrophotogramm bei Zeiss Oelimmersion.)

Figur 3. Randpartie des Tumors. Vordringen in die Hirnsubstanz ohne Kompressions- und Reaktionserscheinungen. Ueberhäutung der Hirngefäße. (Mikrophotogramm bei 50facher Vergrößerung.)

Figur 4. Papillärer Tumor des Ventrikelependyms vom typischen Bau des Plexus chorioideus. (Mikrophotogramm bei 50facher Vergrößerung.)

Figur 5. Kapillarschlinge mit dem hochzylindrischen Epithelbelag. Ovaler oberflächenständiger Kern in dunklerem Protoplasma. Basale Verjüngung mit fadenförmiger, seitlich abgebogener Endigung. (Gez. bei Zeiss. Oelimmersion. Apochromat.)

Figur 6. Tumorknoten unter dem intakten Ependymepithel von dem beschriebenen papillären Bau. (Gez. bei Leitz. Obj. II. Ok. 3.)

Figur 7. Wucherung des Ependymepithels, Bildung von verlagerten Schläuchen epithelialen Charakters, Uebergang in Gliaelemente bei Ependymgliose (s. Text). (Gez. bei Leitz. Oelimmersion. Ok. 3.)

## XX. Zur Theorie der Halluzinationen.

Von  
Prof. MUDr. **Ant. Heveroch** (Prag).

---

Wenn man die reichhaltige Literatur über die Halluzinationen über-  
sieht, so muss es gewagt erscheinen, etwas Neues zur Theorie der Hallu-  
zinationen beitragen zu wollen.

Vor 3 Jahren veröffentlichte ich im „Sborník klinický“ eine Ab-  
handlung: „Ueber unterschobene und verratene Gedanken“, in welcher  
ich mich ausführlich mit der Theorie der Halluzinationen befasste.

Wenn ich meine theoretischen Anschauungen, die ich darin aus-  
gesprochen habe, mit den neueren Arbeiten über Halluzinationen, be-  
sonders mit der gründlichen Arbeit des Herrn Dozenten Kurt Gold-  
stein im Archiv für Psychiatrie, 1908, vergleiche, so finde ich es  
immer noch geboten, meine Anschauungen den Fachkollegen vorzulegen.

Halluzinationen sind krankhaft auftretende Wahrnehmungen oder  
Sinnesempfindungen, welchen das Individuum volle Realität beimisst,  
trotzdem keine entsprechende physiologische Erregung bei ihnen vor-  
handen ist.

Ich richte mein Augenmerk nur darauf, die komplizierten Hallu-  
zinationen ohne die elementaren Wahrnehmungen, die durch minimale  
Reize im Sinnesorgane entstehen, oder wenigstens so entstanden suppo-  
niert werden können, zu berücksichtigen.

Worin besteht das Charakteristische der Halluzinationen?

Erstens darin, dass im Bewusstsein des Kranken Wahrnehmungen  
ohne entsprechenden äusserlichen physiologischen Reiz der Sinnes-  
organe erscheinen.

Im normalen Seelenleben erscheinen in unserem Bewusstsein Wahr-  
nehmungen<sup>1)</sup> und Vorstellungen.

1) Ich spreche der Einfachheit halber von Wahrnehmung, weil Hallu-  
zinationen fast nur pathologische Wahrnehmungen sind, und gehe auf den  
Unterschied zwischen einer zusammengesetzten Sinnesempfindung (Wahr-  
nehmung) und einer einzelnen Sinnesempfindung als einfachstem psychologi-  
schen Vorgang nicht ein.

Es ist zuerst zu erwägen, wie sich die Wahrnehmungen von den Vorstellungen unterscheiden.

Es ist schwieriger, diese Frage zu beantworten, als man ahnen könnte, trotzdem im Alltagsleben jeder das Wahrgenommene von dem Vorgestellten immer prompt und richtig unterscheidet.

Meiner Ansicht nach ist jede Wahrnehmung von der Vorstellung psychologisch streng differenziert. Diese Differenz wird von Jedermann empfunden und ist Jedermann bewusst, aber sie kann von Niemandem weder beschrieben noch ausgedrückt werden, ebenso wie es uns unmöglich ist, den psychologischen Unterschied zwischen Rot und Grün, Süß und Sauer, Lust und Unlust usw. zu beschreiben.

Die Differenz zwischen wahrgenommenem und vorgestelltem Bilde kennen wir Alle aus unserer eigenen psychologischen Erfahrung, aber beim Versuch, diese Differenz in Differentialzeichen zu zerlegen und auszudrücken, werden wir ganz bestimmt scheitern, und es wird uns nie gelingen, die Vorstellung eines Gegenstandes bei einem von Geburt an Blinden durch diese analysierten Zeichen in eine Gesichtswahrnehmung umzubilden.

Die Wahrnehmung ist gegen die Vorstellung durch „das Sinnliche“ („die Sinnlichkeit“) charakterisiert.

Was die Sinnlichkeit ist, können wir Niemandem sagen, der es nicht aus eigener Erfahrung, d. i. aus seinen Wahrnehmungen kennt.

Wir drehen uns so im Kreise einer Tautologie.

Man hat die Wahrnehmungen von der Vorstellung durch verschiedene Zeichen unterscheiden wollen. Es wird angegeben, dass der Unterschied in der verschiedenen Intensität der Bilder beruhe.

Diese Erklärung ist falsch. — Die Intensität der Vorstellung ist mit der Intensität der Wahrnehmung nicht zu vergleichen, weil beide Intensitäten heterogen sind; wir vergleichen da quantitativ zwei psychologisch differente Vorgänge.

Wenn wir von der Intensität der Vorstellung sprechen, so haben wir die Schärfe, Klarheit, Details der vorgestellten Bilder im Sinne, oder noch eher die psychische Arbeit, die notwendig ist, um ein klares Bild zu bekommen.

Bei der Intensität der Wahrnehmung haben wir vor Augen die Heftigkeit, mit der sie in das Bewusstsein eintritt, mit welcher sie die Aufmerksamkeit und das Denken auf sich lenkt, also ihre Reaktion, ihren Effekt.

Bei der „Intensität“ der Vorstellung messen wir das Quantum

unserer psychischen Arbeit, bei der Intensität der Wahrnehmung das Quantum der Reaktion<sup>1)</sup>).

Masse heterogener Grössen sind nicht vergleichbar und können uns keine Differenz der Intensität angeben.

Ganz richtig hat Meynert gezeigt, dass die Intensität der stärksten Vorstellung nie die Intensität der schwächsten Wahrnehmung erreichen kann.

Fechner unterscheidet die Vorstellung von der Wahrnehmung dadurch, dass die Wahrnehmung den Charakter der Rezeptivität an sich trägt, während man sich bei der Vorstellung der Vorstellungstätigkeit bewusst ist.

Dagegen ist zweierlei einzuwenden:

1. Bei den unterschobenen, allogenen, Gedanken (= autochthonen Gedanken Wernickes) fehlt dem Kranken das Bewusstsein der Vorstellungstätigkeit, er fühlt bestimmt, dass ihm die Gedanken eingegeben werden; diese Gedanken haben also den Charakter der Rezeptivität, und trotzdem sagt der Kranke nicht, dass er die eingegebenen Gedanken höre (dadurch unterscheidet er sie von den auditiv verbalen Halluzinationen), sondern, dass es Gedanken, Vorstellungen sind.

2. Es gibt Ausnahmssindividuen, die imstande sind, sich durch absichtliche Tätigkeit im Bewusstsein anstatt Vorstellungen „Wahrnehmungen“ hervorzurufen.

In meiner Behandlung stand eine Lehrerin, die durch willkürliches Vorstellen Geigen vor den Augen sah, ein Konzert hörte, den Geschmack von Kirschen oder Honig empfand, eine feuchte Hand am nackten Rücken fühlte usw.

Sie hatte bestimmte sinnliche Wahrnehmungen, die sie von den Vorstellungen derselben Objekte zu unterscheiden wusste, sie wusste aber, dass diese Wahrnehmungen nicht von aussen kommen, sondern dass sie durch ihre psychische Tätigkeit aufgetaucht sind.

Diese Beispiele widersprechen der Regel Fechners: Vorstellungen mit dem Charakter der Rezeptivität und Wahrnehmungen ohne Rezeptivität, die als Folge eigener psychischer Tätigkeit dem Individuum bewusst sind.

Drittens heisst es, dass die Wahrnehmung sich von der Vorstellung dadurch unterscheidet, dass bei der Wahrnehmung die physiologische Tätigkeit des Sinnesorganes zum Bewusstsein kommt.

---

1) Ich lasse absichtlich die Kontroverse, ob überhaupt eine „Intensität“ der Vorstellung und ob dieselbe der Wahrnehmung zukommt oder nicht, bei Seite.

Ich behandelte einen Blinden, der an Pseudohalluzinationen litt, der Wahrnehmungen hatte, wobei er wusste, dass er die Bilder nicht sehe und nicht sehen könne, weil er blind ist; er hatte Wahrnehmungen, obzwar er bestimmt wusste, dass sein Sinnesorgan nicht tätig sei und nicht tätig werden könne.

Auch die erwähnte Lehrerin sah Gegenstände vor sich und wusste genau, dass die Wahrnehmungen nicht durch Tätigkeit der Sinnesorgane, sondern nur durch ihre eigene psychische Tätigkeit aufgetaucht waren.

Bei Pseudohalluzinationen sehen viele Kranke ihre Bilder nicht mit den „äusseren“, sondern mit den „inneren“ Augen.

Der sehr interessante Kranke Goldsteins (S. 593) leidet an optischen Pseudohalluzinationen und kann, wenn er will, wie die oben erwähnte Lehrerin, alle konkreten Dinge sich so deutlich vorstellen, als ob er die Gegenstände wirklich vor sich sähe. „Es scheint ihm aber, als wenn er die Bilder (Pseudohalluzinationen) nicht mit denselben Augen sähe, wie die wirklichen Gegenstände . . . und . . . als wenn er die Vorstellungen mit anderen Augen sähe . . .“ „Er ist nie über die Subjektivität des Vorganges zweifelhaft gewesen“.

Darin sehe ich den deutlichen Beleg, dass eine „Wahrnehmung“ auch da existieren kann, wo sich der Untersuchte dessen bewusst ist, dass sein Sinnesorgan nicht physiologisch tätig ist.

Es kann also das Bewusstsein der physiologischen Tätigkeit der Sinnesorgane nicht die „differentia specifica“ zwischen Vorstellung und Wahrnehmung sein.

Jendrassik hat noch andere klarsprechende Einwendungen gegen die Hypothese „des Organgefühls“ oder „das Lokalisationsvermögen Wernickes“ vorgebracht.

Ich schliesse mich vollkommen der Ansicht Jodls an: „Vorstellung ist weder eine schwache noch eine starke Empfindung, sondern gar keine Empfindung“. —

Wenn ich auch zugebe, dass es Ausnahmsindividuen gibt, die durch willkürliche Aufmerksamkeit Wahrnehmungen im Bewusstsein hervorrufen können, so behaupte ich doch, dass es überhaupt niemand gibt, der bei klarem Bewusstsein nicht die Vorstellung von der Wahrnehmung auf Grund eigener psychologischer Erfahrung unterscheiden könnte.

Die Vorstellung kann mit der Wahrnehmung nur den Inhalt gemeinschaftlich und ähnlich („gleich“) haben. Ob den Inhalt der Vorstellung wesentlich die räumliche Komponente ausmacht, wie Goldstein anführt (S. 595), will ich nicht entscheiden, aber damit kann ich nicht mit ihm übereinstimmen, dass das Erinnerungsbild einer Wahrnehmung (Vorstellung) ebenso wie diese selbst aus einem sinnlichen

und einem nichtsinnlichen Bestandteile zusammengesetzt sei, dass beide Phänomene sich mehr graduell, als prinzipiell von einander zu unterscheiden scheinen.

Goldstein sieht den Hauptunterschied zwischen Wahrnehmung und dem Erinnerungsbild im verschiedenen Realitätsurteil.

Ich schliesse hier meine Einwendungen gleich an: Die Halluzinanten sind von der Realität, Objektivität ihrer Halluzinationen unnachgiebig überzeugt, obzwar ihrer Wahrnehmung nichts Reales entspricht. Bei der Pseudohalluzination taucht eine gleich klare Wahrnehmung im Bewusstsein des Kranken auf, ebenso wie meine Lehrerin und Goldsteins Kranker Tr. (willkürliche Pseudohalluzination) klare Wahrnehmungen hervorzurufen vermögen und doch wissen, dass ihren Pseudohalluzinationen (Wahrnehmungen) keine Realität (Objektivität) zukommt.

Realitätsurteil, welches durch die Wahrnehmung dem Halluzinanten Realität vorspielt, wo sie nicht existiert, und welches bei willkürlicher Wahrnehmung der letzten Fälle fehlt, kann keine Diakrise zwischen Wahrnehmung und Vorstellung sein.

Dass die normale, durch die physiologische Sinnestätigkeit übermittelte Wahrnehmung einem bestimmten Verhältnisse des Subjektes zum äusseren Objekte entspricht und ihr im Gegensatz zur Vorstellung die objektive Realität zukommt, ist wahr, aber man darf nicht das Ziel der Arbeit ausseracht lassen!

Ich stellte mir das Studium der Halluzination zur Aufgabe!

Und weil bei Halluzinationen die Wahrnehmungen den Kranken über falsche Realität belehren, kann das richtige Realitätsurteil nicht die Diakrise zwischen Wahrnehmung und Vorstellung sein. —

Meines Erachtens ist zwischen Wahrnehmung und Vorstellung ein elementarer psychologischer Unterschied, den wir aus der Erfahrung kennen, aber nicht weiter zerlegen, also auch nicht beschreiben, definieren können.

Bei normaler psychischer Tätigkeit tauchen unsere Gedanken (Vorstellungen) im Bewusstsein entweder selbst auf, oder sie werden daselbst durch psychische Tätigkeit zum Ziele geordnet, hervorgerufen.

Wahrnehmungen erscheinen im Bewusstsein nur dann, wenn sie durch die Sinnesorgane dem Bewusstsein übermittelt werden.

Willkürlich kann ich ohne Vermittlung der Sinne und eines entsprechenden äusseren physischen Reizes im Bewusstsein nie Wahrnehmungen, sondern nur Vorstellungen hervorrufen.

Die von den Sinnen übermittelte Wahrnehmung kann nur Vorstellungen (frühere Erinnerungen), nie aber Wahrnehmungen hervorrufen.

Diese assoziative psychische Tätigkeit kann ich mir in folgendes Schema zusammenstellen:

Die Wahrnehmung oder die Vorstellung kann im Bewusstsein nur eine Vorstellung, nie eine Wahrnehmung hervorrufen.

Es gibt aber Ausnahmen von dieser Regel:

1. Im Traume oder beim Einschlafen wachen im Bewusstsein anstatt Vorstellungen und ohne Vermittlung der Sinne „Wahrnehmungen“ auf.

2. Bei der Synästhesie (sekundäre Empfindung, Synopsien, Photismen, Phonismen, audition colorée) ruft eine Wahrnehmung eine andere, der Sinnesmodalität nach verschiedene Wahrnehmung, hervor.

3. Der Synästhesie am nächsten kommt die Reflexhalluzination, bei der auch die Wahrnehmung in „einem Sinne“ die Halluzination, Wahrnehmung „in anderem Sinne“ wachruft.

Bei der Synästhesie handelt es sich um einfache Wahrnehmungen (Sinnesempfindungen), wogegen bei der Reflexhalluzination die Wahrnehmungen kompliziert sind.

4. Dass durch Vorstellungen bestimmte Wahrnehmungen im Bewusstsein hervorgerufen werden können, bezeugen die in der Literatur zitierten Fällen von Goethe, Maler Theon, Cardamus u. a., als auch der Kranke Tr. Goldsteins und meine Lehrerin. Das sind jedoch psychologische Ausnahmen. Meine Kranke, wie Goldsteins Kranker konnten absichtlich Wahrnehmungen im Bewusstsein hervorrufen, aber sie konnten sich auch dieselben Gegenstände vorstellen. Ich behandelte einen Epileptiker, der sich rühmte, es genüge ihm, an einen Braten zu denken, um sofort den Geschmack des Bratens auf der Zunge wirklich zu empfinden.

5. In der Hypnose ruft eine suggerierte Vorstellung immer eine Wahrnehmung mit voller Objektivität hervor.

6. Auch bei Alkoholikern lassen sich im Delirium tremens durch suggestive Vorstellungen Wahrnehmungen (Halluzinationen) hervorrufen.

Bei der Hypnose und im Delirium tremens handelt es sich schon um psychotische Zustände.

Wir sehen, dass bis auf seltene Ausnahmefälle, die immer noch auch andere psychische Störungen aufweisen, in der normalen Psyche nie eine Vorstellung eine Wahrnehmung ins Bewusstsein rufen kann.

Damit haben wir uns den Boden zur psychologischen Analyse der Halluzination vorbereitet.

Ich kann den ersten Satz aussprechen:

Bei der Halluzination ruft (im Gegensatz zum normalen psychologischen Vorgange) die Vorstellung eine Wahrnehmung hervor<sup>1)</sup>.

Als Beispiele habe ich schon die Halluzinationen in der Hypnose und im Delirium tremens angeführt, wo die suggerierten Vorstellungen eine Wahrnehmung hervorrufen. Es wird mir nicht schwer fallen zu beweisen, dass es auch bei allen anderen Halluzinationen so ist.

Ich fange absichtlich mit dem klarsten Beispiele an. Bei dem Gedankenlautwerden hört der Patient, dass ihm seine Gedanken vor- oder nachgesprochen werden, eventuell spürt er, wie seine Gedanken von seiner Zunge gesprochen werden, oder, was selten vorkommt, er sieht seine Gedanken vor sich aufgeschrieben. Dasselbe geschieht ihm, wenn er etwas liest. Gedanken (Vorstellungen) rufen bei ihm auditiv oder motorisch oder visuell-verbale Halluzinationen (Wahrnehmungen) hervor, die dem Inhalte nach seine Gedanken wörtlich reproduzieren.

Noch weiter!

Die Halluzinationen des Kranken brauchen nicht immer wörtliche Kopien seiner Ideen zu sein, sie können auch dem Inhalte nach Antworten, Bemerkungen, Anspielungen, Kritik seiner jetzigen oder früheren Gedanken sein. In jedem sorgfältig untersuchten Falle eines offenen Halluzinanten wird es uns gelingen, den innerlichen Zusammenhang der Halluzinationen mit seinen jetzigen oder früheren Gedanken zu eruieren.

Bei der Halluzination ist der normale psychologische Vorgang von der Wahrnehmung oder Vorstellung zur Vorstellung invertiert, Assoziation geht von der Vorstellung zur Wahrnehmung.

Durch das psychologische Studium der Halluzinanten lässt sich noch ein zweiter psychologischer Charakter der Halluzination nachweisen. Goldsteins Kranker, mein Epileptiker und meine Lehrerin konnten durch aufmerksames Nachdenken (Vorstellen) eine Wahrnehmung im Bewusstsein hervorrufen.

Sie wussten bestimmt, dass sie durch eigene psychische Tätigkeit die Wahrnehmung wachrufen.

Dagegen sind die Halluzinanten beim Gedankenlautwerden sich dessen

---

1) Tanzi nimmt an, dass diese invertierte Association (l'espansione retrograda) auf eigenen dazu befähigten Bahnen geschieht („per vie anatomicamente idonee al collegamento centrifugo della zona psichica o soprasensoriale coi centri corticali di pura sensibilità . . .“).



nicht bewusst, dass sie selbst durch ihre eigene Geistestätigkeit ihren Halluzinationen den Inhalt liefern. Sie erkennen zwar, dass das Vor- oder Nachgesprochene mit ihren Gedanken wörtlich übereinstimmt, aber es entgeht völlig ihrem Wissen, dass sie selbst ihre Halluzinationen mit gleichem Inhalt nähren. Deswegen suchen sie durch verschiedene Hypothesen klarzulegen, wie der Sprecher ihre Gedanken erforschen und ihnen nachsagen kann.

Es entgeht ihnen, dass der Inhalt ihrer Halluzination ihr eigenes psychisches Eigentum, ein Teil ihres psychischen Inhaltes, ihrer Persönlichkeit, des eigenen Ichs, ist.

Ich bin mir nicht nur dessen bewusst, was ich sehe, höre, fühle, über was ich nachdenke, was ich unternehme, aufführe usw., sondern ich weiss auch, dass ich es bin, der sieht, hört, fühlt, nachdenkt, unternimmt, aufführt usw.

Jeder Vorgang, der sich in meiner Seele abspielt und mir bewusst ist, ist mir zugleich bewusst, als zu meiner Persönlichkeit, meinem Ich gehörig.

Jeder uns bewusste psychische Vorgang ist begleitet von einem Ichbewusstsein!

Den Halluzinanten fehlt dieses Bewusstsein der eigenen psychischen Tätigkeit, die die Wahrnehmungen (Halluzinationen) wachruft.

Es ist notwendig, das Psychologische noch präziser zum Ausdruck zu bringen.

Nicht nur, dass es jedem Halluzinanten unbewusst bleibt, dass seine Halluzinationen durch seine eigenen Gedanken genährt und durch seine psychische Tätigkeit hervorgerufen werden, er lässt sich darüber nicht belehren, nicht davon überzeugen! Seine Halluzinationen haben für ihn davon, dass sie nicht in der eigenen, sondern in einer fremden Person ihren Ursprung haben, eine so überzeugende Kraft, dass wir mit den stärksten Beweisgründen den Halluzinanten nicht zur richtigen Anschauung bringen können.

Wir haben ein Analogon in der Psychopathologie. Es gibt Kranke, welche klagen, dass sich unter ihren Gedanken (Vorstellungen) solche finden, die fremd, d. h. nicht die ihrigen sind.

Er fühlt es, dass es nicht seine, sondern fremde Gedanken sind. Für die Fremdartigkeit der für ihn so überzeugenden Ideen findet er die Erklärung darin, dass ihm die Gedanken eingegeben, eingehaucht, unterschoben werden.

Ich schlug für diese Gedanken die Benennung „unterschobene“ (allogene, subditive) Gedanken vor. Allogene Ideen, wie ich sie

benannt habe, sind gleich den autochthonen<sup>1)</sup> Ideen Wernickes, den hallucinations psychiques Baillargers, den fausses hallucinations Michéas, den Pseudohalluzinationen Lugaros.

Allogenität, Fremdartigkeit dieser Gedanken benennen dies die Kranken, je nach ihrer Intelligenz und Fähigkeit, sich selbst psychologisch zu beobachten und auszudrücken. Ein Kranker sagt: „Diese Gedanken sind nicht mein, weil ich solche Gedanken nie gehegt habe“; ein anderer: „weil sie überraschend in meinem Bewusstsein erscheinen.“

Einer meiner Patienten, ein gewöhnlicher Arbeiter, drückte sich folgendermassen aus:

„Will ich Gras oder eine Blume pflücken, so muss ich daran denken, aber der Gedanke, ich soll meine Frau mit einer Axt totschiagen, ist mir so leicht, ohne mein Denken, aufgetaucht, dass er nicht mein sein kann, er musste mir eingegeben worden sein! Deswegen führte ich es aus.“

Die allogene Idee ist damit psychologisch charakterisiert, dass der Idee und der sie hervorrufenden Tätigkeit das Bewusstsein der Zugehörigkeit zur eigenen Persönlichkeit, das Ichbewusstsein fehlt.

Wernicke erklärt das Entstehen dieser Gedanken durch Sejunktion der Assoziationen. Sind die Assoziationen aufgelöst, gestört, so kann der getrennte Inhalt gar nicht assoziiert werden, nicht auftauchen. [Beispiel: Amnesie, Aphasie, Agnosie, Apraxie, Anomia (Demenz).] — Bei den allogenen Gedanken ist nur das Ichbewusstsein gestört. Deswegen tauchen die Gedanken aber nur als fremd, eingegeben, unter-schoben auf. Auch hier kann man den Kranken nie überzeugen, dass er irrtümlich allogene Gedanken für fremd hält.

Der die Halluzinationen hervorrufenden Tätigkeit, wie den allogenen Gedanken fehlt das Ichbewusstsein; der Kranke, auf eigene frühere psychologische Erfahrung sich stützend, lebt in der falschen Ueberzeugung, dass beide von aussen kommen, durch Fremde gemacht werden. Durch welchen pathologischen Prozess die Halluzinationen und die allogenen Gedanken das Ichbewusstsein verloren haben, können wir ebensowenig sagen, als es uns unbekannt ist, in welchem physiologischen Prozesse das Ichbewusstsein wurzelt. Durch klinische Beobachtung und psychologische Analyse ist uns

---

1) *Αὐτόχθων* bedeutet: in dem Lande selbst geboren, zum Gegenteil davon, was die Gedanken charakterisiert: Fremdartigkeit; sie sind *allogenes* d. i. aus fremden Volke stammend; lateinisch: *subditus*, *subditivus*.

wohl bekannt, dass allogene Gedanken und Halluzination einen umgrenzten Inhalt haben, der von der Persönlichkeit und den Anschauungen des Kranken abhängig ist. Es hängt von der psychischen Eigentümlichkeit des Kranken ab, ob und welche Ideen bei ihm des Ichbewusstseins verlustig werden. Hier kann ich auf die Sache nicht weiter eingehen.

Wir kommen zur weiteren Frage, wie das Objektivitäts- oder Realitätsgefühl der Halluzinationen psychologisch zu erklären ist.

Es ist zu gut bekannt, um es belegen zu müssen, dass der Halluzinant nicht nur fest glaubt, dass seinen pathologischen Wahrnehmungen ein normaler physiologischer Reiz entsprechen muss, sondern er ist auch überzeugt davon, was ihm die Halluzination bekundet.

In meiner Behandlung stand einmal ein Patient, der ganz gut diese zwei Täuschungen zu unterscheiden wusste. Der sagte immer: Ich bin kein Halluzinant, denn ich glaube nicht, wie die anderen Patienten, daran, was mir meine Stimmen sagen. Dass mir aber immer Jemand etwas zuruft, das ist wahr.

Um die Objektivität der Halluzinationen zu erklären, studiert Goldstein zuerst die Momente, die das Realitätsurteil der Wahrnehmung bestimmen, und kommt nach scharfsinniger Kritik aller bis jetzt bekannten Hypothesen (Intensitätsgrad, Organempfindungen, Empfindungen in Muskeln und Sehnen, Bewusstsein der Tätigkeit der Sinnesorgane, Stabilität der Wahrnehmung, Gefühl der Rezeptivität) zu dem Schluss, dass „als physische Einzelphänomene Wahrnehmung und Erinnerungsbild prinzipiell nicht zu unterscheiden sind; was sie aber ganz prinzipiell von einander trennt, das ist das Fehlen der inneren Beziehungen der Vorstellungen zu dem gesamten wirklichen Wahrnehmungsfeld“.

„Zwar ermöglichen die verschiedenen Eigentümlichkeiten der psychischen Phänomene selbst meist ein sicheres Urteil darüber, ob einem Bewusstseinszustand eine objektive Realität entspricht oder nicht, im letzten Grunde beruht aber dieses Urteil auf dem Bewusstsein der Uebereinstimmung der Einzelwahrnehmung mit dem gesamten augenblicklich zur Verfügung stehenden Wahrnehmungsfeld. Dabei kommt der ganze Schatz der früheren Erfahrungen mit in Betracht.

Das sicherste Kriterium für das Bestehen der Uebereinstimmung liefert das Bewusstsein der räumlichen Kontinuität zwischen den psychischen Einzelphänomenen und dem gesamten Wahrnehmungsfeld“.

Diese Hypothese ist von Doz. Dr. Goldstein zum Zwecke des Studiums der Halluzinationen und besonders ihrer Objektivität aufgestellt worden.

Stellen wir Halluzinationen — „die normalen Wahrnehmungen in

jeder Beziehung gleich sind“ — unter den Probiereisen dieser Definition, so finden wir gleich etwas anderes.

Halluzinationen sind für den Kranken objektiv reell, auch wenn es dem augenblicklich zur Verfügung stehenden Wahrnehmungsfeld und dem ganzen Schatze der früheren Erfahrungen widerspricht.

Diese Kontradiktion ist Goldstein nicht entgangen und er erklärt sie damit, dass es sich bei Geisteskranken um die Leistung eines abnormen Bewusstseinsorgans handle (1094). Bei den Paranoikern supponiert er eine „inhaltliche Bewusstseinsfälschung (1095)“ oder Bewusstseinsverfälschung (1097) und schliesst: „Je schwerer die Veränderung des Bewusstseins ist, desto mehr wird die Halluzination von der normalen Wahrnehmung abweichen und doch noch für reell gehalten werden können, und umgekehrt“ (1098).

Man merkt in dem ganzen Absatze, welche Schwierigkeiten die erste Hypothese über das Realitätsurteil der Wahrnehmung hier dem Autor bereitet hat. Abnormes eingeeengtes Bewusstsein der Geisteskranken soll die Kontradiktion abschaffen. Nur diesen Schwierigkeiten rechne ich zur Schuld den Satz: „Tatsächlich hält der Paranoiker auch nur sehr wirklichkeitsähnliche Halluzinationen für wirklich!! (1095)“. Die ganze Frage über die Objektivität der Halluzinationen ist deswegen so schwer, weil wir neben den Halluzinationen mit Objektivitätsgefühl auch Pseudohalluzinationen erklären müssen, bei welchen die Realitätsüberzeugung vollkommen fehlt.

Darüber sagt Goldstein: „Die Erkenntnis der Subjektivität der sogenannten Pseudohalluzinationen Kandinskys ist nichts anderes, als die Reaktion des ungetrübten Bewusstseins gegenüber den halluzinatorischen Phänomenen überhaupt.“

Ich kann mich der Behauptung Goldsteins, dass falsche Objektivität der Halluzinationen durch Störungen des Bewusstseins verursacht sei, nicht anschliessen, wenn ich auch offen zugeben muss, dass der Autor mit ungewöhnlicher Schärfe über diesen schwierigen Passus hinwegzukommen trachtete. Ohne polemisieren zu wollen, führe ich folgende Gründe an:

1. Ich halte ein psychotisches Symptom nicht durch „Störung des Bewusstseins“ erklärt, wenn man diese Störung nicht belegen kann und sie nur ad hoc zur Hilfe ruft.

2. Goldstein meinte unter Störung des Bewusstseins Störung der Kritik des Paranoikers; die ist aber in Bezug auf Halluzinationen und Wahn besonders scharfsinnig und erfinderisch. Welcher Behelfe und Hypothesen wissen sich die Paranoiker zu bedienen, um ihre für uns unsinnigen, für sie unerschütterlich reellen Halluzinationen zu erklären!

Es ist gar nicht wahr, dass der Paranoiker nur sehr wirklichkeitsähnliche Halluzinationen für wirklich hält! Auch die absurdesten sind ihm wirklich, objektiv, reell, wahr!

3. Kandinskys Patient — andere auch — litt an Pseudohalluzinationen und Halluzinationen gleichzeitig. Können wir da gleichzeitig ein normales Bewusstsein für Pseudohalluzination und ein abnormes für Halluzinationen supponieren?

Mein Standpunkt in dieser schwierigen Frage ist der:

1. Wahrnehmung und Vorstellung sind psychologisch ganz differente quantitativ unvergleichbare Vorgänge, deren Unterschied jeder aus eigener Erfahrung kennt.

2. Die Wahrnehmung beweist immer dem Subjekt, dass etwas Objektives auf ihn wirkt, das Wahrgenommene ist für das Subjekt objektiv und reell.

3. Halluzinationen, Pseudohalluzinationen und willkürliche Pseudohalluzinationen sind Wahrnehmungen, die bei Halluzinationen objektiv und reell, bei den Pseudohalluzinationen nicht objektiv, sondern subjektiv erscheinen.

Wie ist dieser Widerspruch zu erklären? Bei den willkürlichen Pseudohalluzinationen wissen Goldsteins Patient, mein Epileptiker und die Lehrerin, dass sie durch eigene, psychische Tätigkeit Wahrnehmungen im Bewusstsein hervorgerufen haben.

Kandinskys Pseudohalluzinanten sind sich auch dessen bewusst, dass sie die Bilder nicht mit den „äusseren“ Augen, sondern mit den „inneren“ sehen, dass dies nur lebhafte Produkte der unwillkürlichen Tätigkeit ihrer Phantasie sind; auch Goldsteins Kranker Tr., der an unwillkürlichen und willkürlichen Pseudohalluzinationen litt, sieht die Bilder nicht mit denselben Augen, wie die wirklichen Gegenstände, er ist sich nie über die Subjektivität des Vorganges zweifelhaft gewesen.

Pseudohalluzinationen werden durch unbewusste Vorstellungen der Kranken wachgerufen, dabei verliert aber der Kranke nie das Bewusstsein, dass durch seine eigene psychische Tätigkeit eine Wahrnehmung wachgerufen wurde.

Meine Lehrerin rief durch willkürliche bewusste Vorstellungen die Wahrnehmung hervor, — deswegen nenne ich es willkürliche Pseudohalluzinationen; bei Pseudohalluzinanten ruft die Wahrnehmung eine dem Kranken momentan unbekannte Erinnerung wach.

Sowohl die bewussten als auch die unbewussten Vorstellungen behalten bei Pseudohalluzination das Ichbewusstsein. Dagegen sind Halluzinationen entweder durch be-

wusste Vorstellungen (Lauthören der Gedanken) oder durch unbewusste Gedanken wachgerufen; immer fehlt aber bei den Halluzinanten das Ichbewusstsein für diese Tätigkeit!

Ich glaube, dass die Sache jetzt klar ist.

Vom ersten Lebenstage an lernt Jedermann durch die Erfahrung die Wahrnehmung von der Vorstellung zu unterscheiden; er lernt, dass jeder Wahrnehmung etwas Objektives entspricht.

Einem Pseudohalluzinanten ist es bewusst, dass er Wahrnehmungen durch eigene willkürliche oder unwillkürliche Tätigkeit ins Bewusstsein ruft. Diese Wahrnehmungen tragen dadurch, dass sie durch eigene subjektive Tätigkeit im Bewusstsein erschienen sind, das Bewusstsein des subjektiven Ursprungs, wodurch sie sich von den Sinnen — Wahrnehmungen, die uns über die objektive Welt benachrichtigen — unterscheiden. Auf gleiche Weise erscheinen im Gegensatz dem Kranken die allogen Gedanken fremd, von aussen kommend, weil ihnen das Charakteristikum aller eigenen psychischen Vorgänge, das Bewusstsein der eigenen psychischen Tätigkeit, das Ichbewusstsein fehlt.

Alle Wahrnehmungen erscheinen uns objektiv, nur die nicht, die durch bewusste psychische Tätigkeit im Bewusstsein hervorgerufen worden sind.

Konsequent erscheinen dem Halluzinanten seine Wahrnehmungen objektiv, weil er sich seiner Wahrnehmung hervorruhenden psychischen Tätigkeit nicht bewusst ist.

Deswegen muss der Halluzinant überzeugt sein, dass seinen pathologischen Wahrnehmungen ein gewohnter Reiz in der Aussenwelt entspricht, er muss an ihre Realität glauben.

Ob auch das Organ- oder Tätigkeitsgefühl der Sinnesorgane mitwirkt, will ich nicht entscheiden; die Sache bleibt auch ohnehin ganz klar.

Soviel über die Psychologie der Halluzinationen!

Es erübrigt noch die Frage zu beantworten, ob die Pathologie oder Physiologie die Halluzinationen aufzuklären weiss.

Wir müssen ganz offen gestehen, dass weder die Pathologie noch die Physiologie gegenwärtig eine befriedigende Aufklärung der Halluzinationen bietet.

Alles, was als Theorie oder Erklärung der Halluzinationen bis jetzt vorgebracht wurde, sind Hypothesen, die manchmal mit dem, worüber uns die Psychologie verlässlich belehrt, im schroffen Widerspruche stehen.

Nach den vorangehenden Auseinandersetzungen ist es für mich nicht notwendig, zu erklären, dass ich die Genese der Halluzination

in der Psyche selbst, in der höchsten assoziativen Funktion, oder wenn man schon der Gewohnheit halber ein Zentrum nennen muss, im Begriffs- oder Vorstellungszentrum suche.

Die meisten Fälle, die den peripherischen Ursprung der Halluzinationen beweisen sollten, weisen auch nur auf den psychischen Sitz der Halluzinationen hin; auch diese angeblich in der Peripherie wurzelnden Halluzinationen entstehen durch Wachrufen der Aufmerksamkeit, wie schon Kahlbaum und in letzter Zeit Störring betonte, und nicht durch den peripherischen Reiz oder die Sinneserkrankung, die bei tausenden anderer Individuen keine Halluzination zur Folge hat.

Dass ein peripherer Reiz der Sinnesnerven eine elementare Wahrnehmung im Bewusstsein wachrufen kann, ist wahr, aber das ist keine Halluzination, weil da der Wahrnehmung ein peripherischer Reiz wirklich entspricht.

Deswegen sind solche elementare, durch peripheren Reiz verursachte „Halluzinationen“ von diesem Kapitel auszuschliessen.

Aus dem Erscheinen der Wahrnehmung im Bewusstsein vermuten die Autoren, dass die Halluzinationen in der Kortex des betreffenden Sinnesgebietes ihren Ursprung haben.

Tamburini z. B. sagt: La patogenesi delle allucinazioni consiste in uno stato irritativo dei centri psicosensori analogo a quello, che nei centri psicomotori produce l'epilessia.

Alle hierhergehörigen Theorien fussen auf der falschen psychologischen Supposition, dass Wahrnehmung eine intensivere Vorstellung sei.

Für den supponierten intensiveren psychologischen Vorgang findet man leicht eine anatomisch-physiologische Erklärung, indem man von der Erregung der betreffenden Gehirnrinde — des Sinneszentrums — spricht.

Mit der Erregung, Hyperästhesie der Sinneszentren usw. verfahren wir in der Neurologie und Psychiatrie gar zu bequem und unkritisch. Hie und da erklärt man durch Erregung alles, auch das Entgegengesetzte.

Posito, sed non concesso, dass die Halluzination eine Folge der Erregung des betreffenden Sinneszentrums wäre, welche Erregung sich dadurch kundgebe, dass Vorstellungen im Bewusstsein Wahrnehmungen wachrufen.

Wir wollen uns ein wenig an diese Supposition halten und über ihre Konsequenzen nachdenken.

Welche Folgen muss eine solche Erregung haben?

Existiert solch' eine Erregung des Sinneszentrums, dann könnten beim Halluzinanten in dem betreffenden Sinne keine Vorstellungen und

müssten nur Wahrnehmungen erscheinen. Mit welcher Stärke — gestatten Sie mir das Wort —, mit welchem Gebrüll müsste dem Halluzinanten das halluzinierte Wort erschallen, wenn es Jemand wirklich vor ihm aussprechen würde!!

Man sieht sofort, zu welchen Widersprüchen eine solche Hypothese führen würde.

Jeder weiss doch, dass die Halluzinationen bei einem Kranken sich immer um einen bestimmten Inhaltskreis drehen. Wie wäre es möglich, zu begreifen, dass sich eine anatomische Erregung so dislozieren kann, dass sich nur ein bestimmter Gedankeninhalt in Wahrnehmungen ausdrückt? Ganz richtig hat Séglas darauf hingewiesen: Die psychomotorische Halluzination ist keine Epilepsie der motorischen Zentren, die Gesichts-, Gehörshalluzination ist keine Epilepsie dieser sensorischen Zentren. Auch Tanzi stellt gegen diese Theorie der kortikalen Uebererregbarkeit eine viel richtigere Theorie auf: „L'origine di tutte le allucinazioni genuine è transcorticale.“ Jendrassik hat auch gegen das Vorhandensein einer kortikalen Uebererregbarkeit richtige Einwendungen erhoben.

Gegen diesen richtigen Einwurf Jendrassiks wendet Goldstein ein, dass Hyperästhesie für Sinneseindrücke bei Halluzinanten vorkommen kann!<sup>1)</sup> Warum sollte sie nicht vorkommen können? Darum handelt es sich aber nicht, sondern darum, ob eine derartige Hyperästhesie (Erregung) in den Sinneszentren vorkommen kann, dass anstatt Vorstellungen Wahrnehmungen erscheinen, wenn derselbe Kranke auch ganz normal in Vorstellungen denkt.

Beim Gedankenlautwerden beschimpft der erzürnte Kranke in Gedanken einen Sprecher und hört gleiche Beschimpfungen als Antworten zurück!

Meine Lehrerin kann jeden Augenblick in jedem Sinne eine Wahrnehmung hervorrufen und denkt nebstdem ganz normal in Vorstellungen. Eine dauernde Erregung in allen Sinneszentren wird doch niemand hier supponieren. Sagt man, dass diese Hyperästhesie erst im Momente des intendierten Pseudohalluzinierens erscheint, so ist dies wertlos, man kann es ohne Hypothese den Tatsachen gemäss ausdrücken: sie kann willkürlich durch Vorstellung Wahrnehmung hervorrufen.

Der Theorie Wernickes über Sejunktion der Kontinuität der Assoziationen kann ich mich nicht anschliessen, weil, wie ich oben bewiesen habe, es sich bei Halluzinationen nicht um Sejunktion der Assoziationen, sondern um den Verlust des Ichbewusstseins handelt.

---

1) Diese Hyperästhesie ist etwas ganz Verschiedenes von der supponierten Hyperästhesie, die die Halluzinationen erklären soll.



Ich schliesse meine Erwägungen mit folgenden Sätzen:

1. Wahrnehmung und Vorstellung sind zwei von einander vollkommen verschiedene, unter einander quantitativ nicht vergleichbare psychische Zustände, von denen jeder seinen eigenen psychologischen Charakter besitzt.

2. In der normalen Psyche geht die „Assoziation“ (Reproduktion) von der Wahrnehmung oder Vorstellung nur zur Vorstellung.

3. Bei psychopathologischen Zuständen findet die Assoziation ausser in diesen ersten noch in einer zweiten Reihenfolge statt: von der Wahrnehmung oder Vorstellung zur Wahrnehmung.

4. In der normalen Psyche besitzen alle psychischen Vorgänge den Ichcharakter, d. i. Bewusstsein der Zugehörigkeit zur eigenen Persönlichkeit, zum eigenen Ich.

5. Unterschobene (allogene, subditive) Ideen sind solche Ideen oder Vorstellungen, die ohne, ja sogar gegen den Willen des Kranken in dessen Bewusstsein gelangen, wobei der auslösenden Tätigkeit und den ausgelösten Vorstellungen der Ichcharakter fehlt.

6. Bei den Halluzinationen geht die Assoziation von der Idee zur Wahrnehmung, und dieser Assoziation fehlt der Ichcharakter.

7. Jede Wahrnehmung (mit Ausnahme derer, die durch willkürliche oder unwillkürliche, aber vom Ichbewusstsein begleitete psychische Tätigkeit entstehen) ist für das Subjekt von der Ueberzeugung der Objektivität (Realität) des betreffenden Gegenstandes begleitet. Deswegen sind auch Halluzinationen für den Patienten reell, objektiv, wahr.

8. Wir haben keine Ahnung, durch welche psychologischen Vorgänge der eigentliche psychologische Charakter der Wahrnehmung und Vorstellung bedingt ist und warum sich die Assoziation in dieser Reihenfolge abspielt, wir wissen ebenfalls gar nicht, welcher Bedeutung zufolge sich diese Reihenfolge invertiert, ebensowenig, warum das Ichbewusstsein bei bestimmten einzelnen Vorgängen verlorenght.

Wir wissen, dass sich der ganze Vorgang des Halluzinierens in der Psyche selbst (transkortikal) entwickelt.

Die Erklärung der Halluzinationen durch Erregung oder Hyperästhesie der Sinneszentren beruht auf psychologisch falscher Voraussetzung, sie ist grundsätzlich und in ihrer Konstruktion falsch, und sie ist zu grob, um diese delikate, psychische Störung erklären zu können.

## XXI.

# Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Chorea chronica progressiva.

Von

**Dr. R. Frotscher,**

Oberarzt an der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Weilmünster, kreisärztlich geprüft.

Die Chorea chronica progressiva oder Chorea Huntington ist nach verschiedenen Richtungen hin eine noch recht unklare Krankheit. Nach Oppenheim (14) ist sie ein im ganzen seltenes Leiden, eine Krankheit sui generis, die scharf von dem bekannten Krankheitsbilde der Chorea minor zu trennen ist und die eine ausgesprochene Neigung besitzt, sich durch Generationen fortzuerben. 1872 ist sie zuerst von dem amerikanischen Arzt Huntington beschrieben worden, wurde aber lange Zeit nicht recht beachtet und erst im letzten Jahrzehnt wieder allgemein bekannt. Steyerthal (18) hat 1908 die Originalpublikation Huntingtons, die nur schwierig aufzutreiben war, in Uebersetzung der Mitwelt wieder zugänglich gemacht. Die der Krankheit eigentümlichen Züge sind, wie bekannt, das Auftreten von choreatischen Bewegungen, welche nach Strümpell (20) mit denen der Chorea minor völlig übereinstimmen, und zwar selten vor dem 30. Lebensjahre, meist erst im vorgerückten Alter, dabei zunehmende Geistesschwäche bis zur völligen Verblödung, und die Neigung, sich auf spätere Generationen zu vererben und meist zahlreiche Mitglieder einer Familie in mehreren aufeinanderfolgenden Geschlechtern zu befallen. Eine sehr ausführliche kritische Darstellung der Chorea Huntington verdanken wir Facklam (4) (1898).

In den letzten Jahren sind eine ganze Reihe von Publikationen über die Chorea Huntington erschienen, jedoch herrschen bezüglich einiger Punkte noch recht erhebliche Meinungsverschiedenheiten, so besonders über die Aetiologie und die pathologische Anatomie der Erkrankung, während man sich über die Symptomatologie, die Prognose

usw. ziemlich enig ist. Ueber die Aetiologie der Erkrankung weiss man noch nicht viel; soviel steht fest, dass die meisten Fälle durch Vererbung erworben werden. Woher aber stammt die Erkrankung bei dem zuerst erkrankten Ahnen, der sie auf seine Nachkommenschaft überträgt? Es liegt auf der Hand, dass ihr noch andere Ursachen zu Grunde liegen müssen. Einzelne Fälle sind beschrieben worden, bei denen nichts von Heredität nachweisbar war. Man hat Traumen dafür verantwortlich gemacht und einen Zusammenhang mit Gemüterschütterungen, Schwangerschaft, Epilepsie, Migräne und dergl. angenommen [Westphal (23), Schabad (15)] u. a.

Auch bezüglich der pathologischen Anatomie der Krankheit sind die Verhältnisse durchaus noch nicht klar. Es erscheint daher zweckmässig, möglichst alle ärztlich beobachteten Fälle zu veröffentlichen, um Material für weitere Forschungen zu liefern. In den nachstehenden Zeilen möchte ich die Krankheitsgeschichten von drei Fällen von Chorea Huntington, die in den letzten Jahren in unserer Anstalt (Direktor San.-Rat Dr. Lantzius-Beninga) beobachtet wurden, der Oeffentlichkeit übergeben, da mir einige Befunde nicht ohne allgemeines Interesse zu sein scheinen.

1. Sch., Johann, Landwirt aus K., ehelich geboren 1850. Eltern nicht blutsverwandt. Der Vater, seines Zeichens Schmied und Landwirt, körperlich und geistig gesund, wurde 62 Jahre alt und starb an einer „entzündeten Warze“ an der Backe (wohl Infektion). Die Mutter wurde 70 Jahre alt. Von ihr aus ist der Patient erblich belastet. Sie war in den letzten Lebensjahren nerven- und geisteskrank. Aus den Akten geht hervor, dass sie im hohen Alter an „Nervenzucken“ und Krämpfen gelitten hat. Der ärztliche Fragebogen besagt direkt: „Mutter leidet an Veitstanz und ist unzurechnungsfähig“ (die Mutter lebte damals, 1896, noch, der Fragebogen ist vom Hausarzt ausgefüllt). In einer Anstalt ist die Mutter offenbar nicht gewesen. Nach glaubwürdiger Aussage eines Ortseinswohners (Vormund des später unter 2. zu erwähnenden Patienten Theodor Sch.) haben noch 2 Geschwister der Mutter an derselben Krankheit (Nervenzucken) gelitten und sind daran gestorben. Nähere Angaben darüber fehlen.

Ueber die Jugendjahre des Patienten sind die Angaben nur spärlich. Die körperliche und geistige Entwicklung verliefen anscheinend ohne Störungen. Patient war Soldat, später Bergmann; während dieser Beschäftigung erwarb er eine ziemlich beträchtliche Schwerhörigkeit, anscheinend infolge einer Pulverexplosion. Lues wurde angeblich nicht akquiriert, jedoch scheint es, als ob er sich später dem Trunke ergeben habe. Er verheiratete sich. „Ebestand und Trunk haben einen ungünstigen, nachteiligen Einfluss auf den Kranken ausgeübt“ (ärztl. Fragebogen). Aus dem Anfang der 90er Jahre wird berichtet, dass er in Unfrieden mit seiner Frau lebte, dieselbe misshandelte und bedrohte. Er beschuldigte seine Frau der ehelichen Untreue und behauptete sogar, dass

sie mit ihrem eigenen Vater geschlechtlichen Verkehr habe, ausserdem treibe sie Unzucht mit dem Ortsnachtwächter. Die gereizte Stimmung des Patienten wurde durch übermässiges Trinken noch gesteigert, so dass er schliesslich gegen seine Familie aggressiv wurde und wegen Gemeingefährlichkeit im Jahre 1893 der Irrenanstalt E. zugeführt werden musste.

Aus dem damals aufgenommenen Status ist folgendes bemerkenswert:

Patient sieht körperlich kräftig aus, hat blühende Gesichtsfarbe. Infolge seiner Schwerhörigkeit ist eine Verständigung mit ihm mit Schwierigkeiten verknüpft. In seinem Verhalten ist er sehr stumpf und apathisch, ohne jede Krankheitseinsicht; sein gewalttätiges Verhalten seiner Frau und seinem Schwiegervater gegenüber, die er wiederholt mit Totschlagen bedroht hatte, leugnet er einfach ab. Die Sprache ist schwerfällig, stotternd, schwer zu verstehen. Sein Körper, besonders die Extremitäten, sind beständig in zappelnder, choreaartiger Bewegung, so dass sein Gang etwas Ungeschicktes hat. An seinen Wahnideen (Untreue der Frau) hält er fest, besteht darauf, sie zu verklagen und sich scheiden zu lassen. — Patient, dessen Erkrankung als Paranoia mit sekundärem Schwachsinn aufgefasst wurde, blieb 2 Jahre in der Anstalt, verhielt sich meist ruhig, half mit bei häuslichen Arbeiten. Er glaubte zuletzt, seine Frau sei gestorben, man habe es ihm zugerufen. Als seine Frau ihn besuchte, schien er nicht recht mit sich im Reinen, ob sie es wirklich wäre oder nur ein Phantasiegebilde; er äusserte wenigstens hinterher, es könne auch jemand Anderes gewesen sein.

1895 wurde er entlassen. Bald nach seiner Entlassung geriet der Kranke mit seiner Umgebung wieder in Konflikt. Wenn er aufgeregt war, misshandelte er seine Frau tätlich und beleidigte sie in rohen und gemeinen Ausdrücken, vernachlässigte seine häuslichen und pekuniären Verhältnisse, zeigte auffallende Gedächtnisdefekte. Mitunter war er wieder „auffallend still“. In dem damals (1897) erstatteten Gutachten des Kreisphysikus heisst es: „Sprache stockend und schwerfällig. Patient macht schon beim ersten Anblick den Eindruck eines schwachsinnigen Menschen“. Der Gutachter hielt die Erkrankung für progressive Paralyse. Auf Grund dieses Gutachtens kam Sch. 1897 wieder in die Anstalt E.

In den ärztlichen Akten wird angegeben:

Sch. zeigt dasselbe Verhalten wie bei seinem ersten Aufenthalt. Er ist im allgemeinen stumpf und apathisch und sehr schwer zum Sprechen zu bewegen. Seine Intelligenz hat noch bedeutend mehr abgenommen, die Gedächtnisschwäche tritt noch auffallender hervor. Krankheitseinsicht fehlt völlig, er will entlassen sein, da ihm nichts fehle. Patient nimmt Teil an häuslichen Arbeiten.

1898 ist vermerkt: „Patient ist stets stumpf und teilnahmslos, wird geistig immer schwächer. Die Sprache ist so schwerfällig und unbeholfen, dass er kaum verständlich ist“. Er wurde immer hinfälliger, konnte fast nichts mehr arbeiten, klagte über Schmerzen in oberen und unteren Extremitäten, ging sehr steif- und breitbeinig. Geistig wurde er auch immer stumpfer und

sprach fast gar nichts mehr, verkehrte mit Niemanden. Der Ernährungszustand war noch immer relativ gut.

1900 wurde der Patient in unsere Anstalt überführt. Die Untersuchung ergab, wie früher, das Vorhandensein charakteristischer choreatischer Zuckungen in oberen und unteren Extremitäten und Rumpfmuskulatur. Die Haltung ist steif, der Kopf etwas nach hinten und links gezogen; der Gang ungelenk, schiebend, meist hilft Sch. beim Gehen in der Weise nach, dass er den ganzen steifgehaltenen Körper um die Längsachse dreht. Die Zunge macht unsichere Bewegungen, weicht etwas nach links ab und wird beim Sprechen fast gar nicht bewegt, so dass die Antworten nur dann zu verstehen sind, wenn man schon vorher ungefähr weiss, was er sagen will. Im übrigen ist Sch. ganz verblödet, ausser seinem Namen weiss er kaum noch etwas anzugeben, beschäftigt sich nicht, verkehrt nicht. Aussehen ungesund, Gesichtsfarbe blass und zyanotisch, Herzaktion schlecht. Patient bewegt sich wenig, sitzt meist oder liegt.

Der Tod erfolgte 1901, der Kranke erlag einer hypostatischen Pneumonie infolge chronischer Herzschwäche (kleines, atrophisches Herz).

Das sehr ausführliche und genaue Sektionsprotokoll verzeichnet wörtlich:

„Das Gehirn mit seinen Häuten bietet in allen Teilen normale Verhältnisse; insbesondere sind Stirn- und Schläfenwindungen äusserlich und im Durchschnitt normal, Schnitte durch die Stammganglien, Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn ohne Besonderheiten. Pia zart, ebenso alle Gefässe. Nur die rechte Vertebralis ist bedeutend kleiner als die linke. Blutgehalt normal.“

2. Sch., Theodor, Bruder des vorigen, Gast- und Landwirt, 1854 geboren.

Nach den Angaben des ärztlichen Fragebogens war Patient als Kind gesund, hatte nie Krämpfe, war aber von jeher leicht zornig und reizbar. Keine syphilitische Ansteckung, keine sonstigen nachteiligen Einflüsse der Verhältnisse auf seine Gesundheit. War Soldat, verheiratete sich, hatte 4 Kinder. Die Krankheit kam bei ihm zum Ausbruch etwa 1904, also ungefähr im Alter von 50 Jahren. Sie begann allmählich mit Vorläufern (Hör- und Sprachstörungen), bald stellte sich auch das ominöse „Nervenzucken“ ein. Die Sprache verschlechterte sich immer mehr, sie wurde stammelnd, der Gang unsicher. Nach etwa 2jähriger Dauer des Leidens (1906) musste Patient sein Geschäft aufgeben, da er nicht mehr im Stande war, ein Glas Bier einzuschänken. Er verpachtete seine Wirtschaft und wohnte bei dem neuen Inhaber derselben. Er wurde aber immer hinfalliger, unsauber mit seinen Entleerungen; zuletzt zog er sich nicht mehr aus und duldete auch nicht, dass andere ihn entkleideten. Dadurch, dass er seine Notdurft auf der Strasse verrichtete, erregte er öffentliches Aergernis und wurde nun auf Grund eines kreisärztlichen Attestes in unsere Anstalt aufgenommen (1909). Bei seiner Aufnahme war er völlig teilnahmslos und ohne Verständnis für seine Lage. Körperlich war er sehr schmutzig und verwahrlost; gegen Auskleiden und Baden sträubte er sich in

der heftigsten Weise, wollte nicht im Bett bleiben, wurde erst auf Narkotika ruhiger. Am Tage nach der Aufnahme ganz verwirrt und verblödet, nicht zu fixieren. Lebhaft choreatische Bewegungen mit Kopf, Händen, Armen, lebhaftes Grimassieren. Spricht wenig und nur in abgebrochenen Sätzen, schreit laut, wenn er ins Bad soll.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann. Knochenbau und Muskulatur gut entwickelt. Reflexe nicht wesentlich verändert, nur Patellarreflex etwas gesteigert. Fussklonus angedeutet, kein Babinski. Sensibilität anscheinend herabgesetzt, ihre Prüfung mit Schwierigkeiten verbunden. Motilität: Patient geht unter öfteren Drehungen in der Hüfte und Einknicken in den Kniegelenken. Mit Gesicht und Kopf macht er fortwährend ungeordnete, choreaartige Bewegungen, dreht den Kopf rechts und links, beugt ihn etwas vor und wieder zurück in schraubenförmigen Windungen, faltet die Stirn, macht die Augen auf und zu, bildet den Mund zur Schnauze und verzerrt ihn bald so, bald so, dabei halblaute Töne von sich gebend. Auch die Hände sind in fortwährender Bewegung; die Muskulatur der Hände zittert. Starker Spasmus besonders in Knie- und Hüftgelenken und im Nacken. Sprache unverändert infolge der choreatischen Bewegungen der Lippen, der Zunge, des Gaumens, halblautes kindliches Lallen, Zunge liegt wie ein Kloss im Munde. Gesichtsausdruck ganz verblödet. Pupillen mittelweit, rund, gleich, prompt reagierend. Auf alle ihm vorgelegten Fragen reagiert Patient damit, dass er unter lebhaftestem Grimassieren kaum verständlich seinen Namen nennt.

Der Zustand ist bis heute im wesentlichen unverändert geblieben. Die choreatischen Bewegungen haben an Intensität nachgelassen, nehmen aber bei Erregung wieder zu. Im Schlaf sind sie nicht bemerkbar. Patient ist sehr unsauber mit seinen Entleerungen; ein beginnender Dekubitus ist unter Bäderbehandlung wieder abgeheilt. Sein geistiger Zustand muss als totale Verblödung bezeichnet werden.

3. B., Gustav, Schreiner. 1856 ehelich geboren. Von den Eltern ist nur bekannt, dass sie früh starben; nähere Angaben über Kindheit fehlen. Patient war ein fleissiger und ordentlicher Arbeiter, trank nicht; ist verheiratet. 1895 erlitt er einen Unfall, indem ihm ein schwerer Balken auf den Kopf fiel; er war damals einige Zeit bewusstlos, hatte eine Wunde am Kopf. Erbrechen wurde nicht beobachtet. Er lag wochenlang zu Bett; nach Angabe seiner Frau und Tochter soll damals Sprachstörung bestanden haben. Seit dem Unfall hatte er fast anhaltend Kopfschmerzen, auch liess das Gedächtnis nach, er war aber noch im Stande, weiter zu arbeiten. Auch wollen die Angehörigen bald nach dem Unfall das Auftreten von „zuckenden Bewegungen mit dem Kopf“, die allmählich an Intensität zunahmen, beobachtet haben. Seit 1901 fiel es auf, dass der Gang unsicher wurde. Anfang 1903 überstand er eine fieberhafte Erkrankung (Influenza) mit rasenden Kopfschmerzen. Im Anschluss daran zeigten sich Symptome nächtlicher Unruhe, er schlug mit den Händen auf die Bettdecke, kratzte mit den Nägeln an derselben, stöhnte laut, wiederholte oft dieselben Worte, wobei man bemerkte, dass die Sprache un-

sicher und schwer verständlich war. Patient war dabei noch orientiert, kannte seine Umgebung, war aber, im Gegensatz zu seinem bisherigen Verhalten, auf einmal ausserordentlich reizbar (ein Lattengeländer, an dem er aus Versehen hängen geblieben war, wollte er zertrümmern, auch wollte er einen Tisch zerschlagen, weil die bestellten Kohlen nicht pünktlich eingetroffen waren). Auf Anraten des Arztes wurde er am 5. 3. 03 in die städtische Irrenanstalt in F. gebracht. Das Vorliegen einer erblichen Veranlagung wurde von den Angehörigen entschieden in Abrede gestellt.

Aus dem damals aufgenommenen Status entnehme ich Folgendes:

„Patient kann nicht ruhig stehen, er befindet sich fast fortwährend in Unruhe, indem deutliche choreatische Bewegungen an Armen, Beinen, Rumpf, Kopf und im Gesicht auftreten, die durch willkürliche Bewegungen an sich gemindert werden. Sobald man den Patienten anredet, nehmen die ungewollten Bewegungen deutlich an Intensität zu; sehr stark sind sie auch, wenn Patient etwas erzählen will. Soll der Kranke, auf einem Beine stehend, Hände und Zunge vorstrecken, so wird die Unruhe so lebhaft, dass er das Gleichgewicht verliert. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren nur träge. Sprache undeutlich, verwaschen. Zunge wird gerade vorgestreckt, von groben Zuckungen bewegt. Patellarreflexe sehr gesteigert, aber kein Patellarklonus. Achillessehnenreflex lebhaft, Andeutung von Fussklonus. Keine Spasmen oder Paresen in den unteren Extremitäten. Gang leicht tänzelnd, aber sicher. Kein Romberg. An den oberen Extremitäten sind die Sehnenreflexe nicht merklich gesteigert, keine Spasmen oder Paresen, kein Tremor der Finger.

Patient berichtet, die Chorea sei bei ihm vor 2 Jahren, 1901, aufgetreten. Erst habe er es in den Beinen verspürt, dann in Armen und Gesicht. Auch habe er damals im Kopf eine Art Schwindel gehabt. Die Bewegungen seien nie so stark gewesen, dass sie ihn am Essen oder Sprechen hinderten. Zur Zeit hält sich Patient für gesund, abgesehen vom „Zittern“, hat keine Einsicht, bestreitet seine grosse Reizbarkeit, will auch Gedächtnisschwäche zuerst nicht zugeben; nach einigen Proben im Kopfrechnen gibt er aber zu, früher sei das Gedächtnis besser gewesen. Er ist orientiert und geordnet.“

Nach einigen Wochen Aufenthaltes in der Anstalt wurde er als gebessert entlassen, aber bereits im Mai 1903 machte sich die Neuaufnahme notwendig. Er hatte in der Zwischenzeit vergeblich versucht, die Arbeit wieder aufzunehmen, war sehr gereizt, aufgereg, die Zuckungen wurden wieder stärker, er verschüttete das Essen, schimpfte, wenn er ermahnt wurde, war dabei sehr vergesslich, fand eines Tages eine Wohnung nicht, in der er am Tage zuvor noch gewesen war, klagte über Kopfschmerzen.

Bei der Aufnahme erwiesen sich die choreatischen Zuckungen, die bei der Entlassung ziemlich gering gewesen waren, als wieder sehr stark vorhanden. Wegen der lebhaften motorischen Unruhe konnte er die Speisen nicht zum Munde führen; beim Anreden trat eine deutliche Steigerung der choreatischen Bewegungen ein. Allmählich besserte sich auch diesmal der Zustand. Wenn er sich unbeobachtet fühlte, z. B. beim Lesen der Zeitung, konnte der Kranke

ganz ruhig dasitzen. Im Juli 03 wurde er von seinen Angehörigen wieder abgeholt.

Nun ging es einige Jahre ganz gut mit ihm, es war eine Art Remission des Leidens eingetreten. Er war im Stande, seiner Arbeit in den Eisenbahnwerkstätten wieder nachzugehen, war auch psychisch nicht besonders auffallend, bloß ein bißchen eigen, gleich aufgeregt, tat gern das Gegenteil von dem, was man ihm sagte, war aber immer gutmütig. Die Zuckungen waren fast völlig verschwunden, nur die Sprache war nach wie vor undeutlich. Eine neue Verschlimmerung trat erst 1906 ein und zwar wiederum im Anschluss an ein Kopftrauma (Patient war von einem Kollegen vor die Brust gestossen worden, stürzte rückwärts nieder und schlug mit dem Kopf an die Bank an). Er war zwar noch im Stande, nach Hause zu gehen, musste aber am anderen Tage bereits liegen bleiben, hatte einige Male Erbrechen und so trat nun eine rasch zunehmende Verschlechterung seines Befindens ein. Vor allem wurde die Sprache sehr undeutlich, zeitweise unverständlich. Die Zuckungen wurden äusserst heftig und besonders beim Gehen so stark, dass er einige Male auf der Strasse stürzte. Auch psychische Erscheinungen traten stärker in den Vordergrund, der Kranke war wieder erregt, drängte immer fort, war nicht im Hause zu halten, wollte bald dies, bald das. Am 2. Juni 06 musste er wiederum in die Irrenanstalt (3. Aufnahme).

Status: Muskelzuckungen bald hier bald dort in der gesamten Körpermuskulatur, ganz unregelmässig, auch völlig unkoordiniert; manchmal kontrahiert sich nur ein einzelner Muskel, manchmal mehrere gleichzeitig, aber nicht im Sinne einer zweckmässigen Bewegung. Die Intensität der Muskelkontraktionen wechselt ebenfalls sehr stark. Die beiden Körperhälften sind in gleicher Weise beteiligt, am Rumpf besonders die Strecker und Dreher der Wirbelsäule, aber auch in der Bauchmuskulatur treten öfter Kontraktionen auf. Die Gesichtsmuskulatur, ebenso die Zunge ist beteiligt, auch anscheinend Gaumen- und Kehlkopfmuskeln, so dass die Sprache ruckweise, schnalzend, manchmal ganz unverständlich wird. Der Gang ist ebenfalls durch die sich einschiebenden unkoordinierten Bewegungen gestört, doch kann Patient, wenn man ihn direkt dazu auffordert, für einige Zeit die Bewegungen unterdrücken und es gelingt ihm, Sprache und Gang fast normal zu gestalten. — Patient ist orientiert, hat Krankheitsgefühl, gibt zu, dass er zu Hause aufgeregt sei, dass er eine Kur durchmachen wolle, dass ihm der Aufenthalt in der Anstalt schon einmal gut getan habe. — Ohne dass eine wesentliche Besserung eingetreten wäre, wurde der Kranke am 10. 8. 06 nach Hause abgeholt, am 17. 8. aber wieder aufgenommen (4. Aufnahme). Er war zu Hause wieder sehr unruhig, lief den ganzen Tag umher, bald im Keller, bald auf der Mansarde, war gereizt und zornig, schimpfte viel, blieb nachts nicht im Bett, hatte wieder sehr heftige Zuckungen. Mit einer ganz kurzen Unterbrechung von 3 Tagen ist der Kranke seit dieser Zeit in der Anstalt. Der Zustand wie früher; für kurze Zeit kann Willensanstrengung die unwillkürlichen Bewegungen etwas hemmen. Sprache völlig unverständlich, Schlucken mühsam. — Seit November 08 befindet sich der Kranke in unserer Anstalt. Er ist ruhig, freundlich, spricht nicht viel.



Infolge der bei jeder Bewegung auftretenden heftigen schleudernden Bewegungen von Kopf und Extremitäten ist er sehr hilflos und liegt meist zu Bett. Er kann noch allein gehen, jedoch hat sein Gang infolge der dabei auftretenden Drehungen und Windungen des Körpers und der Schleuderbewegungen der Beine etwas sehr Groteskes. Der Zuschauer ist jedesmal froh, wenn Patient wieder glücklich im Bett gelandet ist. Mit dem Essen wird er, trotz der Bewegungsstörung, ganz gut fertig; er weiss mit grossem Geschick den Löffel zu dirigieren und so rasch zum Munde zu führen, dass gar keine Zeit bleibt zum Verschütten. Seine Sprache ist kaum mehr verständlich. Psychisch ist er bereits recht schwachsinnig, er verrät wenig Interesse für die Vorgänge in seiner Umgebung, ist teilnahmslos, dabei meist harmlos freundlich. In der Ruhe lassen die ungewollten Bewegungen sichtlich nach, wenn sie auch nicht völlig schwinden. Auch im Schlaf schwinden sie nicht ganz.

Wenn ich die wesentlichsten Erscheinungen der drei Fälle noch einmal kurz zusammenfasse, so sind es folgende:

Bei Fall I: Erbliche Belastung von der Mutter. Schädliche Einflüsse: Alkohol. Auftreten der Erkrankung im Anfang des fünften Lebensjahrzehntes (etwa mit 43 Jahren). Die Psychose zeigt anfänglich stark paranoische Züge (Alkoholparanoia?), die aber später ganz zurücktraten. Der progressive Charakter zeigt sich in rasch zunehmender Demenz. Dauer des Leidens 9—10 Jahre. Sektionsbefund bezüglich des Gehirns makroskopisch negativ, mikroskopische Untersuchung leider unterblieben.

Bei Fall II: Erbliche Belastung wie bei I. Von schädlichen Einflüssen Potus wahrscheinlich, keine Lues. Auftreten der Erkrankung am Ende des fünften Lebensjahrzehntes (50. Lebensjahr). Rasche Ausbildung einer hochgradigen Intelligenzstörung bei verhältnismässig wenig intensiven choreatischen Zuckungen. Dauer des Leidens bis jetzt 5 Jahre.

Bei Fall III: Anscheinend keine direkte Vererbung, vielleicht aber allgemeine neuropathische Belastung<sup>1)</sup>. Kein Potus, keine Lues. Auf-

1) Es ist hierzu Folgendes zu bemerken: Während, wie oben erwähnt, bei der ersten Aufnahme des Kranken in die Anstalt die Angehörigen das Vorliegen einer erblichen Veranlagung entschieden in Abrede stellten, hat die Frau jetzt, bei Abschluss dieser Arbeit, bei einer nochmaligen Anfrage angegeben, die Mutter des Patienten sei in einer Anstalt gestorben, so viel sie gehört habe, an „Tiefsinn“. Eine Schwester des Patienten sei vor einigen Jahren an demselben Leiden gestorben, wie es jetzt ihr Mann habe (?). Eine andere Schwester sei vor längeren Jahren 2mal in einer Anstalt gewesen, habe sich aber vollständig wieder erholt. — Welcher Wert bei den offenkundigen Widersprüchen den Bekundungen der Frau beizumessen ist, muss ich dahingestellt sein lassen. Es muss aber nach dem Mitgeteilten auch in diesem Fall mit der Möglichkeit, wenn nicht einer direkten Vererbung, so doch einer neuropathischen Veranlagung gerechnet werden. Leider haben sich diesbezüglich keine genaueren Feststellungen machen lassen.

treten der Erkrankung mit etwa 40 Jahren, und zwar stellten sich die Anfangssymptome kurze Zeit nach einem Unfall (Kopftrauma) ein. Vorübergehende Remission, und neue Verschlimmerung offenbar wieder in direktem Anschluss an ein neues Trauma (Fall auf den Kopf). Demenz mässigen Grades, dafür hochgradige Intensität der choreatischen Erscheinungen. Dauer des Leidens bis jetzt 12 Jahre.

Es ergibt sich nun aus den vorliegenden Beobachtungen, dass zunächst in ätiologischer Hinsicht zwei von meinen Fällen eine ausgesprochene choreatische Heredität zeigen, beide Kranke sind Mitglieder einer Choreafamilie. Bei dem dritten Falle konnte eine hereditäre Belastung nicht mit Sicherheit festgestellt werden; es scheint in der Tat eine solche nicht zu bestehen, da sie von den Angehörigen bestimmt bestritten wurde, jedoch scheint eine neuropathische Veranlagung der Familie vorhanden zu sein.

Wenn ich einige der in den Zeitschriften in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle zum Vergleich heranziehe, so ersieht man, dass über die Aetiologie der Erkrankung auch heute noch die Meinungen auseinandergehen. Soviel steht fest, dass die meisten Fälle durch Vererbung erworben werden. Hierzu macht Antoni d'Ormea (13), der 1904 eine Choreafamilie aus Ferrara beschrieb, von der bis dahin vier Generationen an Chorea Huntington litten, während die fünfte allerdings noch in jugendlichem Alter stehende, noch frei geblieben war, einen gewiss beherzigenswerten Vorschlag. Mit Rücksicht auf den Umstand, dass in der 4. Generation nur ein männliches Individuum trotz seiner 49 Jahre verschont blieb, und dass gerade dieser Mann von seiner Mutter, die bei seiner Geburt starb, nicht genährt wurde, fordert er, man solle, wenn man nicht überhaupt die Ehe solcher Kranken inhibieren könnte, was schliesslich das beste Vorbeugungsmittel sei, wenigstens das Stillen von seiten einer kranken Mutter energisch verbieten und dem Neugeborenen die Nahrung von einer absolut gesunden Frau verschaffen.

Eine andere Choreafamilie ist von Curschmann (2) geschildert worden. In dieser Familie war ausgesprochene Demenz überhaupt nicht regelmässig, sondern sogar ziemlich selten aufgetreten. Es liess sich zwischen der Demenz und der Stärke der choreatischen Erscheinungen, welche letzteren sehr erheblich waren, eine deutliche Inkongruenz konstatieren. Nach der Ansicht Curschmanns spricht dieser Umstand gegen die von einigen Autoren geltend gemachte Annahme, dass die psychischen Störungen einfach als direkte Folgeerscheinungen der motorischen aufzufassen sind, beide sind vielmehr koordinierte Reiz- bzw. Ausfallserscheinungen auf Grund desselben Prozesses, dessen

Sitz für die psychischen Störungen wahrscheinlich mehr im Stirnhirn, für die motorischen in den Bewegungszentren der Rinde zu suchen ist. — Die erwähnte Inkongruenz zwischen Demenz und Stärke der choreatischen Zuckungen zeigen übrigens unsere Fälle II und III ebenfalls.

Weyrauch (22) hat zwei Fälle von Chorea Huntington veröffentlicht, die einer Choreafamilie entstammen, deren Stammvater an Chorea litt und ein sehr ausschweifendes Leben geführt haben soll. In drei aufeinanderfolgenden Generationen kamen acht charakteristische Fälle zur Beobachtung. In sämtlichen Beobachtungen konnte beträchtliche Geistesschwäche nachgewiesen werden. Bei 6 Mitgliedern der Familie trat das Leiden zwischen dem 30. und 43. Lebensjahr auf. Nach demselben Autor springt die Erkrankung nie vom 1. bis in das 3. Geschlecht. Hierzu vergleiche man den noch später zu erwähnenden Fall von Engelen (3), in dem die Vererbung durch ein selbst verschont gebliebenes Familienmitglied erfolgte.

Der von Nerlich (12) veröffentlichte Fall bietet nichts Besonderes. Der Patient stammte aus einer belasteten Familie; mit 32 Jahren traten choreatische Zuckungen auf, die sich im Laufe der Jahre verschlimmerten und zu denen schliesslich völlige Verblödung hinzutrat.

Ein von Bonfigli (1) mitgeteilter Fall weicht in manchen Punkten von der Regel ab. Erbliche Anlage fehlte, doch war Tuberkulose in der sehr gliederarmen Familie. Der Beginn zeichnete sich durch starke Steigerung der Libido aus. Der Verlauf war kürzer als gewöhnlich (7 Jahre). Die Sprachbehinderung trat erst spät ein; die Reflexe waren abgeschwächt, statt wie sonst gesteigert.

Zu den Fällen, bei denen eine hereditäre Belastung nicht nachweisbar war (wie anscheinend bei meinem Fall III), gehört der von Frank (3) beschriebene. Derselbe betraf eine 43jährige Frau, bei der bestimmt keine Heredität vorlag. Die Patientin erkrankte plötzlich, über Nacht, an choreatischen Zuckungen im rechten Arm, die allmählich auf den übrigen Körper und das Gesicht übergriffen. Die Bewegungen hörten in der Nacht oft nicht auf, ferner trat häufig nächtliches Zungenschnalzen und Zähneknirschen auf. Abweichend vom typischen Krankheitsbild waren ferner die Verminderung der Sehkraft und die Abschwächung des Gehörsinnes. Die Reflexe waren normal, nicht gesteigert. Psychische Symptome waren Reizbarkeit und Störungen der Intelligenz von progressivem Charakter. Jede Therapie erwies sich als nutzlos. In dem vollständigen Fehlen des hereditären Momentes erblickte Verfasser mit Recht eine auffallende Erscheinung.

1902 hat Westphal (23) zwei Fälle von Chorea Huntington mitgeteilt. Der erste war hereditär vom Vater belastet, der gleichfalls an

Chorea Huntington gestorben war. Die Patientin erkrankte nach der Geburt des jüngsten Kindes im Wochenbett an Chorea. Die Zuckungen nahmen mit den Jahren an Intensität zu und betrafen schliesslich die gesamte willkürliche Muskulatur. Beim Sprechen gab die Patientin eigentümlich schnalzende Laute von sich. Komplizierte Bewegungen, wie An- und Ausziehen, waren nur sehr mühsam und unter grossem Zeitverlust ausführbar. Die Kniephänomene waren gesteigert, sonst körperlich nichts Abnormes. Dabei bestand grosse Reizbarkeit, im Anfang Wutanfälle, später Nachlass dieser Affektstörungen mit zunehmender intellektueller Schwäche.

Bemerkenswert an diesem Fall war besonders, dass das Wochenbett bei bestehender erblicher Veranlagung die Gelegenheitsursache für das Auftreten der Chorea abgab. — Der zweite Fall hat sich nicht auf dem Boden der Heredität, weder der gleichartigen Vererbung, noch der neuropathischen Belastung entwickelt, sondern ist im Anschluss an ein schweres Trauma entstanden (Sturz vom Gerüst, 3 Stock hoch, Verletzungen Kopf und Kreuzbein). Bald nach der Entlassung aus dem Krankenhause haben sich dann die ersten choreatischen Bewegungen eingestellt und sich zu der jetzt bestehenden schweren Bewegungsstörung entwickelt. Sämtliche Muskelgruppen nahmen Teil an der choreatischen Unruhe, die Sprache war ein kaum verständliches Lallen. Bei gewollten Bewegungen liessen die choreatischen Bewegungen sichtlich nach, auch beim ruhigen Liegen im Bett erfolgte deutliches Nachlassen. Kniephänomene waren lebhaft gesteigert, kein Fussklonus. Psychisch bot sich das Bild des apathischen Blödsinns.

Der Fall hat einige Aehnlichkeit mit meinem Fall III, der sich ja auch in direktem Anschluss an eine heftige Gewalteinwirkung auf den Kopf entwickelt hat. Westphal meint, dass wir in derartigen sporadischen Fällen vielleicht die Stammväter einer choreatischen Deszendenz vermuten dürfen.

Von anderen veranlassenden Momenten für das Zustandekommen des Krankheitsbildes werden vereinzelt auch heftige Gemüterschütterungen u. dergl. angegeben. Skoczynski(17) stellte in der Gesellschaft der Berliner Charitéärzte 1902 eine 68jährige Frau vor, bei der sich im Anschluss an einen heftigen Schrecken während eines grossen Feuerschadens im Hause der Patientin eine progressive Chorea langsam entwickelte. Die Frau war nicht hereditär belastet.

Ein Fall von chronischer Chorea, bei dem ebenfalls eine erbliche Belastung nicht aufzufinden war, und der sich an eine langjährige Migräne anschloss, ist von Schabad (15) mitgeteilt worden. Es handelt sich um eine Frau, die, seit dem 22. Lebensjahre an Migräne

leidend, mit 40 Jahren an Zuckungen im ganzen Körper erkrankt. Kopf und mimische Muskulatur sind in fortdauernder Unruhe; Schleuderbewegungen der oberen Extremitäten, fortwährende Beuge- und Streckbewegungen der Beine. Steigerung der Erscheinungen bei Aufregungen, Möglichkeit der Unterdrückung bei Willensanspannung, nahezu völliges Aufhören im Schlaf. Sprache ebenfalls deutlich gestört. Patientin ist noch nicht dement, doch ist „ihr Ideenkreis beschränkter wie früher“. Auch dieser Fall dürfte der Chorea Huntington zuzurechnen sein.

Einen auffallend frühen Beginn des Leidens, nämlich bereits mit dem 20. Lebensjahre, zeigt der von Hoffmann (8) im Naturhist. med. Verein in Heidelberg demonstrierte Fall, der eine jetzt 34jährige Frau betrifft mit sehr starker motorischer Unruhe bei weit vorgeschrittener Demenz.

Noch früher zeigte sich der Beginn der Krankheit in dem von Friedenthal (6) beschriebenen Fall. Die Erkrankung trat bereits im 12. Lebensjahr auf; sie zeigte ausserdem exquisit hereditären, degenerativen Charakter, fortschreitende Verblödung usw.

Im Verein der Aerzte Düsseldorfs stellt Engelen (3) 1906 einen Fall von Chorea Huntington vor, bei dem die Erkrankung mit Unsicherheit der Hände begann, dann folgten die Beine, schliesslich Sprachstörung. Bei Willensanspannung war die Aussprache ziemlich deutlich, auch liessen sich die Zuckungen dann unterdrücken, sodass der Patient dann imstande war, zu essen, zu schreiben, die Treppe hinaufzusteigen. Ausser Steigerung der Sehnenreflexe war kein neurologischer Befund nachweisbar. Dieser Fall ist noch durch den Umstand besonders interessant, dass hier die Vererbung durch ein selbst verschont gebliebenes Familienmitglied erfolgte. Die Grossmutter des Patienten litt an dem Uebel, desgleichen ein Bruder des Vaters, der Vater selber dagegen nicht; zwei seiner Kinder aber bekamen die Krankheit.

Zwei an Chorea progressiva leidende Patienten sind 1907 von Wallenberg (21) im Aerztl. Verein Danzig besprochen worden. Bei dem ersten Fall trat die Erkrankung auch bereits auffallend früh, Mitte der 20er Jahre auf und war in ihrem Endstadium durch Gehstörungen, ataktische Bewegungen, taumelnden zerebellaren Gang, verwaschene bulbäre Sprache, Gedächtnisstörungen und Pupillenstarre charakterisiert; der zweite endigte mit einem an Dementia praecox grenzenden kindischen Wesen, Zwangshandeln usw., der erste Fall ein spinales, der zweite ein zerebrales Schlussbild derselben Krankheit.

Anknüpfend an einen Fall von Chorea chronica progressiva, bei dem der Beginn der Erkrankung ebenfalls in eine sehr frühe Lebens-

periode, in die ersten Jahre des 3. Dezenniums fiel (es handelte sich um das erste erkrankte Glied der 4. Generation einer Choreafamilie) hat Heilbronner (7) die Frage aufgeworfen, ob etwa das Tieferücken des Anfangsalters der Erkrankung in jeder folgenden Generation eine regelmässig zu beobachtende Erscheinung sei. Er neigt der Auffassung zu, dass der familiären Chorea im allgemeinen die Tendenz innewohnt, in jeder folgenden Generation im Durchschnitt jüngere Individuen zu befallen als in der vorhergegangenen und meint, in dieser Tendenz, in dem nicht nur in Bezug auf das Individuum, sondern auch auf den Stamm progressiven Verlauf „würde sich die degenerative Natur der Chorea Huntington besonders instruktiv dokumentieren“.

Auch Curschmann (2) schliesst aus dem Stammbaum der von ihm geschilderten Choreafamilie, dass der Chorea Huntington die Tendenz innewohnt, von Generation zu Generation immer jüngere Individuen zu befallen. „Nicht nur die Krankheit des Individuums ist eine progressive, sondern auch die familiäre Neigung zu ihr“.

Ob sich dies wirklich so verhält, müssen weitere Beobachtungen lehren. In meinen oben mitgeteilten Fällen sind die Kinder der beiden ersten Patienten bis jetzt gesund, der dritte ist kinderlos. Zu bemerken ist hierzu, dass die Mutter der beiden unter I und II beschriebenen Patienten (sie wurde 79 Jahre alt und war nach den Berichten erst in den „letzten Jahren“ leidend) ihre Chorea offenbar erst spät bekommen hat, während ihre Söhne bereits mit 43 bzw. 50 Jahren erkrankt sind.

Ueber die der Erkrankung zugrunde liegenden pathologischen Veränderungen herrscht noch Unsicherheit. Oppenheim sagt darüber: „In vielen Fällen werden Veränderungen an den Meningen, Trübung, Hydrocephalus externus, Pachymeningitis haemorrhagica gefunden. In diesen darf jedoch die Grundlage des Leidens nicht gesucht werden, da sie wohl immer akzidenteller Natur sind. In 2 Fällen fand ich disseminierte, miliare enzephalitische Herde, besonders zahlreich in der Rinde und im Mark der motorischen Region (14a). Ähnliche Befunde wurden von Facklam, Kréaval-Raviot u. a. erhoben, doch lag in anderen Fällen eine diffuse Meningoencephalitis chronica mit sekundärer Atrophie der Hirnrinde vor. Binswanger erwähnt, dass sich in einem von ihm beobachteten Falle der Hirnbefund nicht wesentlich von dem der Dementia paralytica unterschieden habe. Lannois und Paviot sehen auf Grund ihrer Untersuchungen in der Wucherung der Neuroglia, in der Infiltration der Rinde mit Gliazellen das Wesentliche und wollen diesem Moment in der Pathogenese der here-

ditär-familiären Nervenkrankheiten überhaupt eine bedeutende Rolle zuschreiben. Ob die angeführten Befunde das anatomische Substrat der hereditären Chorea bilden, steht noch dahin“.

Der oben bereits erwähnte negative Sektionsbefund unseres Falles I dürfte mit obigem Ausspruche Oppenheims in Einklang stehen, dass in den groben Veränderungen an den Meningen usw. die Grundlage des Leidens nicht gesucht werden darf. Auch der von Meyer (11) 1907 im Aertzlichen Verein Danzig mitgeteilte Befund, nämlich das Vorhandensein einer dicken Schwarte in ganzer Ausdehnung zwischen Dura und Pia, ist wohl nur als Nebebefund aufzufassen. Alle neueren Veröffentlichungen verlegen die krankhaften Veränderungen in die Hirnrinde. 1902 hat Stier (19) in der Med. nat. Gesellschaft in Jena über die pathologische Anatomie der Huntingtonschen Chorea gesprochen und zwar im Anschluss an einen 2 $\frac{1}{2}$  Jahre beobachteten und zur Sektion gekommenen Fall. Makroskopisch war nur ein starker Schwund des Gehirns zu finden, das Gewicht betrug nur 1073 g, ausserdem eine leichte Erweiterung der Ventrikel und Verdickung des Ependyms; an den Häuten und am Rückenmark keine Veränderungen.

Mikroskopisch: Im Rückenmark keine nennenswerten Störungen ausser leichter Degeneration in einigen hinteren Wurzeln und isolierter Degeneration einzelner Nervenfasern in den verschiedensten Strängen. Im Gehirn zeigte das Marklager in allen Gegenden und Schichten eine gleichmässig verteilte, nirgends zu Herden verdichtete Vermehrung der Gliazellen; die grossen Stammganglien zugleich ein engeres Zusammenliegen der Ganglienzellen und an einigen Stellen kolloide Entartung. Die Gefässe waren in der Rinde an Zahl vermehrt, ihre Struktur nirgends krankhaft verändert. Die Hirnrinde fast überall verschmälert, überall Schwund der Tangentialfasern, deutliche Vermehrung der kleinen runden Zellen und Verminderung und ungeordnete Lagerung der Ganglienzellen. Die letzteren waren nur zum kleinen Teil normal, die meisten wiesen alle Zeichen der beginnenden und fortgeschrittenen chronischen Erkrankung auf. Am stärksten waren die Destraktion der Ganglienzellen und die Wucherung der Glia ausgeprägt in den motorischen Zentren, am geringsten in der Stirnrinde.

Weyrauch (22) meint, dass man bei der progressiven Chorea neben anderen organischen Veränderungen gewöhnlich Atrophie der Hirnrinde findet; sie ist als chronisch disseminierte oder diffuse Enzephalitis anzusprechen. Auch Lebram (10) hat darauf hingewiesen, dass nach den im Königsberger Pathol. Institut gemachten Untersuchungen chronisch entzündliche Prozesse (Encephalitis chronica) eine Rolle spielen.

Bonfigli (1) fand in einem Falle Veränderungen, die den paralytischen Gehirnbefunden analog waren, der Unterschied bestand nur in dem Fehlen von Plasmazellen.

1908 hat Schulz (16) in einem Falle von Chorea progr. Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach und Leptomeningitis geringen Grades, leichten Hydrocephalus externus, geringe Atrophie des gesamten Gehirnes gefunden, daneben aber noch ausgedehnte Veränderungen im Inneren der Ganglienzellen, besonders der grossen, zum Teil auch der kleinen Pyramidenzellen; vereinzelt Veränderungen der Ganglienzellen im Rückenmark usw. Auch er ist der Ansicht, dass der eigentliche primäre Krankheitsprozess sich in der Hirnrinde abspielt und in degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen der Hirnrinde besteht.<sup>1)</sup>

Noch einige Worte über die Behandlung der Chorea Huntington. Dieselbe ist recht aussichtslos. Man muss nach Köster (9) versuchen, die Zuckungen durch die bei der Chorea minor erprobten Beruhigungsmittel günstig zu beeinflussen. Mehr oder weniger haben sich die Bromsalze, Bromglidine, Bromural, Veronal, Arsen, Atoxyl u. a. bewährt, auch gymnastische Uebungen, Massage, hydrotherapeutische Anwendungen. Früher oder später wird die Unterbringung in einer Klinik oder einem Krankenhaus erforderlich, schon wegen der fortschreitenden geistigen Schwäche, der zeitweiligen Erregtheit und eventueller Selbstmordversuche. „Wenn wir sehen“, mit diesen Worten Kösters möchte ich meine Ausführungen schliessen, „wie Kranke in vorgeschrittenen Stadien einer Chorea Huntington mehr oder minder geistesschwach Jahre in einem gepolsterten Kastenbett in unausgesetzter maximaler Unruhe des ganzen Körpers verbringen, empfinden wir mit Schmerzen die Ohnmacht unserer Therapie“.

---

### Literaturverzeichnis.

1. Bonfigli, The journal of ment. pathol. No. 2. 1907. Cit. n. d. Bericht über die psych. Literatur 1907 (Snell). p. 218.
2. Curschmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXV. 3. u. 4. 1908. (zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 301.)
3. Engelen, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 13.

---

1) Bezüglich der patholog. Anatomie verweise ich noch auf die — nach Abschluss dieses Beitrages — erschienene, sehr ausführliche Arbeit von Raecke, Beitrag z. path. Anat. der Hunt. Chorea chron. progr. hered. (Arch. f. Psych. 46. Bd. 2. H. 1909.)



4. Facklam, Arch. f. Psych. 1898. 30. Bd.
  5. Frank, Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 9.
  6. Friedenthal, Petersb. med. Wochenschr. 1908. Nr. 29.
  7. Heilbronner, Arch. f. Psych. 1903. Bd. 36.
  8. Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 32.
  9. Köster, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 1.
  10. Lebram, Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 2198.
  11. Meyer, Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 2198.
  12. Nerlich, Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1905. Nr. 3.
  13. Ant. d'Ormea, Rif. med. XX. 12. 1904. Zit. nach Schmidts Jahrb. 1905. Bd. 286.
  14. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1902.
  - 14a. Oppenheim und Hoppe, Arch. f. Psych. XXIV. S. 617.
  15. Schabad, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 22.
  16. Schulz, Charité-Annalen. XXXII. 1908. Zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 301.
  17. Skoczynski, Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 12.
  18. Steyerthal, Arch. f. Psych. 1908. 44. Bd.
  19. Stier, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Vereinsbeil. S. 167.
  20. Strümpell, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap. 10. Aufl.
  21. Wallenberg, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 52.
  22. Weyrauch, Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 6.
  23. Westphal, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 4.
-

## XXII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Königsberg i. Pr.  
(Direktor: Prof. Dr. E. Meyer.)

### **Beiträge zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der zelligen Elemente.**

Von

**Dr. Ludwig Andernach,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel XVI.)

~~~~~

Als Nonne<sup>1)</sup> auf der Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte Oktober 1908 über die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der zytologischen und chemischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit an der Hand seines reichen Eigenmaterials und der über diese Frage zahlreich erschienenen Literatur eingehend referierte und zu dem Resultat kam, dass Pleozytose fast konstant bei Paralyse und beinahe ebenso häufig bei Tabes und bei Lues cerebrospinalis vorkommt, dass sie aber auch, wenn auch schwächer, bei Lues ohne Erkrankungen des Zentralnervensystems sowie bei anderen nicht syphilitischen organischen Erkrankungen des Nervensystems vorkommt, gab er für die Untersuchung des Liquor eine neue Eiweissreaktion (Nonne Phase I) an. Er führte damals aus, dass die Methode der früheren Eiweissuntersuchung von Guillain, Henkel, E. Meyer mit Magnesiumsulfat versagten, wo die Pleozytose versagte. Es scheine Phase I eine Lücke auszufüllen. Dieselbe habe sich bisher bei Neurasthenie mit Lues in der Anamnese nicht gefunden, allerdings scheine sie auch bei der multiplen Sklerose, bei Tumor cerebri, bei Hydrocephalus idiopathicus und bei anatomisch benignen Rückenmarkstumoren zu versagen. Es ergebe sich daraus, dass Phase I nicht patho-

1) Nonne, Referat vom Heidelberger Kongress deutscher Nervenärzte. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1908.

gnomonisch für die Syphilis des Zentralnervensystems sei, aber zusammen mit den anderen für die Diagnose ungemein wertvoll sei. Inzwischen ist die Methode von verschiedener Seite nachgeprüft worden, so in der hiesigen Klinik von Prof. E. Meyer<sup>1)</sup>. Derselbe konnte im allgemeinen Nonnes Angaben bestätigen. Auch er fand bei florider Syphilis Phase I negativ, ebenso bei Neurosen mit Lues in der Anamnese. Nur einmal fand er bei Korsakowschem Symptomenkomplex und Polyneuritis alcoholica die auffallende Tatsache, dass Phase I bei negativer Pleozytose stark positiv war, dass nach wiederholtem Punktieren Phase I deutlich abnahm. Wirth<sup>2)</sup> veröffentlichte 1909 18 Fälle von organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Phase I war in allen Fällenluetischer Natur positiv. Negativ war sie in 2 Fällen von Syringomyelie, in 2 von Sclerosis multiplex, in einem Fall von Hydrozephalus nach Meningitis epidemica und in einem Fall von Tumor cerebri.

Eine weitere Mitteilung erfolgte dann von Billström aus der Universitäts-Nervenlinik zu Stockholm. Phase I war bei Paralyse positiv, bei den Psychosen negativ.

Aehnliche Resultate hatte Ziveri aus Brescia. 18 Paralysefälle zeigten positive Phase I. 54 Psychosen mit und ohne Lues in der Anamnese negative Phase I, ebenso fand er bei 25 Epilepsien negativen Ausfall.

Unter 172 Fällen von Marinesco war bei 12 gesunden Leuten Phase I stets negativ, bei 80 Paralysefällen stets positiv. 2 verdächtige Fälle waren negativ; es stellte sich hinterher heraus, dass die Diagnose falsch war. Von 30 Tabikern boten 11 stark positive, 16 eine schwache Phase I, 3 negativ.

Eine weit grössere Arbeit erschien dann von Eickelberg und Förster<sup>3)</sup>: 118 Psychosen negative Phase I, 12 Paralysen und 6 Tabes positive Phase I, 6 Lues cerebri einmal Phase I negativ, 18 Arteriosklerotiker einmal Phase I positiv. Unter 11 Luetikern fand sich leider zweimal Phase I positiv.

Die letzte Arbeit erschien von Apelt<sup>4)</sup>. Auch er kommt zu dem Resultat, dass die Phase I ein ebenso wertvolles Frühsymptom der Tabes und Paralyse darstellt wie die Lymphozytose. Er führt aus, dass die

1) E. Meyer, Zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 8.

2) Wirth, Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 28. 1909.

3) Eickelberg und Förster, Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurol. Bd. 25. 1909.

4) Apelt, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 46. 1909.

Phase I imstande ist, bei beginnender Tabes und Paralyse einerseits und spinaler oder zerebraler Neurasthenie mit Syphilis in der Anamnese andererseits die Differentialdiagnose zu fördern, weil sie im Gegensatz zu der in 40 pCt. positiven Lymphozytose bei Luetikern stets negativ war.

Die von ihm und Eickelberg beobachteten Ausnahmefälle von Phase I bei Luetikern mit funktionellen Nervenstörungen müssen noch weiter beobachtet werden.

Neuerdings hat Nonne<sup>1)</sup> wiederum 295 eigene Fälle zusammengestellt. Die Resultate deckten sich ziemlich genau mit den früheren: Unter 49 Tabesfällen, teils vollständigen, teils unvollständigen, fehlte nur siebenmal eine deutliche Pleozytose, davon waren 4 Fälle solche von Tabes imperfecta, ähnlich verhielt es sich mit Phase I, auch sie fehlte nur siebenmal, und zwar in allen den Fällen, wo die Pleozytose fehlte. Bei der Dementia paralytica (20 Fälle) wurden nur ein einziges Mal beide Reaktionen vermisst (Fall von juveniler Paralyse auf hereditärer Basis). Etwas anders waren die Verhältnisse bei den vielen zweifelhaften Fällen, d. h. bei solchen, bei denen sich leichtere und nicht charakteristische Störungen der Intelligenz mit Pupillen- oder Reflexanomalien verbinden, Fälle von Ophthalmoplegia interna mit positiver Luesanamnese usw. Unter 16 fehlte fünfmal die Pleozytose und dreimal Phase I, einmal war Phase I zweifelhaft. Unter 22 Fällen von Lues cerebrospinalis fehlten beide Reaktionen nur viermal. Von 12 Fällen multipler Sklerose fand sich einmal starke, zweimal schwache Pleozytose, einmal Phase I negativ bei positiver Pleozytose. Bei zerebraler Neurasthenie ohne Lues in der Anamnese war Phase I und Pleozytose negativ; ebenso bei 10 Fällen von Pseudotabes alcoholica. Bei der Epilepsia idiopathica fand sich einmal starke Lymphozytose und dreimal ganz schwache Phase I. Unter 17 Fällen von Tumor cerebri, von denen 11 seziiert wurden, fand sich bei letzteren dreimal Lymphozytose, viermal Phase I. In den 6 nicht zur Autopsie gelangten Fällen fehlte die Lymphozytose stets, Phase I war zweimal positiv. Unter 4 Fällen von isolierter Pupillenstarre fehlten bei den Fällen ohne nachweisbare Lues (3 Fälle) beide Reaktionen vollständig. Bei 2 Fällen von extramedullären Rückenmarkssymptomen fand sich zweimal Phase I positiv, Lymphozytose negativ.

In der neuesten Arbeit von Szécsi<sup>2)</sup> wurde bei Paralyse in 100 pCt. Pleozytose und Phase I gefunden, bei Lues cerebrospinalis fand sich beides sehr oft, bei der Sclerosis multiplex kann der Zellgehalt erhöht sein, aber nur in ganz geringem Masse. Phase I war in den meisten

1) Nonne, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 37. 1909.

2) Szécsi, Monatschrift für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 26. 1909.

Fällen nur ganz schwach; nur einmal war Trübung vorhanden. Andere Gehirn- und Nervenkrankheiten gaben verschiedene Resultate.

Im grossen und ganzen stimmen die Erfahrungen, die wir in den letzten Monaten seit der Veröffentlichung durch E. Meyer in der hiesigen Klinik gemacht haben, mit den Resultaten von Nonne und den anderen, sowohl was Lymphozytose als auch Phase I anbetrifft, überein:

In 27 Fällen von sicherer *Dementia paralytica* fand sich 27 mal deutliche Pleozytose und deutliche Phase I. Unter ihnen findet sich 1 Fall, der zunächst als *Alcoholismus chronicus* aufgefasst wurde, wo aber der positive Ausfall der Phase I und Lymphozytose uns auf die Diagnose Paralyse hinwiesen. Der weitere Verlauf (Auftreten von Grössenideen und Sprachstörungen) bestätigten dann die Diagnose.

Von 8 Tabesfällen, die untersucht wurden, zeigten 7 deutliche Lymphozytose und Phase I, bei einem klinisch sicher erscheinenden Fall war Phase I schwach angedeutet, Lymphozytose negativ. Da die Punktion nur einmal vorgenommen werden konnte, bleibt es zweifelhaft, ob die Reaktionen bei wiederholter Punktion nicht positiv geworden wären.

In 9 Fällen von *Lues cerebrospinalis* fand sich 8 mal deutliche Lymphozytose, einmal angedeutete, Phase I fand sich 6 mal deutlich positiv, 3 mal ganz schwach. Ein Fall von isolierter Pupillenstarre ohne Lues in der Anamnese, die schon 5 Jahre besteht und spezifisch behandelt wurde, zeigte ausgesprochene Phase I und Pleozytose.

Bei einigen Fällen von *Epilepsia idiopathica* fand sich Fehlen von Phase I und Lymphozytose. Dagegen fanden wir bei zwei Fällen von symptomatischer Epilepsie beide Male starke Phase I und deutliche Lymphozytose. Im 1. Fall handelte es sich um einen Mann, 26 Jahre alt, der früher immer gesund war und 1902 eine Lues akquirierte. Seit 1906 typische epileptische Anfälle mit Zungenbiss und Bewusstlosigkeit. Wiederholte Aufnahme in die Klinik. Körperlich fand sich: Pupillen different, die Lichtreaktion links schlechter als rechts. Ausserdem noch starker Alkoholabusus. Der 2. Fall betrifft einen Mann von 32 Jahren, dessen Vater rückenmarksleidend ist. Er selbst trinkt stark, hatte zweimal das Delirium. Hatte als Kind epileptische Krämpfe bis zu drei Jahren. Dieselben blieben dann aus, um vor 5—6 Jahren wieder aufzutreten. Die Pupillen sind different, verzogen, fast starr. Das Blut ergibt positiven Wassermann.

Besonders interessierten uns auch die vielen Fälle von *Alcoholismus chronicus* teils mit Lues in der Anamnese, teils ohne solche. Es fanden sich unter diesen eine Reihe von schweren Störungen der Pupillenbeschaffenheit und mehr oder weniger ausgesprochene Intelli-

genzdefekte. In zwei Fällen fehlten auch die Kniephänomene. In allen Fällen war immer Phase I negativ, desgleichen fehlte ausgesprochene Lymphozytose.

Ein ähnliches Resultat ergab die Untersuchung bei der gewöhnlichen Arteriosklerose.

Bei mehreren Fällen von funktionellen Neurosen mit und ohne Lues in der Anamnese waren beide Reaktionen negativ. Ähnlich verhielt es sich auch bei einer Reihe von einfachen Seelenstörungen; nur in einem Fall von Dementia praecox erwiesen sich beide Reaktionen als ganz schwach positiv. Erwähnen möchte ich dann noch 5 Fälle von Schädeltrauma, von denen vier einen stark gelb gefärbten Liquor zeigten. In diesen Fällen war Nonne mehrmals schwach positiv, was wohl auf den beigemischten Blutgehalt zurückgeführt werden muss.

Weiter wurden drei Fälle von Meningitis serosa punktiert. In zwei der Fälle war Phase I deutlich negativ, ebenso Lymphozytose, es fanden sich bei dem einen nur vereinzelte Lymphozyten. Der dritte Fall<sup>1)</sup> bot besonderes Interesse. Es handelte sich um einen Mann, Mitte der Dreissiger, der bereits vor mehreren Jahren sich in der hiesigen Klinik befand und die Zeichen des Hirndrucks (Erbrechen, Krämpfe, Stauungspapille) zeigte, die sich dann aber bis auf eine Sehnervenatrophie zurückbildete, er gelangte vor einiger Zeit wieder zur Aufnahme im Status epilepticus. Es wurde trüber Liquor gewonnen, mit sehr starker Lymphozytose und sehr starker Phase I. Die Sektion ergab eine sehr starke Meningitis serosa mit ausgedehntem Hydrozephalus. Als Grundleiden muss wahrscheinlich eine Zystizerkenmeningitis angenommen werden, soweit die Untersuchung ein Urteil zulässt. Daran anschliessend teile ich das Ergebnis der Punktion von Meningitis tuberculosa mit. In allen Fällen waren beide Reaktionen stark positiv. Ein vierter, wohl auch dahin gehöriger Fall, ist folgender: Frau, 46 Jahre alt, als chronische Alkoholistin eingewiesen. Untersuchung ergab: Chronische Lungentuberkulose, Fieber, beginnende Leberzirrhose, ausserdem Pupillenstarre und fehlende Achillesphänomene. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Beginnende Tabes. Sektionsbefund: Tuberculosis pulmonum, Leberzirrhose, mehrfache Solitärtuberkel im Gehirn.

Ich wende mich nun zu einigen einzelnen Fällen, die punktiert wurden. Bei einem Fall von Tumor cerebri (Gliom) waren beide Reaktionen vollständig negativ. Bei einem Fall von Rückenmarkstumor mit Zeichen der Leitungsunterbrechung und dem Versagen von spezifischen Kuren

1) Siehe Goldstein, Zur Lehre von der Meningitis serosa. Archiv für Psych. (noch nicht erschienen).

fand sich auffallender Weise wie bei Nonnes extramedullären Tumoren starke Phase I und nur ganz vereinzelte Lymphozyten. Die Sektion ergab ein intramedulläres Gliom. In einem Fall von akuter gelber Leberatrophie mit halbseitigen zerebralen Erscheinungen war Phase I und Lymphozytose negativ. In einem Fall von puerperaler septischer Erkrankung mit Infektionsdelirien und zeitweisem Fehlen der Knie- und Achillesphänomene waren beide Reaktionen gleichfalls negativ. Ein Fall von atypischer multipler Sklerose (spastische Paraparese beider Beine, anfallsweise Auftreten von amnestischer Aphasie) ergab negative Phase I und nur vereinzelte Lymphozyten. Ich komme nun zum Schluss zu den vielen zweifelhaften Fällen, von denen ich die wichtigeren kurz skizzieren will:

Fall 1. Mann, 31 Jahre alt, krank seit einem Vierteljahr, wurde vergesslich, er sei kopfkrank, was das sei, wisse er nicht. Lues? Er erscheint stumpf, schwerfällig, Sprache etwas verwaschen, Pupillen ganz gering different, R/L +, linker Fazialis schwächer, Sehnenreflexe gesteigert, Mitralinsuffizienz. Diagnose: Paralyse (?), Nonne ++, Ly ++.

Fall 2. Kind, Familienanamnese o. B. Masern, nach 14 Tagen abgeheilt, danach Lungenentzündung und Nackensteifigkeit, 3 Wochen später Zittern und Unsicherheit im linken Arm, auch Zucken und Schleuderbewegungen im linken Bein. Nachschleppen des Beins beim Gehen. Der schon immer grosse Kopf sei beträchtlich grösser geworden, ausserdem Schielen. Befund: Kopfumfang 53 $\frac{1}{2}$  cm, der rechte Bulbus steht nach aussen, leichte Ptosis rechts, Mydriasis mit Lichtstarre, skrofulöse Hornhautnarben. Beiderseitige Stauungspapille, Hemiplegia sinistra mit ausfahrenden, unwillkürlichen Bewegungen. Diagnose: Lues? Tuberkulose? Meningitis serosa? Phase I ++, Ly +. Beobachtung noch nicht abgeschlossen.

Fall 3. Mann, 57 Jahre alt, mit 20 Jahren Typhus, seitdem immer leidend am Kopf, typische epileptische Anfälle. Alcoholismus chronicus. Befund: R/L träge. Deliriöser Zustand, Verdacht auf Paralyse. Nonne —, Ly —. Sektion: Mikroskopisch nicht das Bild der Paralyse.

Fall 4. Frau in mittlerem Lebensalter. Periodisch erkrankt. Kniephänomen 0, Nonne (+), Ly —.

Fall 5. Frau, 40 Jahre alt. Seit einem halben Jahre auffallend einfache progrediente Demenz. Ausserordentliche Zunahme des Körpergewichts. Schilddrüse o. B.; desgleichen auch Augenhintergrund. Kein Anhaltspunkt für organisches Nervenleiden. Nonne, Lymph., Wassermann —.

Fall 6. Mann, 30 Jahre alt, allgemeine schüttelnde Bewegungen des ganzen Körpers mit starkem Schleudern, Sprache sehr verlangsamt, frühere syphilitische Infektion mit Schmierkur, Nonne und Lymph. —. Auswärts verstorben ohne Sektion.

Fall 7. Mann, 19 Jahre alt, seit Dezember 08 im Anschluss an Erkältung erkrankt: Apathisch, gleichgültig, lacht öfters, allgemeine choreiforme Be-

wegungen, deutliche Mitralinsuffizienz, nach Arsenkur wesentliche Besserung. Diagnose: Dementia praecox? Chorea? Nonne +, Lymph. +.

Fall 8. Mann, 56 Jahre alt, vor 18 Jahren gefallen, sechs Wochen danach Krämpfe, seitdem häufig Krämpfe und transitorische Bewusstseinsstörungen, starker Alkoholabusus. Befund: Pupillen entrundet, R/L anfangs fast 0, später sehr träge, Achillesreflex rechts nicht auslösbar, Demenz, Puls hart. Nonne ++, Lymph. ++.

Fall 9. Mann, 44 Jahre alt, im Anschluss an Influenza Korsakowscher Symptomenkomplex. Befund: Demenz, Apathie, Pupillen nicht rund, R/L etwas träge, Mundfazialis links etwas schwächer, deutliche Ataxie der Hände und Beine. Diagnose: Paralyse?? Nonne und Lymph. —.

Fall 10. Mann, 54 Jahre alt. Amnestische Aphasie, fortschreitende Somnolenz, Hemiplegia dextra, Papillitis, keine Lues in der Anamnese, Phase I +, Lymph. +. Die Sektion ergab einen erweichten, ziemlich abgrenzbaren Tumor in der linken Schläfenwindung. Die mikroskopische Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen.

Fall 11. Frau, 41 Jahre alt, Mann an Paralyse gestorben. Seit einiger Zeit Auftreten von hypochondrischen Wahnideen, sie sei in einen Geist verwandelt usw. Pupillen sehr eng, different, aber gut reagierend. Wurde zweimal punktiert; beide Male mit negativem Resultat. Wassermann —.

Fall 12. Mädchen, 25 Jahre alt, früher gesund, Lues akquiriert. Bei der Aufnahme manisches Bild, körperlich nichts. In der Folgezeit etwas Fieber, Mattigkeit, Schmerzen, Urinverhaltung, Typhusverdacht, Widal negativ. Punktion ergab ausgesprochene Leukozytose (polynukleäre Leukozyten). Bakteriologische Untersuchung erwies sich als negativ. Allmählich entwickelte sich eine spastische Parese der Beine, die sich erst nach Wochen wieder zurückbildete. Auf psychischem Gebiet traten mehr und mehr schwachsinnige Grössenideen in den Vordergrund; auch trat allmählich Silbenstolpern hinzu und völliges Erlöschen der Kniephänomene. Der Exitus trat nach wiederholten paralytischen Anfällen ein. Die wiederholt vorgenommene Lumbalpunktion ergab die auffallende Tatsache, dass die anfängliche Leukozytose mehr und mehr in eine Lymphozytose überging, bis schliesslich nach fast einem halben Jahr nur noch zahlreiche Lymphozyten vorhanden waren. Der makroskopische Gehirnbefund entspricht dem einer Paralyse, die mikroskopische Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen<sup>1)</sup>.

Fall 13. Frau, 37 Jahre alt. Seit ihrer Mädchenzeit starke Kopfschmerzen. Vor einem Jahre Zunahme der Kopfschmerzen, psychische Störungen seit Sommer 09, wurde gleichgültig, war sehr reizbar. Bei der Aufnahme in die Klinik bot sie das Bild einer vorgeschrittenen Demenz, es besteht ausserordentlich starke Störung der Merkfähigkeit und gleichzeitig eine Neigung zum Fabulieren. Die Stimmung ist meist euphorisch. Die Sprache ist verlangsamt, sie stösst oft an beim Sprechen. Es wurde zweimal punktiert. Beide Mal

1) Die inzwischen vorgenommene Untersuchung ergab typischen paralytischen Befund.



wurde trüber Liquor gewonnen, derselbe zeigte beide Male starke Phase I und überwiegend polynukleäre Leukozyten. Blut und Liquor ergaben mehrmals positiven Wassermann. Diagnose: Paralyse?

Ueber diese zweifelhaften Fälle jetzt schon ein sicheres Urteil hinsichtlich des Wertes der Lymphozytose und der Phase I zu fällen, erscheint etwas verfrüht. Bei einzelnen scheint die Punktion etwas mehr Klarheit für die Diagnose zu bringen, bei anderen müssen wir gestehen, dass durch die Punktion die Beurteilung eher noch unsicherer geworden ist. Wir werden diese Fälle und andere ähnliche im Auge behalten und eventl. später darüber berichten. Wir halten uns zunächst an die Fälle mit sicherer Diagnose. Vorausschicken möchte ich zunächst, dass wir die Wassermannsche Reaktion für unsere Untersuchungen nicht herangezogen haben, da wir uns über dieselbe noch kein abschliessendes Urteil gebildet haben.

Was lehren nun die mitgeteilten Fälle? Im allgemeinen bestätigen sie die früher erhobenen Befunde. Auch bei uns ergibt sich wiederum die Tatsache, dass Lymphozytose, und zwar in der Regel sehr reichliche bei Paralyse so gut wie konstant vorkommt, auch schon im Beginn der Erkrankung. Ebenso häufig und deutlich fand sich Phase I.

Umgekehrt findet sich bei solchen Erkrankungen, die bei der Abgrenzung gegen Paralyse oft erhebliche Schwierigkeiten machen, speziell bei der Neurasthenie mit Lues in der Anamnese, die Lymphozytose so gut wie nie, dagegen fand sich Phase I niemals. Diese Tatsache erscheint daher in differentialdiagnostischer Beziehung von ausserordentlichem Wert: Deutliche Phase I und Lymphozytose spricht mit allergrösster Wahrscheinlichkeit für Paralyse und der umgekehrte Befund fast sicher dagegen. Aehnlich verhält es sich mit einem anderen Krankheitsbild, das klinisch oft ausserordentlich schwer von der Paralyse abzugrenzen ist, ich meine den Alkoholismus chronicus. Wenngleich wir absolute reflektorische Pupillenstarre beim nicht durch Lues komplizierten Alkoholismus chronicus an unserer Klinik ausserordentlich selten beobachtet haben, so bleiben doch noch sehr viele Fälle von Alkoholismus chronicus, wo die Pupillen different sind, entrundet und sehr träge Lichtreaktion zeigen. Kommt dazu noch eine undeutliche Sprache, Abnahme der Intelligenz, so kann erfahrungsgemäss das klinische Bild dem der Paralyse sehr ähnlich werden. Auch hier scheint der Ausfall der Lumbalpunktion sehr oft ausschlaggebend zu sein: Phase I und Lymphozytose spricht für Paralyse, negativer Befund dagegen. Dasselbe gilt für die Abgrenzung der Pseudotabes alcoholica gegen die Tabes. Allerdings scheint der negative Ausfall von Phase I und Lymphozytose nicht mit absoluter Sicherheit gegen Tabes zu sprechen, da auch wir

einen klinisch sicheren Fall von Tabes hatten, wo beide Reaktionen negativ waren. Bei der Lues cerebrospinalis wurde fast immer positiver Ausfall der Lymphozytose gefunden. In mehreren Fällen erwies sich die Phase I nur als schwach positiv. Ein negativer Ausfall hat deshalb wohl nicht die Bedeutung bei der Differentialdiagnose von Lues cerebrospinalis und Neurasthenie wie bei der von Paralyse und Neurasthenie. Immerhin spricht der negative Ausfall beider Reaktionen weit mehr für Neurasthenie, während umgekehrt der deutlich positive Ausfall sicher gegen Neurasthenie spricht.

Da bei einfachen Seelenstörungen die Liquoruntersuchung sich immer negativ erwiesen hatte, so gilt bei der Abgrenzung gegen Paralyse dasselbe, was über Neurasthenie gesagt ist.

Bei der Epilepsia idiopathica wurde von vereinzelt Forschern geringe Lymphozytose gefunden. Neuerdings hat auch Nonne einmal starke Lymphozytose und dreimal schwache Phase I gefunden. Andere, wie Ziveri, fanden unter 25 Fällen Phase I immer negativ. In den wenigen Fällen, die bei uns punktiert wurden, waren beide Reaktionen negativ. Es ist zu wünschen, dass zur weiteren Klärung dieser Frage ausgedehnte Nachuntersuchungen am besten in grossen Epileptikeranstalten hierüber angestellt werden. Bei den Fällen von symptomatischer Epilepsie aufluetischer Grundlage fanden wir stark positiven Ausfall beider Reaktionen.

In den Fällen von Tumor cerebri lauten die Resultate der Forscher verschieden. Jedenfalls scheinen das Zusammenbestehen von Phase I und Lymphozytose nur selten zu sein. In unserm Fall von Gliom des Marklagers waren beide Reaktionen negativ.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei Meningitis serosa. In bezug auf die Rückenmarkstumoren konnten wir in einem Fall (es handelt sich allerdings um einen intramedullären Tumor) dieselbe Beobachtung wie Nonne machen. Es fand sich starke Phase I bei sehr geringer Pleozytose.

Wenn ich das bisher Gesagte nochmal zusammenfasse, so ergibt sich als wesentliches Resultat unserer Untersuchungen, dass die Kombination von Phase I und Lymphozytose bis zu einem gewissen Grade für die syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems charakteristisch ist (ich sehe dabei ab von der Tuberkulose, wo beide Reaktionen gleichfalls positiv gefunden werden), dass sie vermisst wird bei den funktionellen Erkrankungen.

Die vorstehenden Ausführungen zeigen, dass es auf Grund des Vorhandenseins des vermehrten Eiweissgehalts und der Lymphozytose unmöglich ist die syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems unter einander abzugrenzen, was bei der häufigen Schwierig-

keit der klinischen Differentialdiagnose von sehr grossem Wert wäre, es scheint die Kombination beider Reaktionen nur die Abgrenzung gegen luetische Erkrankungen ohne greifbare Veränderungen des Zentralnervensystems und in der Mehrzahl der Fälle gegen organische Erkrankungen nicht syphilitischen Ursprungs zu ermöglichen.

Man hat sich deshalb schon lange mit dem genaueren Studium der histologischen Beschaffenheit der Zellen des Liquors beschäftigt, von dem Gedanken ausgehend, auf Grund des histologischen Befundes die einzelnen Krankheiten von einander abgrenzen zu können. Auch glaubte man dadurch etwas mehr erfahren zu können über die Genese der Zellen. Es stehen sich bislang zwei Anschauungen gegenüber, die einen glauben, die Zellen seien Abkömmlinge des festen Gewebes, die andern halten dafür, dass sie aus dem Blute stammen. Man bediente sich bis dahin der ursprünglich französischen Methode und stellte mit dem zentrifugierten Liquor Deckglastrockenpräparate her. Die Franzosen sprachen zunächst nur von einer Lymphozytose. Als die Methode dann in Deutschland Eingang fand, unterschied zuerst E. Meyer <sup>1)</sup> kleinkernige Leukozyten. Auch konnte er mehrfach mit Ehrlichs Triazidgemisch, das er ausschliesslich damals anwandte, Granulationen in den Zellen nachweisen, so dass er das Vorhandensein eosinophiler Zellen vermutete.<sup>2)</sup>

Von den folgenden Forschern hat Fischer-Prag<sup>3)</sup> durch Formolzusatz gute Präparate bekommen, er hat sogar echte Plasmazellen nachgewiesen; doch muss ich erwähnen, dass er mit letzterem Befund allein geblieben ist.

Freilich sind die Zellbilder oft unklar, scheinen infolge der Methode stark verändert, sodass eine nähere Unterscheidung nach allgemeinem Urteil sehr erschwert ist. Besonders Nissl<sup>4)</sup> betonte, dass ihm keine Differenzierung der zelligen Elemente, trotz verschiedenster Versuche gelungen sei, dass er auch Granulationen nicht aufzufinden vermocht habe.

Da schien es eine wesentliche Bereicherung zu sein, als Alzheimer eine Methode angab, die es ermöglichte, die Zellen zu härten und zu schneiden. Die Technik besteht in Folgendem: Es werden zu 10 ccm 95 proz. Alkohol 5 ccm Liquor zugesetzt, es entsteht eine mehr oder weniger deutliche Trübung, es wird  $\frac{3}{4}$  Stunden lang zentrifugiert. Absetzen eines Koagulums, die überstehende Flüssigkeit wird abgossen und durch 10 ccm 100 proz. Alkohol ersetzt, nach  $\frac{1}{2}$  Stunde

1) E. Meyer, Berl. klinische Wochenschrift. 1905.

2) Vergl. Figur, die nach einem Präparat von Prof. Meyer aus dem Präparat eines Paralysefalles gezeichnet ist.

3) Fischer, Jahrbücher für Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 27. 1906.

4) Nissl, Zentralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie. 1904. S. 237.

wieder abgegossen und durch Aether ersetzt, nach Abgiessen des letzteren wird das Koagulum ausgeschüttet, in Celloidin eingebettet und gefärbt. Mit dieser Methode hat besonders Rehm<sup>1)</sup> grössere Untersuchungen angestellt, und, was Deutlichkeit der Zellelemente anlangt, sehr befriedigende Resultate erzielt. Er fand die verschiedensten Arten von Lymphozyten, weiterhin grosse und kleine geschwänzte Zellelemente und Gitterzellen. Von besonderem Interesse seien plasmaähnliche Gebilde und Makrophagen. Zuweilen fanden sich auch Zellen mit Einlagerungen meist amorpher Art. Letztere besonders häufig und deutlich bei Arteriosklerose und deren Folgeerscheinungen.

Da auch wir den Uebelstand, den die französische Methode mit sich brachte, lebhaft empfanden, haben wir uns die Alzheimersche Methode zu eigen gemacht und mit ihr an unserem Material ausgedehntere Untersuchungen angestellt. Auch wir erhielten mit ihr schön fixierte Zellen, die Methode hat nur den einen Uebelstand, dass sie nicht immer glückt. Oft ist die Koagulationsmasse zum Schneiden zu gering und andere Male wieder zu weich und zerfliessend. Einer Anregung von Prof. E. Meyer folgend, modifizierte ich daher dieselbe und härtete statt mit Alkohol mit Zenkerscher Flüssigkeit. Dieselbe besteht bekanntlich aus Sublimat 5,0, Kal. bichrom. 2,5, Natr. sulfuric. 1,0, Aq. dest. 100,0, Acid. acet. glac. 5,0. Letzterer wird erst kurz vor dem Gebrauch zugesetzt. Die Technik, die wir anwandten, ist also kurz folgende: 10 Zenker + 5 ccm Liquor = Entstehen einer deutlichen Trübung; eine Stunde zentrifugieren: Entstehen eines mehr oder weniger deutlichen Koagulums, Abgiessen der überstehenden Flüssigkeit, Weiterbehandlung des Koagulums mit den üblichen Schneide- und Färbemethoden: Ausziehen des Sublimat durch Jod-Jodkali, Entjoden durch Alkohol, Einbetten, Schneiden, Färben mit Hämotoxylin-Eosin oder Methyleneblau, Thionin usw. Mit dieser Methode haben wir die besten Resultate erzielt. Wir fanden bei dem gleichen Material, wie es oben besprochen ist, folgendes: In überwiegender Zahl sind kleine Lymphozyten vorhanden. Zellen etwa von der Grösse eines roten Blutkörperchens mit rundem Kern und Kernkörperchen, letztere oft randständig angeordnet. Der Protoplasmaleib stellt, wenn er überhaupt sichtbar ist, einen schmalen Saum um den Kern dar, zeigt keine Granulierung und färbt sich mit basischen Anilinfarben blau. Neben diesen kleinen Lymphozyten finden sich Zellen von ähnlichem morphologischen und tinktoriellen Verhalten, nur grösser als die ersten (grosse Lymphozyten). Relativ oft fanden sich Zellen mit grossem Protoplasmaleib

1) Rehm, Ergebnisse der zytologischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit und deren Aussichten. Münch. med. Wochenschrift. Bd. 31. 1908.

und grossem Kern, der Leib färbt sich mit Hämotoxylin-Eosin rot, der Kern blau violett (grosse mononukleäre Leukozyten). Oft erscheint der Protoplasmaleib unregelmässig gestaltet mit allerhand Fortsätzen (geschwänzte Zellen). Weiter finden wir deutliche Einkerbungen des Kerns, diese Zellen leiten dann über zu den eigentlichen polynukleären Leukozyten. Letztere sind aber immerhin seltener anzutreffen. Was Granulationen des Protoplasmas angeht, so haben wir sie an gehärteten Präparaten nicht nachweisen können, wobei zu bedenken ist, dass wir Triazid nicht angewandt haben, dass die Hauptmasse der granulierten Zellen, die neutrophilen Leukozyten im Liquor nur sehr wenig vertreten sind. Dagegen haben wir an Deckglastrockenpräparaten sowohl mit Triazid als auch mit der Jenner-Mayschen Färbemethode gelegentlich sowohl neutrophile als auch eosinophile Granula angetroffen. Vereinzelt fanden sich auch Zellen, die etwas an Plasmazellen erinnern. Exzentrischer Radkern umgeben von einem hellen, wenig gefärbten Protoplasmahof, während die Randzone des Protoplasmas etwas stärker tingiert ist und sich mit Thionin schwach rötlich färbt; das Protoplasma zeigte aber nicht die Anordnung wie bei Plasmazellen (plasmoide Zellen). Nicht so selten, spez. bei Paralyse kamen uns Zellen zu Gesicht, die etwa 2—3 mal so gross wie die kleinen Lymphozyten waren, deren Plasma eigentümlich gegittert erschien und sich mit Anilinfarben wenig färbte. Der Kern lag entweder in der Mitte oder war randständig (Gitterzellen). Oft waren solche einzelne Wabenräume enorm gross, sodass der ganze Protoplasmaleib aus wenigen und oft nur aus einer einzigen Vakuole bestand. Der Kern erschien dann länglich und randständig (Vakuolenzellen). Vereinzelt fand sich in den Vakuolen auch Pigment eingeschlossen.

Welche Schlüsse lassen sich nun aus den erhobenen Befunden ziehen? Speziell gibt uns das Resultat unserer Untersuchungen eine Antwort auf die oben gestellten Fragen? Was die erste Frage anlangt, auf Grund des histologischen Befundes die syphiligen Erkrankungen von einander abgrenzen zu können, so fanden wir leider nichts, was für die eine oder andere Erkrankung charakteristisch wäre, es sei denn, dass wir das Auftreten von Vakuolenzellen relativ oft bei der Paralyse fanden. Doch würde es meiner Ansicht nach viel zu weit gehen, daraus bindende Schlüsse zu ziehen. Auch das Auftreten von Lymphozyten auf der einen und Leukozyten auf der anderen Seite war durchaus wechselnd und deshalb für die spezielle Diagnose nicht zu verwerten. Ja, es ist uns nicht einmal möglich, die Erkrankungen des Zentralnervensystems von Lues secundaria und tertiaria ohne nachweisbare Erkrankung des Zentralnervensystems auf Grund des histologischen

Befundes abzugrenzen. Trotzdem wir speziell unser Augenmerk auf Plasmazellen, die für die syphilogenen Erkrankungen bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind, gerichtet haben, ist es uns eigentlich nie sicher geglückt, welche zu finden, obwohl wir hierfür, um Chromsäure fernzuhalten, die ursprünglich Alzheimersche Methode bevorzugten. Bei der Differentialdiagnose scheint daher nicht der Zellenbefund, sondern die Nonnesche Reaktion nach unseren Erfahrungen ausschlaggebend zu sein.

Weiter hatten wir uns die Frage gestellt, woher stammen die Zellen im Liquor? Nach dem ganzen Befund neigen wir auch heute zu der Ansicht, dass dieselben jedenfalls zumeist hämatogenen Ursprungs sind, denn wir finden im Liquor alle die Zellelemente wieder, die wir auch im Blutbild zu sehen gewöhnt sind. Es fanden sich Lymphozyten und Leukozyten; allerdings die ersteren in überwiegender Menge. Dass auch granulierten Zellen vorkommen, die wir an den geschnittenen Präparaten vermissten, zeigte sich an unseren Deckglastrockenpräparaten.

Versuchen wir nach unseren Resultaten und nach denen Rehms die Alzheimersche Methode zu bewerten, so muss wohl anerkannt werden, dass sie uns ein erheblich klareres Bild der Zellelemente gibt, dass sie aber wesentlich Neues nicht bringt, da sie uns zwar das was wir nach den Deckglastrockenpräparaten mit Reserve annahmen, mit Bestimmtheit als tatsächlich bestehend erkennen lässt, uns aber, bisher unbekannte Elemente des Liquors nicht aufdeckt. Vielleicht kann sie uns in verdächtigen Tumorfällen, auch in solchen Fällen, wo ein Uebergang von Leukozytose zur Lymphozytose sich findet, wertvolle Aufschlüsse geben, möglich auch, dass neue Färbemethoden und Versuche uns weiter bringen, bisher kommen wir mit der bisherigen Methode genau genommen, in praktischer Hinsicht jedenfalls, ebenso weit.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht meinem hochverehrten Chef für die freundliche Ueberlassung und Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Königsberg, 12. Januar 1910.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel XVI).

Figur 1. Lymphozyten und eosinophile Leukozyten. Deckglastrockenpräparat von E. Meyer mit Ehrlichs Triazid. Immers.

Figur 2. Kleine und grosse Lymphozyten. Vakuolenzellen. Immers.

Figur 3. Vakuolenzellen, mononukleäre, polynukleäre Leukozyten. Immers. (Hämatoxylin-Eosin).

Figur 4. Geschwänzte Zellen.

Härtung nach Alzheimer. (Alkohol bzw. Zenkersche Flüssigkeit).

## XXIII.

# Beitrag zur pathologischen Anatomie hochgradiger Myosis mit Pupillenstarre.

Von

**Dr. Elmiger,**

II. Arzt, St. Urban (Kanton Luzern).

(Hierzu Tafel XVII.)

### Krankengeschichte.

U. G., Landarbeiter, geb. 1833, Verheiratet, kinderlos.

Vater gestorben an Wassersucht, war Potator. Mutter gestorben 45 Jahre alt, soll längere Zeit an zwei Stöcken gegangen sein. Ging nie in die Schule, kann weder schreiben noch lesen. War oft bleichsüchtig, körperlich sonst gesund. Zeigte keine Charakteranomalien. Im Winter 1879 auch 1880 habe er viel gefroren, von dort an begann das Gehen beschwerlich zu werden. Im Winter 1880/81 konnte er fast nicht mehr gehen. Er habe immer geglaubt, er falle vornüber. Allmählich begann er zu schwanken beim Stehen, besonders bei geschlossenen Augen und ausgespreizten Armen. Gemütlich wurde er zu dieser Zeit sehr mitgenommen, weil das Haus verbrannte und er in Konkurs geriet. Zwei Jahre vor dem Eintritt in die Anstalt hörte er Stimmen, man wolle ihm Alles nehmen, seine Frau verkaufen usw. Er wurde zorniger, erregter: er glaubte sich beeinträchtigt und von den Behörden verfolgt. In der Dunkelheit konnte er ca. zwei Jahre vor dem Eintritt gar nicht mehr gehen; das wurde aber mit der Zeit etwas besser; immerhin geht er auch jetzt noch nur unsicher bei Dunkelheit.

Am 6. 6. 1885 erfolgte der Eintritt in die Anstalt St. Urban. Er ist ein kleiner, schwächlich aussehender Mann und schwatzt ganz verwirrtes Zeug durcheinander, z. B. er sei in der Kirche beständig ausgekündet worden, dass wenn er eine Frau und einen Grund (Heimwesen) hätte, so könnte der Freimaurerbrief von der Geistlichkeit gelöst werden usw.

Der Gang ist unsicher, er macht schlenkernde Bewegungen, Hahnentritt. Amblyopie ist nicht vorhanden, auch kein Filzsohlengefühl seiner Plattfüsse. Er leidet viel an Rückenschmerzen und damit verbunden an Magenbeschwerden. Seit 50 Jahren will er auf seinem rechten Ohre nichts gehört haben. Seine Aussprache ist, wahrscheinlich von Jugend auf, eine undeutliche. Die Hand ist schweissig, klebrig anzufühlen.

Pupillen sind beiderseits gleich, jedoch enorm klein und starr. Innere Organe ohne Abnormitäten.

In der Folgezeit bringt er ein konfusees Durcheinander von Wahnideen vor. Geht zeitweise zur Arbeit. Klagt ab und zu über Kopfschmerzen. Puls klein, schwach. Häufige Gehörshalluzinationen. Leidet oft an gastrischen Störungen mit Erbrechen.

1886 und 1887. *Tabes dorsalis* bleibt gleich. Elektrisiert ohne Erfolg. Kann bei geschlossenen Augen nicht gehen, schwankt und fällt. Pupillen abnorm eng und reflektorisch starr. Musste katheterisiert werden wegen Harnverhaltung. Orchitis, am Präputium eine ulzerierte Stelle; unter Bettruhe und Behandlung geht die Orchitis zurück.

1888 und 1889. Aeusserte sexuelle Verfolgungsideen, wird von Weibern genotzüchtigt. Ganz ausgesprochen tabetisch. Pupillen maximal verengt, nicht über stecknadelkopfgross, starr. Unfähig zum Arbeiten.

1889—1900. Kann nur noch mit Hilfe von Wärtern weiterkommen infolge der hochgradigen Ataxie. Oft kreischend und lärmend infolge der unangenehmen Gehörshalluzinationen. Pupillen *ad maximum* verengt und starr. Keine Lähmung der Augenmuskeln. Es treten gastrische Krisen auf und Erbrechen. Kann keine Nahrung mehr vertragen. Exitus 1. 12. 1900. Bei der Sektion ergibt sich: *Macies universalis*. *Asymmetria cranii*. *Pachymeningitis externa frontalis*. *Leptomeningitis chronica diffusa*. *Anaemia cerebri*. *Oedema et atrophia cerebri*. *Hydrocephalus externus et internus*. *Atheroma arteriarum baseos cerebri*. *Degeneratio funiculi gracilis et cuneati*. *Ependymitis granularis ventriculi IV*. *Causa mortis: Tabes dorsalis*.

Epikrise. Wir haben es hier zu tun mit einer *Dementia paranoides* kompliziert mit *Tabes dorsalis*. Aller Wahrscheinlichkeit nach akquirierte er Lues; die Ehe blieb kinderlos; während des Anstaltsaufenthaltes machte er eine Orchitis durch mit einem Ulkus am Präputium. Möglicherweise haben die in der Anamnese erwähnten Erkältungen eine Rolle gespielt in der Aetiologie der *Tabes*. Die in der Krankengeschichte erwähnte hochgradige Miosis mit Starre dauerte wenigstens 15 Jahre; wahrscheinlich aber trat sie schon 2 Jahre vor dem Eintritt in die Anstalt auf, da die Unsicherheit im Gehen in der Dunkelheit jedenfalls auf die hochgradige Miosis zurückzuführen ist.

Welches aber waren nun die pathologisch-anatomischen Ursachen dieser fast zwei Jahrzehnte lange dauernden hochgradigen Miosis mit Pupillenstarre?

Pincles (Zur pathologischen Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre) beschuldigt als Ursache in seinem Falle hyperämisch entzündliche Veränderungen im zentralen Höhlengrau, am Boden des *Aqueductus Sylvii*, ferner Wandverdickung und starke Füllung der Gefässe, sowie kleine Blutungen an dieser Stelle.



In unserem Falle zeigte sich diese Stelle des Okulomotoriuskernes vollständig unverändert.

Wolff (Archiv für Psychiatrie Bd. 32) führt in einer Reihe von Fällen den Nachweis, dass dem Ursprung der Pupillenstarre stets eine Erkrankung der Hinterstränge des oberen Halsmarkes zu Grunde liege.

In unserem Falle liegt allerdings eine Degeneration der Hinterstränge vor. Damit könnten wir nun zwar die Pupillenstarre erklären. Wo liegt aber die Ursache dieser hochgradigen Myosis? Die mikroskopische Untersuchung des Nervus oculomotorius klärt uns hierüber auf. Auf dem Querschnitte des Nervenstammes erkennen wir schon bei einer schwachen Vergrößerung eine enorme zellige Infiltration des Endoneuriums. Bei starker Vergrößerung tritt diese hochgradige Infiltration noch deutlicher zu Tage. Daneben erblickt man auch die gut erhaltenen Querschnitte der Nervenfasern.

Die Annahme dürfte in diesem Falle sehr gerechtfertigt sein, dass die hochgradige zellige Infiltration des Endoneuriums einen fortwährenden Reiz auf die pupillenverengenden Fasern des Okulomotorius ausgeübt und dadurch die hochgradige Myosis und möglicherweise auch die Starre bewirkt haben.

---

### Erklärung der Abbildungen (Tafel XVII).

Fig. 1. Querschnitt des N. oculomotorius bei 130 facher Vergrößerung. — *a* Zellig infiltriertes Endoneurium.

Fig. 2. Stück aus dem Querschnitt des Oculomotorius bei 450 facher Vergrößerung. — *a* Zellig hochgradig infiltriertes Endoneurium. *b* Querschnitte von normalen Nervenfasern. — Weigerts Neurogliafärbung.

## XXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling) und der dermatol. Klinik (Direktor: Prof. Dr. Klingmüller) der Universität Kiel.

### **Die Wassermann-Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie mit besonderer Berücksichtigung der Paralyse, Tabes u. Lues cerebri bzw. cerebrospinalis.**

Von

**Dr. Wassermeyer,      und      Dr. Bering,**

Privatdozent u. I. Assistenzarzt der  
psychiatrischen u. Nervenlinik.

Privatdozent und Oberarzt  
d. dermatologischen Klinik.

Die Veröffentlichungen über den Wert der Wassermann-Reaktion für die Psychiatrie und Neurologie sind zwar schon recht zahlreich, die einzelnen Ergebnisse aber immerhin in manchen Punkten noch mehr oder weniger von einander abweichend, so dass weitere Mitteilungen über die mit der Wassermann-Reaktion gemachten Erfahrungen nicht ungerechtfertigt erscheinen dürften.

Es ist nicht unsere Absicht, die ganze einschlägige Literatur nochmals ausführlich zu besprechen, zumal die betr. Arbeiten alle aus jüngster Zeit stammen und im grossen und ganzen als bekannt vorausgesetzt werden können.

Eine Zusammenfassung für das Jahr 1909 gibt Plaut<sup>1)</sup>. Er stellt für Paralyse eine positive Reaktion im Blut bzw. Liquor in 345 bzw. 276 Fällen fest gegenüber 14 bzw. 21 negativen Resultaten. Danach ist bei Paralyse in der überwiegenden Mehrzahl ein positives Ergebnis zu erwarten, und zwar im Serum noch häufiger als im Liquor. Jedoch weichen die Angaben der einzelnen Autoren auch darin noch von einander ab.

In seiner neuesten Veröffentlichung gibt Nonne<sup>2)</sup> für den Liquor 95—96 pCt. positive Reaktionen an, für das Serum sogar 100 pCt.

1) Plaut, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Referate I, 1.

2) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 38.

Auch Plaut<sup>1)</sup> hatte in seinen früher veröffentlichten Fällen 100 pCt. positiv reagierende Sera, während die Lumbalflüssigkeit in 147 Fällen 6mal negativ und 2mal zweifelhaft reagierte. Beide Autoren stehen auf dem Standpunkt, dass bei negativem Blutbefund auch der Liquor negativ reagiere, während einzelne andere Forscher, so auch Eichelberg<sup>2)</sup> noch in seiner letzten diesbez. Arbeit, bei positiver Wassermann-Reaktion im Liquor negative im Blut gesehen haben.

Wesentlich anders stellt sich die *Tabes* dar. Die Meinungen gehen hier stark auseinander. Nonne-Holzmann<sup>3)</sup> stellen aus der Literatur gegen 300 *Tabes*-Fälle zusammen, die Angaben über positive Reaktionen schwanken dabei zwischen 55—90 pCt. für Serum und zwischen 22 bis 80 pCt. für Liquor. Sie selbst fanden bei 93 Fällen im Blut in 67 pCt., im Liquor dagegen nur in 9 pCt. positiven Ausfall, gegen 90 bzw. 50 pCt. bei ihren früheren Untersuchungen. Sie stehen sogar jetzt auf dem Standpunkt, dass die Wassermann-Reaktion typischerweise im Liquor der *Tabiker* fehle.

Hinsichtlich des Verhaltens des Blutserums erhält Plaut in seinem Referat ähnliche Werte (50—90 pCt.). Für den Liquor hatte Schütze zunächst mehr positive Reaktionen als für das Blutserum angegeben, während die späteren Untersucher auch bei *Tabes* im Blut häufiger positive Resultate als im Liquor zu verzeichnen hatten. Plaut findet als Durchschnitt positiven Ausfall für den Liquor bei der Hälfte der *Tabiker*, er erwähnt aber auch schon die abweichenden Befunde von Nonne-Holzmann.

Bei *Lues cerebri* bzw. *cerebrospinalis* hatte Plaut ursprünglich im Blut in 95 pCt., im Liquor nur in 15 pCt. positiven Ausfall, in seiner letzten Zusammenstellung ist bei 34 Fällen sogar nur eine negative Serumreaktion. Die Seltenheit der positiven Reaktion im Liquor scheint nach den neueren Untersuchungen ziemlich allgemein anerkannt zu sein.

Auch darin herrscht im grossen und ganzen Einigkeit, dass für alle übrigen Erkrankungen psychischer und nervöser Art die Wassermann-Reaktion, soweit nicht *Lues* in der Anamnese vorliegt, fast ausschliesslich negativen Ausfall ergibt. Auf die Frage der Häufigkeit ihres Vorkommens bei *Idiotie*, die ja zudem im wesentlichen auch auf deren Zusammenhang mit *Syphilis* hinausläuft, können wir nicht eingehen, da uns dafür keine Fälle zur Verfügung standen.

---

1) Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der *Syphilis* in ihrer Anwendung auf die Psych. Jena 1909.

2) Eichelberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909.

3) Nonne-Holzmann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 27. H. 2.

Unser Material setzt sich zusammen aus 98 Fällen der psychiatrischen und Nervenlinik, sowie 28 weiteren Fällen, die in der dermatologischen Klinik serologisch untersucht wurden, bei denen uns ausserdem nur die von anderer Seite gestellte Diagnose bekannt ist. In diesen Fällen handelte es sich ausschliesslich um Tabes oder Lues cerebri.

Der Versuch, bei der Paralyse eine besondere Einteilung nach bestimmten Gesichtspunkten durchzuführen, wie z. B. Dauer der Erkrankung, Art der somatischen Erscheinungen oder der psychischen Symptome sie ermöglicht hätte, stellte sich in Hinsicht auf die Wassermann-Reaktion als undurchführbar heraus, es ist uns nicht gelungen, irgend einen Zusammenhang zwischen verschiedenen Gruppen der Paralyse und der Wassermann-Reaktion herauszulesen, sodass wir uns begnügen mussten,

### A. Paralyse, bzw. Para-

T a-

| Lfd. Nr. | Stand und Alter          | Dauer              | Lues                                                    | Somatisch                                                                                                                           |
|----------|--------------------------|--------------------|---------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1        | Heizersfrau, 49 Jahre    | $\frac{3}{4}$ Jahr | Strahl. Narbe an der Grenze von weichem u. hart. Gaumen | Pup. diff., R/L 0, R/C +, VII diff., art. Sprachst., XII zittert, Knph. 0, Ach. 0. Gang leicht ataktisch, Romberg angled.           |
| 2        | Kutschersfrau, 52 Jahre  | seit Jahren        |                                                         | Pup. diff., verz., R/L: R Spur, L 0, R/C +, VII diff., art. Sprachst., Knph. 0, Ach. 0. Gang breitbein., unsicher                   |
| 3        | Tischler, 55 Jahre       | —                  |                                                         | Pup. diff., R/L 0, R/C +, Opticus-atrophie, Ptosis, VII diff., art. Sprachst., Knph. 0, Ach. 0, Romberg +, Parese u. Ataxie d. U.E. |
| 4        | Fr. Puella, 37 Jahre     | —                  | Leistendrüsen                                           | Mydriasis, Pup. diff., R/L 0, R/C +, art. Sprachst., XII zittert, Refl. d. O.E. lebhaft, Knph. 0, Ach. 0, Hyperalgesie              |
| 5        | Bauunternehmer, 47 Jahre | 4 Monate           |                                                         | Myosis, Pup. diff., R/L 0, R/C +, VII diff., art. Sprachst., Knph. R lebhaft, L +                                                   |
| 6        | Diätar, 36 Jahre         | —                  |                                                         | Pup. diff., verz. R/L träge, R/C +, art. Sprachst., XII zittert, Knph. gesteig.                                                     |
| 7        | Arbeiter, 42 Jahre       | 3 Jahre            | +                                                       | R/L +, VII diff., art. Sprachst., XII zittert, Knph. gesteig., Romberg angled., Incontin. urin.                                     |
| 8        | Musiker, 57 Jahre        | —                  | Leisten-drüsen R                                        | Pup. diff., R/L träge, R/C +, VII diff., art. Sprachst., Knph. lebhaft                                                              |

1) M = Magnesiumsulfatprobe nach Guillaumin-Parant.

A = Ammoniumsulfatprobe nach Nonne-Apelt, Phase I.

T, bzw. Opal = Trübung, bzw. Opaleszenz bei vorstehenden Proben.

für die vorliegende Arbeit als Einteilungsprinzip lediglich das Ergebnis der serologischen Untersuchung zu Grunde zu legen.

Die Reaktionen wurden angestellt mit 0,2 und 0,1 Untersuchungsserum, bei beiden ist Hemmung der Hämolyse als positiv bezeichnet. Das doppelte Quantum Untersuchungsserum muss völlige Hämolyse zeigen.

Die Krankengeschichten der Fälle von Paralyse, Tabes und Lues cerebri sollen in kurzem Auszug zu Tafeln geordnet mitgeteilt werden, aus denen sich alles Nähere zunächst ergibt. Besonderen Wert haben wir auf Feststellung von Lues in der Anamnese gelegt. Trotzdem ist der Nachweis der früher überstandenen Syphilis nur in einer verhältnismässig kleinen Anzahl der Fälle gelungen. Des Weiteren haben wir die zytologische und chemische Untersuchung des Liquors nach Möglichkeit durchgeführt, um ihre Verwertbarkeit im Verhältnis zur Seroreaktion festzustellen.

### lyse verdächtige Fälle.

belle I.

| Psychisch                            | Lumbalpunktion <sup>1)</sup> |       |   |   |               | Wassermann |        |
|--------------------------------------|------------------------------|-------|---|---|---------------|------------|--------|
|                                      | Druck                        | Nissl | M | A | Mikroskopisch | Blut       | Liquor |
| Dement, unruhig                      | 150                          | 5     | T | T | Lymphozytose  | +          |        |
| Dement, stumpf                       | 180                          | 3 1/2 | T | T | Lymphozytose  | +          |        |
| Dement, stumpf.<br>Hypochondr. Ideen | 130                          | 3     | T | T | Lymphozytose  | +          |        |
| Dement, Grössenideen                 | 100                          | 2     | T | T | Lymphozytose  | +          |        |
| Dement, Grössenideen                 | —                            | —     |   |   | —             | +          |        |
| Euphorisch-Dement.                   | 120                          | 5     | T | T | Lymphozytose  | +          |        |
| Dement, stumpf                       | —                            | —     |   |   | —             | +          |        |
| Dement, euphorisch                   | 150                          | 8     | T | T | Lymphozytose  | +          |        |

| Lfd. Nr. | Stand und Alter                  | Dauer      | Lues                                                        | Somatisch                                                                                                                         |
|----------|----------------------------------|------------|-------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 9        | Arbeiter,<br>39 Jahre            | 2 1/2 Jahr | +                                                           | Pup. diff., R/L 0, R/C +, XII zittert, art. Sprachst. Intentionstremor. Knph. s. gesteig., Spasmen u. Paresen d. U.E.             |
| 10       | Arbeiter,<br>48 Jahre            | 1 Jahr     | Zervikaldr. L,<br>5 Kind. klein +<br>Frau 2 Aborte<br>Potus | Ptois, Pup. diff., R/L 0, R/C +, XII zittert, art. Sprachst., Knph. gesteig. Spast.-paret. Gang. Romberg +. Hypalgesie            |
| 11       | Puella,<br>28 Jahre              | 1—2 Mon.   | +                                                           | R/L 0, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft                                                                                       |
| 12       | Maschinen-<br>bauer,<br>56 Jahre | 2 Monate   | Frau Fehl-<br>geburt                                        | R/L 0, R/C +, XII zittert, art. Sprachst., Knph. R +, L 0, Achilles schwach, Hypalgesie                                           |
| 13       | Seemannsfrau,<br>43 Jahre        | 1 Monat    | +                                                           | Ptois L > R, R/L: R träge, L 0, R/C +. VII diff., XII nach R, zittert, art. Sprachst., Paresen R, Knph. lebhaft                   |
| 14       | Vorarbeiter,<br>39 Jahre         | 1/2 Jahr   | +                                                           | Pup. diff., verz., R/L träge, R/C +, art. Sprachst., XII nach R, zittert, Knph. gesteig., Hypalgesie                              |
| 15       | Maler,<br>32 Jahre               | 2 Monate   | +                                                           | Pup. verz., R/L träge, R/C +. Ptois L, VII diff., XII zittert, art. Sprachst., Knph. gesteig., R > L                              |
| 16       | Arbeitsfrau,<br>49 Jahre         | —          | —                                                           | Pup. verz., R/L 0, R/C +, art. Sprachst., XII zittert, Knph. +                                                                    |
| 17       | Schutzmann,<br>36 Jahre          | 1/4 Jahr   | +                                                           | R/L träge, R/C +, XII zittert, art. Sprachst., Knph. s. lebhaft                                                                   |
| 18       | Sekretär,<br>41 Jahre            | 3/4 Jahr   | negiert<br>Leistendrüs. L                                   | R/L +, art. Sprachst., XII nach R, zittert, Paresen R, Sehnenrefl. gesteig., Hautrefl. 0, Gang unsicher, Romberg 0, Krampfanfälle |
| 19       | Schmied,<br>31 Jahre             | 1/4 Jahr   | +                                                           | Pup. verz., R/L 0, R/C +, VII diff., XII n. R., art. Sprachst., Knph. sehr lebhaft, Paret. Gang                                   |

T a -

|    |                           |                  |                                    |                                                                                                                      |
|----|---------------------------|------------------|------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 20 | Bierverleger,<br>53 Jahre | 5 Monate         | —                                  | Pup. diff., verz., R/L träge, R/C +, XII zittert, art. Sprachst., Knph. gesteig. Paret. Gang. Romberg +, Hypaesthes. |
| 21 | Bootsführer,<br>63 Jahre  | einige<br>Wochen | —                                  | Pup. diff., R/L +, VII diff., art. Sprachstörung, Knph. lebhaft                                                      |
| 22 | Arbeiter,<br>61 Jahre     | 1 Jahr           | Kinderlose<br>Ehe,<br>früher Potus | Pup. diff., verz., R/L Spur, R/C +, VII diff., art. Sprachst., XII zittert, Knph. lebhaft, Paret. Gang               |
| 23 | Ingenieur,<br>31 Jahre    | —                | +                                  | R/L träge, R/C +, VII diff., art. Sprachst., Knph. +, Romberg angled., Hypalg. d. U.E.                               |

| Psychisch                                | Lumbalpunktion |       |             |   |                                                                     | Wassermann |        |
|------------------------------------------|----------------|-------|-------------|---|---------------------------------------------------------------------|------------|--------|
|                                          | Druck          | Nissl | M           | A | Mikroskopisch                                                       | Blut       | Liquor |
| Dement, euphorisch                       | 160            | 4½    | T           |   | Lymphozytose                                                        | +          |        |
| Dement, euphorisch                       | 190            | 13    | T           | T | Lymphozytose                                                        | +          |        |
| Dement, euphorisch                       | —              | —     |             |   | —                                                                   | +          |        |
| Dement, stumpf                           | 220            | 3½    | T           | T | Lymphozytose                                                        | +          |        |
| Dement, euphorisch                       | 210            | —     | T           | T | Starke Lymphozytose<br>und vereinzelte poly-<br>nukleäre Leukozyten | +          |        |
| Stumpf, dement.                          | 170            | 5     | T           |   | Lymphozytose                                                        | +          |        |
| Dement, euphorisch                       | —              | —     |             |   | —                                                                   | +          |        |
| Dement                                   | —              | —     |             |   | —                                                                   | +          |        |
| Dement, euphorisch<br>reizbar, aggressiv | 310            | 6     | T           | T | Lymphozytose,<br>grosse < kleine                                    | +          |        |
| Dement,<br>euphorisch reizbar            | 130            | 5     | Starke<br>T | T | Lymphozytose,<br>vorwiegend kleine                                  | +          |        |
| Dement, euphorisch                       | 340            | 2½    | T           | T | Lymphozytose                                                        | +          |        |

## belle II.

|                                                     |                                   |       |               |   |                                         |   |   |
|-----------------------------------------------------|-----------------------------------|-------|---------------|---|-----------------------------------------|---|---|
| Dement, Grössenideen                                | 230                               | 5     | T             | T | Lymphozytose                            | + | + |
| Dement, euphorisch,<br>Grössenideen                 | 250                               | 5     | St.<br>T      | T | Starke Lymphozyt.,<br>grosse und kleine | + | + |
| Dement, reizbar,<br>unruhig, Grössenideen           | 1) 90                             | 4     | Starke<br>T   | T | Starke Lymphozyt.,                      | + | + |
|                                                     | 2) 80                             | 30—40 | flockige<br>T | T | Starke Lymphozyt.,<br>meist grosse      |   |   |
| Anfangs depressiv, dann<br>euphorisch, Grössenideen | Liq. auch n. Zentrif. gelb<br>240 | —     | T             | T | Lymphozytose                            | + | + |

| Lfd. Nr. | Stand und Alter           | Dauer                         | Lues                                         | Somatisch                                                                                                                                                                                                        |
|----------|---------------------------|-------------------------------|----------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 24       | Kaufmann,<br>46 Jahre     | 1½ Jahr                       | +                                            | Pup. diff., R/L träge, R/C +, XII zitternd, art. Sprachstör., Knph. +                                                                                                                                            |
| 25       | Wirt,<br>33 Jahre         | —                             | —                                            | R/L 0, R/C +, art. Sprachst., Knph. sehr lebhaft                                                                                                                                                                 |
| 26       | Arbeiter,<br>39 Jahre     | 1 Jahr                        | +                                            | Pup. diff., verz., R/L Spur, R/C +, Ptosis, VII diff., XII zittert, art. Sprachst., Knph. gesteig., Gang paret., Romberg +, Hypalg.                                                                              |
| 27       | Bahnarbeiter,<br>39 Jahre | 1½ Jahr                       | —                                            | Mydriasis, R/L 0, R/C? Art. Sprachst., Knph. gesteig., Romberg +                                                                                                                                                 |
| 28       | Arbeiter,<br>45 Jahre     | 1 Jahr                        | negiert. Harte, kl., spindelf. Leistendrösen | Pup. diff., R/L +, XII zittert, art. Sprachst., Reflexe lebhaft, Gang breitbeinig, Anfälle                                                                                                                       |
| 29       | Diener,<br>42 Jahre       | 1 Jahr                        | negiert Inguinaldrüsen                       | Pup. diff., verz., R/L 0, R/C +, art. Sprachst. Knph. +, Gang breitbeinig, Romberg anged.                                                                                                                        |
| 30       | Maschinist,<br>29 Jahre   | —                             | Leisten- und Nackendrösen                    | Pup. diff., verz., R/L 0, R/C +, Ptosis L, VII diff., XII zittert, art. Sprachst., Knph. schwach, Ach. 0                                                                                                         |
| 31       | Maler,<br>44 Jahre        | —                             | —                                            | Ptosis L > R, III u. VI R gelähmt, Rectus sup. L gelähmt, internus paretisch. Pup. diff., R/L 0, R C +, XII zittert, art. Sprachst., Knph. 0, Ach. 0, leichte Ataxie u. Hypalg. d. U.E. Gang unsicher, Romberg + |
| 32       | Kanzlist,<br>42 Jahre     | 5 Jahre (Tabes) bzw. 2 Monate | Inguinaldrüsen                               | Pup. verz., R/L träge, R/C +, Ptosis R > L, Opticusatr. L, VII diff., XII zitternd, art. Sprachst., Refl. d. O.E. 0, Knph. 0, Ach. 0, Romberg +, Gang leicht stampfend, Ataxie d. R. U.E. Hypalg. d. U.E.        |
| 33       | Arbeiter,<br>52 Jahre     | 1 Jahr                        | Leistendrösen                                | Pup. verz. R/L 0, R/C +, XII zitternd, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Spast. par. Gang, Romberg anged.                                                                                                           |

T a -

|    |                       |              |   |                                                                                                                      |
|----|-----------------------|--------------|---|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 34 | Schmied,<br>43 Jahre  | etwa 2 Jahre | + | Pup. diff., R/L träge, R/C +, VII diff., XII zittert, art. Sprachst., Knph. gest., unsicherer paret. Gang, Romberg + |
| 35 | Arbeiter,<br>43 Jahre | 5 Monate     | + | Pup. diff., verz., R/L Spur, R/C +, VII diff., XII zittert, art. Sprachst., Knph. gest., Hypalgesie                  |
| 36 | Arbeiter,<br>35 Jahre | 4 Monate     | + | Pup. diff., verz., R/L 0, R/C 0, VII diff., XII nach L, art. Sprachst., Knph. leb.                                   |
| 37 | Kaufmann,<br>49 Jahre | 2 Tage       | — | Pup. stark diff., R/L träge, R/C +, art. Sprachst., Knph. +, Gang unsich.                                            |



| Psychisch                                                            | Lumbalpunktion |        |          |          |                                             | Wassermann |        |
|----------------------------------------------------------------------|----------------|--------|----------|----------|---------------------------------------------|------------|--------|
|                                                                      | Druck          | Nissl  | M        | A        | Mikroskopisch                               | Blut       | Liquor |
| Dement, reizbar,<br>Grössenideen                                     | 160            | 4      | T        | T        | Lymphozytose                                | +          | +      |
| Dement. euphorisch,<br>Grössenideen                                  | 340            | 9      | St.<br>T | St.<br>T | Starke<br>Lymphozytose                      | +          | +      |
| Massenh. Grössenideen,<br>hypochond. Wahnideen,<br>Akoasmen. Dement. | 260            | —      |          | T        | Starke<br>Lymphozytose                      | +          | +      |
| Sehr dement, triebartige<br>Unruhe                                   | 390            | 4½     | St.<br>T | St.<br>T | Starke Lymphozyt.,<br>vereinzelte Leukozyt. | +          | +      |
| Anfangs aphasisch, später<br>dement, euphorisch                      | 310            | 6      | T        | T        | Lymphozytose                                | +          | +      |
| Dement, euphorisch                                                   | 1) 110         | 5      | T        | T        | Lymphozytose und<br>Leukozytose             | +          | +      |
| Dement, euphorisch,<br>Grössenideen                                  | 2) 270<br>180  | 5<br>4 | T<br>T   | T<br>T   | Lymphozytose<br>Lymphozytose                | +          | +      |
| Dement, euphorisch,<br>Grössenideen                                  | 270            | 8      | St.<br>T | St.<br>T | Lymphozytose                                | +          | +      |
| Stumpf, vergesslich,<br>reizbar, gewalttätig.                        | 290            | 5      | T        | T        | Lymphozytose                                | +          | +      |
| Dement, unruhig                                                      | 240            | 4      | T        | T        | Starke Lymphozytose                         | +          | +      |

## belle III.

|                                                              |     |    |   |   |              |   |   |
|--------------------------------------------------------------|-----|----|---|---|--------------|---|---|
| Dement, euphorisch                                           | 250 | 2½ | T | T | Lymphozytose | + | 0 |
| Stumpf, dement                                               | 240 | 4½ | T | T | Lymphozytose | + | 0 |
| Dement, euphorisch,<br>zeitw. erregt, später<br>stat. paral. | 305 | 8  | T | T | Lymphozytose | + | 0 |
| Sens. aphasisch, später<br>dement, euphorisch                | 480 | 4½ | T | T | Lymphozytose | + | 0 |

| Lfd. Nr. | Stand und Alter                         | Dauer   | Lues                          | Somatisch                                                                                                                   |
|----------|-----------------------------------------|---------|-------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 38       | Heizer,<br>43 Jahre                     | 1 Jahr  | Kinderl. Ehe,<br>Frau 1 Abort | Pup. diff., verz., R/L 0, R/C +, VII diff., XII zittert, art. Sprachst., Knph. gesteigert                                   |
| 39       | Kellner,<br>31 Jahre                    | —       | Inguinal-<br>drüsen           | Pup. diff., verz., R/L 0, R/C Spur, VII diff., XII zittert, art. Sprachst., Knph. gest., Gang unsicher, paret., Hypalgesie  |
| 40       | Vorarbeiter,<br>56 Jahre                | 2 Jahre |                               | Miosis, R/L 0, R/C +, VII diff., XII zittert, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Anfälle                                        |
| 41       | Schornstein-<br>feger,<br>32 Jahre      | 8 Tage  | +                             | Pup. diff., verz., R/L 0, R/C 0, VII diff., XII zittert stark, art. Sprachst., Knph. lebhaft                                |
| 42       | Oberfeuer-<br>werker a. D.,<br>45 Jahre | 1 Jahr  | Inguinal-<br>drüsen           | Pup. verz., R/L träge, R/C +, VII diff., XII zittert, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Gang unsicher, breitbeinig, Hypalgesie |
| 43       | Arbeiter,<br>39 Jahre                   | —       | +                             | Pup. diff., R/L 0, R/C +, art. Sprachst., Knph. +                                                                           |
| 44       | Arbeiter,<br>57 Jahre                   | 1 Jahr  |                               | Pup. diff., entr., R/L 0, R/C +, XII zittert, art. Sprachst., Knph. +                                                       |
| 45       | Tapezierer,<br>30 Jahre                 | —       |                               | Pup. diff., verz., R/L träge, R/C +, VII diff., XII nach L, zittert, art. Sprachst., Knph. gesteigert, Epileptif. Anfälle   |

T a -

|    |                                    |                      |                                                        |                                                                                                                                                            |
|----|------------------------------------|----------------------|--------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 46 | Schmied,<br>32 Jahre               | 1 $\frac{1}{4}$ Jahr | Narbe am<br>Frenulum,<br>Inguinal-,<br>Zervikaldrüsen. | R Iridektomie (nach Trauma), L Pup. verz., R/L Spur, R/C besser, VII diff., XII n. R., art. Sprachst., Knph. gest., Spast.-paret. Gang, Hypalgesie d. U.E. |
| 47 | Friseur,<br>52 Jahre               | —                    | +                                                      | Miosis, R/L 0, R/C +, VII diff., XII zittert, art. Sprachst., Knph. schwach, Ach. 0, Gang breitbeinig, unsicher, Romberg anged.                            |
| 48 | Zigarren-<br>arbeiter,<br>45 Jahre | 1 $\frac{1}{2}$ Jahr |                                                        | R/L +, R/C +, XII zitt., art. Sprachst., Knph. gest., Klonus, ganz steifbeinig, unsicher, Paresen u. Hypalg. d. U.E., Romberg 0                            |
| 49 | Schlossersfrau,<br>35 Jahre        | —                    | 7 Fehl- bzw.<br>Totgeb.<br>1 Kind lebt.                | Pup. diff., R/L 0, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Hypaesthes. d. U.E.                                                                               |

| Psychisch                                  | Lumbalpunktion   |         |          |          |                              | Wassermann |        |
|--------------------------------------------|------------------|---------|----------|----------|------------------------------|------------|--------|
|                                            | Druck            | Nissl   | M        | A        | Mikroskopisch                | Blut       | Liquor |
| Anfangs depressiv.<br>dann euphor., dement | 1) 240<br>2) 280 | 2½<br>3 | T<br>T   | T<br>T   | Lymphozytose<br>Lymphozytose | +          | 0      |
| Hypochondr., stumpf,<br>dement             | 390              | 5       | T        | T        | Lymphozytose                 | +          | 0      |
| Dement, Grössen-<br>ideen                  | 1) 170<br>2) 220 | 3<br>—  | T<br>T   | T<br>T   | Lymphozytose<br>Lymphozytose | +          | 0      |
| Erregt, massenhafte<br>Grössenideen        | 200              | 4       | T        | T        | Lymphozytose                 | +          | 0      |
| Dement, euphorisch                         | 110              | 6       | St.<br>T | St.<br>T | Lymphozytose                 | +          | 0      |
| Dement, euphorisch                         | —                | —       |          |          | —                            | +          | 0      |
| Dement, euphorisch                         | 280              | 4½      | T        | T        | Lymphozytose                 | +          | 0      |
| Dement, euphorisch                         | 270              | 4       | T        | T        | Lymphozytose                 | +          | 0      |

## belle IV.

|                                                     |                            |   |          |          |                              |                                                     |                                |
|-----------------------------------------------------|----------------------------|---|----------|----------|------------------------------|-----------------------------------------------------|--------------------------------|
| Dement, euphorisch,<br>stumpf                       | 1) 400<br>2) 390           | 3 | St.<br>T | St.<br>T | Lymphozytose                 | 2.11.08 +<br>+                                      | 1.4.09 0<br>15.4. +            |
| Dement.<br>Stimmungsschwank.,<br>hypochondr. Ideen. | 1) 240<br>2) 300<br>3) 230 | 3 | T<br>T   | T<br>T   | Lymphozytose<br>Lymphozytose | 23.3.09 0<br>15.4. +<br>5.6. 0                      | 25.3.09 0<br>15.4. +<br>5.6. 0 |
| Beschd. Grössenideen<br>Dement, euphorisch          | 380                        | 3 | T        | T        | Lymphozytose                 | 1) 0<br>2) +                                        | 0<br>+                         |
| Dement, euphorisch                                  | 1) 300                     | — | T        | T        | —                            | 1) 15.9.09<br>+<br>2) 12.10.<br>+<br>3) 5.1.10<br>+ | —<br>0<br>+                    |

T a -

| Lfd. Nr. | Stand und Alter          | Dauer    | Lues                   | Somatisch                                                                                                                                               |
|----------|--------------------------|----------|------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 50       | Weinhändler,<br>54 Jahre | 2 Jahre  | ?                      | Pup. diff., R/L Spur, R/C +, leichte Ptosis, VII diff., XII nach L. zittert, art. Sprachst., Knph. +, Romberg +, Hypalgesie d. U.E.                     |
| 51       | Schneider,<br>29 Jahre   | —        | —                      | R/L 0, R/C +, XII zittert, art. Sprachst., Knph. 0, Ach. 0                                                                                              |
| 52       | Zahlmeister,<br>45 Jahre | 1 Jahr   | +                      | Pup. verz., R/L träge, R/C +, VII diff., XII zittert, art. Sprachst., Knph. lebh.                                                                       |
| 53       | Arbeiterin,<br>25 Jahre  | —        | +                      | Mydriasis, Pup. verz., diff., R/L 0, R/C +, art. Sprachst., Knph. +                                                                                     |
| 54       | Maler,<br>33 Jahre       | 2 Jahre  | Inguineal-<br>drüsen R | Pup. diff., verz., R/L 0, R/C +, VII diff., XII n. R., zittert, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Gang unsicher, Paresen d. U.E., Romberg +, Anfälle       |
| 55       | Landmann,<br>48 Jahre    | —        | —                      | Ptosis R, Pup. diff., R/L träge, R/C +, VI Parese beiders., XII n. L. zittert, art. Sprachst., Knph. gest., Gang unsicher, breitbeinig, Paresen d. U.E. |
| 56       | Arzt,<br>38 Jahre        | 1/2 Jahr | +                      | Pup. diff., verz., R/L 0, R/C Spur, VII diff., XII zittert, art. Sprachst., Knph. gesteigert                                                            |

T a -

|    |                     |         |   |                                                                                                                                                     |
|----|---------------------|---------|---|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 57 | Rektor,<br>47 Jahre | 1 Monat | — | Ptosis L>R, Pup. diff., R/L träge, R/C +, VII diff., schlaffe Gesichtszüge, XII nach L. zittert, art. Sprachst., Vibrieren der Mundmuskul., Knph. + |
| 58 | Gerber,<br>40 Jahre | 1 Jahr  | — | Ptosis R>L, Pup. diff., R/L +: R träge, R/C +, XII zittert, leichte artikul. Sprachst., Knph. lebh.<br>Später Sprachst. nicht mehr deutlich         |

## B. Tabes

T a -

|    |                                 |             |                |                                                                                                                                                                  |
|----|---------------------------------|-------------|----------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 62 | Arbeitsfrau,<br>36 Jahre        | 8 Jahre     | Kinderlose Ehe | Pup. verz., R/L 0, R/C +, Ptosis R, VI Parese R; XII nach L. Sehnenrefl. 0, atakt. Gang, Romberg +, Anästhet. u. hypalget. Zone an d. Brust, gastr. Kris.        |
| 63 | Kessel-<br>schmied,<br>41 Jahre | seit Jahren | + 1888         | Pup. verz., R/L Spur, R/C +, XII zittert, Knph. 0, Ach. 0, Romberg anged., Anäst. und Analges. von 3. Rippe bis Knie, Gürtelgefühl. lan-<br>zinierende Schmerzen |

## belle V.

| Psychisch                                              | Lumbalpunktion |       |          |          |                     | Wassermann |        |
|--------------------------------------------------------|----------------|-------|----------|----------|---------------------|------------|--------|
|                                                        | Druck          | Nissl | M        | A        | Mikroskopisch       | Blut       | Liquor |
| Euphorisch,<br>Korsakow, zeitweise<br>leicht aphatisch | 120            | —     | T        | T        | Starke Lymphozytose |            | 0      |
| Dement, reizbar,<br>Grössenideen                       | —              | —     |          |          | —                   |            | 0      |
| Dement, euphorisch                                     | 250            | 4     | T        | T        | Starke Lymphozytose |            | 0      |
| Dement, stumpf                                         | 120            | —     |          |          | —                   |            | 0      |
| Dement, euphorisch                                     | —              | 3     | St.<br>T | St.<br>T | Starke Lymphozytose | 0          |        |
| Dement, reizbar                                        | 210            | —     | T        | T        | Lymphozytose        | 0          |        |
| Dement, euphorisch                                     | 180            | 2½    | T        | T        | Lymphozytose        | 0          | 0      |

## belle VI.

|                                                              |                 |        |     |   |                     |   |   |
|--------------------------------------------------------------|-----------------|--------|-----|---|---------------------|---|---|
| Anfangs erregt,<br>euphorisch, dann stumpf,<br>oberflächlich | 1) 290          | 1¾     | Op. | 0 | Leichte Lymphozyt.  | 0 | 0 |
|                                                              | 2) Tropft<br>ab | —      | T   | T | Deutl. Lymphozytose | 0 | 0 |
| Dement, euphorisch<br>Reizbar, gewalttätig                   | 1) 360          | 1½     | Op. | 0 | Leichte Lymphozyt.  | 0 | 0 |
|                                                              | 2)              | blutig |     |   |                     | 0 | 0 |
| Später Halluzination<br>Paran. Ideen                         | 3) 290          | —      | Op. | — | Leichte Lymphozyt.  | 0 | 0 |

## dorsalis.

## belle VII.

|             |     |    |   |   |              |   |  |
|-------------|-----|----|---|---|--------------|---|--|
| Ohne Befund | 310 | 2½ | — | + | Lymphozytose | + |  |
| Ohne Befund |     |    |   |   |              | + |  |

| Lfd. Nr. | Stand und Alter                                          | Dauer       | Lues                              | Somatisch                                                                                                                                                                                                                       |
|----------|----------------------------------------------------------|-------------|-----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 64       | Taucher,<br>42 Jahre<br>(Tabes +<br>Caisson-<br>myelit.) | seit Jahren | —                                 | Pup. diff., verz., R/L Spur. R/C Spur,<br>Ptosis, VII diff., XII zittert, Knph. O,<br>Ach. O, Babinski +, Ataxie der O.E.<br>u. U.E., Paresen der U.E., Gang breit-<br>beinig, unsicher, Romberg +, Anäst.<br>Zone auf d. Brust |
| 65       | Makler,<br>40 Jahre                                      | 2 Jahre     | +                                 | Pup. diff., eng, R/L O, R/C +, Ptosis,<br>beidsts., XII n. R, Knph. O, Hackengang,<br>Romberganged., Hypalg. d. U.E., Hyper-<br>ästh. d. Planta ped., lancin. Schmerzen.                                                        |
| 66       | Kessel-<br>schmied,<br>45 Jahre                          | 3 Jahre     | Typische<br>Narben am<br>Kehlkopf | Pup. diff., R/L, R/C?, Opticusatroph.,<br>Knph. O, Ach. O, Ataxie der O.E.,<br>stärker an der U.E., Gang sehr un-<br>sicher, Hypästh. und Hypalg. d. U.E.                                                                       |
| 67       | Maler,<br>54 Jahre                                       | seit Jahren | —                                 | Doppeltsehen beim Blick nach R,<br>Pup. verz., R/L etwas träge, R/C +,<br>Knph. schwach, Ach. O, Ataxie der<br>U.E., Analgesie der U.E., verlängs.<br>Reaktion. Summation der Reize                                             |
| 68       | Kaufmann,<br>49 Jahre                                    | —           | —                                 | Pup. diff., R L träge, R/C +, Knph. O,<br>Ach. O, Ataxie d. U.E., lancin. Schmerz.                                                                                                                                              |

Ausserdem 19 Fälle (im Blut 13 positiv,

### C. Lues

T a -

|    |                                 |                |                |                                                                                                                                                                                                         |
|----|---------------------------------|----------------|----------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 69 | Arbeiter,<br>45 Jahre           | 3/4 Jahr       | + vor 3 Jahren | Pup. diff., R/L träge, R/C +, atroph.<br>Lähmungen an den O.E.                                                                                                                                          |
| 70 | Maschinist,<br>37 Jahre         | 3/4 Jahr       | + vor 9 Jahren | Pup. diff., R/L etwas träge, R/C +, in d.<br>seitl. Endstell., bes. nach L Nystagmus,<br>Ptosis L > R, VII diff., XII nach R, leichte<br>Parese d. L-Extremit., Knph. gest., L > R                      |
| 71 | Arbeiter,<br>21 Jahre           | etwa<br>1 Jahr | negiert        | Pup. stark diff., R/L träge, R/C Spur,<br>VII diff., XII nach R, zittert, Sprache<br>nasal, Knph. O, Ach. O, Zerebellärer<br>Gang, Romberg +, Anästhesien                                               |
| 72 | Arbeiter,<br>35 Jahre           | —              | +              | R/L träge, R/C desgl., spastische Parese<br>d. U.E. Blasenschwäche                                                                                                                                      |
| 73 | Arbeiter,<br>35 Jahre           | —              | +              | Pup. diff. verz., R/L träge, R/C desgl.,<br>Nystagm., VII diff., XII zitt., Knph. gest.,<br>Parese d. U.E., Gang breitbeinig, unsich.,<br>Romberg, Hypalg., Ataxie d. U.E. > O.E.                       |
| 74 | Zimmermann,<br>28 Jahre         | —              | + vor 1 Jahr   | Lebhafte Reflexe, heftige Kopfschmerzen,<br>besonders nachts, schlaflos                                                                                                                                 |
| 75 | Maschinen-<br>bauer<br>35 Jahre | —              | +              | Opticusatrophie, R/L O, R/C O, Augen-<br>muskelparesen, VII diff., XII zittert,<br>Sprache nasal, Knph. lebhaft, Rom-<br>berg +, Gang breitbeinig, stampfend,<br>unsicher, Ataxie u. Hypalgesie d. U.E. |

Ausserdem 9 Fälle

| Psychisch                                      | Lumbalpunktion |            |     |     |               | Wassermann |        |
|------------------------------------------------|----------------|------------|-----|-----|---------------|------------|--------|
|                                                | Druck          | Nissl      | M   | A   | Mikroskopisch | Blut       | Liquor |
| Ohne Befund                                    | —              | —          |     |     | —             | +          | +      |
| Ohne Befund                                    |                | verweigert |     |     | —             | +          |        |
| Erregungszustände,<br>Halluzinationen, Dement. | —              | —          |     |     | —             | 0          |        |
| Ohne Befund                                    | 150            | 3          | Op. | Op. | Lymphozytose  | 0          | 0      |
| Ohne Befund                                    | 190            | 2 1/2      | T   | T   | Lymphozytose  | 0          | 0      |

5 negativ, im Liquor 1 mal negativ).

### cerebri.

belle VIII.

|                    |        |   |     |     |              |   |   |
|--------------------|--------|---|-----|-----|--------------|---|---|
| Ohne Befund        | 110    | — | Op. | Op. | Lymphozytose | + | + |
| Etwas stumpf       | 1) 200 | 6 | T   | 0   | Lymphozytose | + | 0 |
|                    | 2) 120 | — | T   | T   | Lymphozytose | + | 0 |
| Ohne Befund        | 260    | 2 | Op. | Op. | Lymphozytose | + | 0 |
| Ohne Befund        | —      | — |     |     | —            | + |   |
| Dement, euphorisch | —      | — |     |     | —            | + | 0 |
| Etwas stumpf       | —      | — |     |     | —            | + |   |
| Dement, euphorisch | 175    | 3 | T   | T   | Lymphozytose | 0 | 0 |

im Blut positiv.

Es ist also bei Paralyse in 52 Fällen Blut untersucht worden; nehmen wir das definitive Ergebnis, so finden wir in 49 Fällen positive Reaktion (94 pCt.), von 35 Fällen von Liquoruntersuchung stehen 18 positiven 17 negative gegenüber. Etwas anders gestaltet sich das Verhältnis, wenn wir die Zahl der ausgeführten Untersuchungen überhaupt berücksichtigen. Wir erhalten alsdann bei 59 Blutproben 53 positive (90 pCt.) und im Liquor bei 41 Untersuchungen nur noch 18 positive (44 pCt.). In 31 Fällen ist gleichzeitig mit Serum und Spinalpunktat die Wassermann-Reaktion ausgeführt worden, davon 18 mal mit positivem Ausfall (58 pCt.).

Nicht eingereiht unter diese genannten Fälle ist zunächst Fall 57, der klinisch durchaus dem Bilde der Paralyse entsprach, bei dem die Wassermann-Reaktion 3 mal im Serum und 2 mal im Liquor negativ ausfiel. Die chemische Untersuchung des Liquor ergab anfangs nur mit der Probe nach Guillaumin-Parant schwach positiven Ausfall, mit Nonne-Apelt negativen, es fand sich eine leichte Vermehrung der Lymphozyten. Bei der 2. Punktion war die Magnesiumprobe stark positiv geworden, ebenso die mit Ammoniumsulfat und ferner bestand nunmehr deutliche Lymphozytose, Symptome, die die Diagnose Paralyse durchaus erhärten. Der Kranke wurde in guter Remission entlassen. Ich hatte Gelegenheit ihn vor kurzem,  $\frac{1}{4}$  Jahr später, wiederzusehen. Die Frau klagte, dass ihr Mann, der früher ausserordentlich tätig gewesen sei, jetzt so interesselos geworden sei. Der Kranke selbst hatte stark an Körpergewicht zugenommen, die Gesichtszüge waren schlaff, Pupillen different mit träger Lichtreaktion, es bestand deutliche einseitige Fazialisparese, vibrierende Mundmuskulatur beim Sprechen, Häsitieren und Verschleifen der Silben. Darnach besteht bei uns nicht mehr der geringste Zweifel an der Diagnose Paralyse und würde dieser Fall noch zu den völlig negativen hinsichtlich der Wassermann-Reaktion zu zählen sein.

Im Fall 58, der ebenfalls dauernd negative Wassermann-Reaktion aufwies, bei dem aber auch die sonstige Untersuchung der Spinalflüssigkeit auf die Dauer negativ ausfiel, hat sich die anfangs gestellte Diagnose Paralyse nicht bestätigt.

In drei weiteren Fällen, bei denen der Verdacht auf Paralyse bestand, blieben beide Reaktionen auch bei wiederholter Untersuchung negativ. In dem ersten Fall (Fall 59) ergab die Lumbalpunktion Opaleszenz mit Magnesium- und Ammoniumsulfat, sowie mässige Lymphozytose, im zweiten (Fall 60) leichte Opaleszenz mit Magnesiumsulfat, negatives Resultat mit Ammoniumsulfat und mikroskopisch vereinzelte Lymphozyten. Bei beiden hat der spätere Verlauf die Diagnose Para-



lyse nicht erhärtet. Das gleiche trifft für den dritten Kranken (Fall 61) zu, es bestand leichte Lymphozytose, Opaleszenz bei beiden Eiweissproben, negative Wassermann-Reaktion bei 2maliger Liquoruntersuchung, negativer Ausfall bei der ersten, positiver bei der zweiten Serumuntersuchung. Nach Mitteilung seiner Behörde ist der Betreffende seit längerer Zeit wieder völlig dienstfähig.

Wir sehen also bei unseren Fällen hinsichtlich der Paralyse einen ganz erheblichen Unterschied mit den Ergebnissen anderer Autoren, vor allem bez. des Liquors, bei dem wir nur in rund 50 pCt. positive Reaktionen erzielten, eine Zahl, die noch sinkt, wenn wir noch die Fälle hinzuzählen, bei denen erst die späteren Untersuchungen ein positives Resultat ergaben.

Auch wir sahen zuweilen die anfänglich negative Wassermann-Reaktion später positiv werden. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht der Fall 47, bei dem die positiv gewordene, später wieder für Blut und Liquor negativ ausfiel, obwohl das Krankheitsbild in klinischer Hinsicht durchaus keine Besserung aufwies. Der Kranke hatte nur Jodnatrium erhalten, dem ein Einfluss auf die Wassermann-Reaktion kaum zuzuschreiben sein dürfte.

Eine Erklärung für unsere geringen positiven Ergebnisse im Liquor, die mit dem anderer Beobachter in starkem Widerspruch stehen, während hinsichtlich des Serums unsere Zahlen nicht so erheblich abweichen, vermögen wir zur Zeit nicht zu geben. Die Annahme, dass unsere Fälle vielleicht besonders frische oder atypische gewesen wären, trifft, wie auch ein Blick auf die Tafeln lehrt, durchaus nicht zu.

Dadurch aber, dass in manchen Fällen die Reaktion im Blut und noch viel häufiger im Liquor negativ ist, sinkt naturgemäss auch der praktische Wert der Wassermann-Reaktion für die Diagnose Paralyse. Es ergibt sich allerdings zuweilen bei wiederholter Untersuchung ein positives Resultat, in der Praxis aber dürfte eine mehrfache Lumbalpunktion doch nicht selten auf Schwierigkeiten stossen, ganz abgesehen davon, dass dieselbe erst nach einem gewissen Zwischenraum ausgeführt werden kann.

In dieser Hinsicht hat sich nach unserer Erfahrung die chemische und mikroskopische Untersuchung der Spinalflüssigkeit als entschieden zuverlässiger bewährt. In dem Material der psychiatrischen und Nervenlinik<sup>1)</sup>, das mehr als 200 Fälle von Paralyse enthält, wurden die Eiweissproben nach Guillaing-Parant und Nonne-Apelt stets positiv gefunden und in über 99 pCt. war Lymphozytose im Liquor

---

1) Wassermeyer, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. S. 1081.

nachweisbar, Befunde, die sich mit den in der Literatur veröffentlichten im wesentlichen decken. Dazu kommt, dass diese Untersuchungen wesentlich einfacher sind und von Jedem mit Leichtigkeit selbst ausgeführt werden können, was bei der Wassermann-Reaktion nicht der Fall ist.

Die Unmöglichkeit, durch sie die Paralyse, Tabes und Lues cerebri von einander abzugrenzen, liegt auch für die Wassermann-Reaktion zunächst noch vor, wenn auch durchaus zuzugeben ist, dass positiver Ausfall der Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor sehr zu Gunsten der Paralyse spricht, aber doch nicht unbedingt.

Dass sie jedoch bei der Paralyse eine erwünschte Vervollständigung der schon länger bekannten Methoden bildet, ist nicht zu bestreiten, wenn sie auch allein weniger als diese leistet.

Vor allem ergibt sich aber auch hier wieder die Notwendigkeit, bei der Diagnosenstellung das Hauptgewicht auf das klinische Bild zu legen. Eine negative Wassermann-Reaktion berechtigt an sich nicht bei einer klinisch typischen Paralyse die Diagnose fallen zu lassen, wenn sie auch gewiss zu nochmaliger genauer Nachprüfung und Abwägung aller klinischen Symptome Veranlassung geben sollte.

Ähnlich dürfte es sich in dieser Hinsicht mit der Tabes und Lues cerebrospinalis verhalten.

Die Zahl unserer Fälle von Tabes und Lues cerebri bzw. cerebrospinalis ist allerdings zu klein, um zumal hinsichtlich des Verhaltens im Liquor Prozentangaben zu ermöglichen. Es lässt sich im allgemeinen nur sagen, dass sie im wesentlichen die früher gemachten Erfahrungen bestätigen, dass bei Lues cerebri der Liquor meist negativ, das Serum in der Regel (94 pCt.) positiv reagiert.

Nicht ganz so häufig ist die positive Wassermann-Reaktion bei der Tabes (68 pCt.), in drei Fällen war der Liquor negativ, diesem steht ein positives Resultat in unserem Material nicht gegenüber.

Aus der Tatsache, dass nur in einem geringen Prozentsatz die überstandene Lues anamnestisch nachzuweisen war, lässt sich vielleicht schliessen, dass bei diesen energische antiluetische Kuren nicht angewandt worden sind.

Was nun aber den Zusammenhang zwischen Paralyse und Tabes mit der Syphilis anbelangt, darüber gibt uns die Wassermannsche Reaktion sehr wichtige Aufschlüsse.

Wir sehen ihr Hauptverdienst für die Psychiatrie und Neurologie in der Klärung der Aetiologie dieser Krankheitsbilder, besonders der Paralyse.

Die Wassermannsche Reaktion ist nach unserer Ansicht eine spezifische Reaktion, wenn wir auch über ihr Wesen und über die Substanzen,

an die sie gebunden ist, noch wenig wissen. Es liegt nicht im Rahmen dieser Abhandlung das Für und Wider eingehend zu erörtern. Ein einmaliges Erkranken aber oder auch Ueberstehen der Syphilis allein ohne noch vorhandene Rückstände von Syphilis kann sie nicht bedingen. Dagegen spricht vor allem die Beeinflussung durch Hg, besonders nach den neuesten Untersuchungsergebnissen, aus denen hervorgeht, dass das Hg die Seroreaktion bedingenden Substanzen resp. die produzierenden Herde angreifen muss. Wir müssen es in der Sero-reaktion mit einem Zeichen der Syphilis zu tun haben insofern als es die Spirochäten oder deren Lebensäusserungen sind, welche die Reaktionsstoffe hervorbringen oder selbst sind (Stoffwechselprodukte?).

Diese unsere Anschauung ist leicht zu verstehen, wenn ausgesprochene syphilitische Erscheinungen vorhanden sind; schwieriger ist schon der positive Ausfall zu erklären beim Fehlen jeglicher äusseren Erscheinungen; hier müssen wir Krankheitsherde im Körperinnern annehmen. Um aber ein Zustandekommen der Reaktion zu ermöglichen, müssen die Herde eine gewisse Ausdehnung haben. Nur so ist der grosse Prozentsatz negativer Reaktionen bei nur geringen Erscheinungen (monosymptomatische Lues<sup>1)</sup> zu verstehen. Krankheitsbilder, die mit grosser Regelmässigkeit eine positive Reaktion ergeben, müssen ausgesprochen syphilitischer Natur sein.

Nun aber sind die anatomischen Veränderungen bei der Paralyse für Lues so wenig charakteristisch, dass man sie nicht als direkt syphilitisch ansprechen kann, und doch müssen wir annehmen, dass die primäre Erkrankung immer eine syphilitische ist. Die Syphilis beschränkt sich aber bei der Paralyse nicht auf einen einzigen Herd; und gerade weil die Veränderungen nicht auf einen einzigen Herd beschränkt sind, fällt die Reaktion meist positiv aus.

Für die Annahme, dass es sich nicht um direkt syphilitische Veränderungen handelt, spricht auch die Tatsache der völligen Erfolglosigkeit jeder Behandlung und besonders die Unmöglichkeit, durch grosse Dosen Quecksilber bei der Paralyse die positive Reaktion in eine negative umzuwandeln. Daher ist auch die Prognose bei der Paralyse so ausserordentlich ungünstig. Inwieweit neue Arsenpräparate hierin eine Wandlung bringen werden, müssen weitere Versuche lehren; die bisherigen Resultate sind, wenn auch nicht gerade ermutigend, so doch nicht hoffnungslos. Am günstigsten werden für den Verlauf dieser Krankheit immer die Fälle im Beginn sein, also die, bei denen sich noch möglicherweise syphilitische Prozesse abspielen.

1) Bering, Archiv für Dermat. u. Syphilis. Bd. 98. II. 2 u. 3.

Was nun die *Tabes dorsalis* anbelangt — es soll hier der klinische Standpunkt unerörtert bleiben — so leistet uns die Seroreaktion in ätiologischer Beziehung auch bei ihr wertvolle Dienste. Aus allen Zusammenstellungen geht hervor, dass der Prozentsatz des positiven Ausfalles der Seroreaktion bei ihr ein relativ geringer ist. Wir dürfen dabei nicht vergessen, dass die Syphilis bei der *Tabes* zu einer Degeneration im Gebiete der Hinterstränge, der Hinterhörner und der hinteren Wurzeln führt, dass es sich also um eine Erkrankung des Marks handelt — monosymptomatisch. Wir können aus diesem Grunde nicht in jedem Falle von *Tabes*, auch wenn sie mit Sicherheit ihre Ursache in einer Lues hat, eine positive Reaktion erwarten.

Hat nun die Seroreaktion für die Syphilis in bezug auf Therapie und Prognose überhaupt eine Bedeutung? Diese Frage ist mit einem unbedingten Ja zu beantworten.

Wir wissen heute, dass durch sachgemässe Behandlung die positive Reaktion bei einem Luetiker negativ gemacht werden kann und auch die Kranken bei negativer Reaktion zu halten sind. Wird dieses erreicht, so ist bei dem hohen Prozent positiver Reaktion bei Paralyse mit einiger Sicherheit anzunehmen, dass der Syphilitiker vor dieser Krankheit bewahrt bleibt; geringer sind seine Aussichten allerdings bezüglich der *Tabes*; man kann fast sagen: Die dauernd negative Seroreaktion schützt vor Paralyse, nicht aber vor *Tabes*.

Die weiteren nach Wassermann untersuchten Fälle sind auf Tabelle IX zusammengestellt.

Es ergibt sich hiernach ein negativer Ausfall für fast alle anderen mit Lues nicht in Beziehung stehenden Krankheitsformen. Erwähnenswert erscheint vielleicht, dass in 4 Fällen von multipler Sklerose die Wassermann-Reaktion negativ war, was übereinstimmt mit der von der Mehrzahl der Autoren angenommenen Unabhängigkeit dieses Leidens von der Syphilis.

Bei einem Fall von progressiver spinaler Muskelatrophie reagierte das Serum wahrscheinlich positiv, Anhalte für Lues lagen nicht vor.

Bemerkenswert ist noch die positive Reaktion im Liquor bei Fall 77 (*Meningitis purulenta*). Weder die Anamnese noch die Autopsie hat irgend etwas für frühere Lues Verwertbares ergeben. Leider ist die Blutuntersuchung nicht ausgeführt worden.

Eine negative Wassermann-Reaktion im Blutserum und positive im Liquor haben wir nicht gesehen, während das umgekehrte Verhältnis häufig war.

Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling und Herrn Professor Dr. Klingmüller sprechen wir für die Ueberlassung des Materials unseren verbindlichsten Dank aus.

Tabelle IX.

| Lfd. Nr. | Diagnose                         | Lues                   | Lumbalpunktion |                               |             |     |                              | Wasserm.                     |      |
|----------|----------------------------------|------------------------|----------------|-------------------------------|-------------|-----|------------------------------|------------------------------|------|
|          |                                  |                        | Druck          | Nissl                         | M           | A   | Mikroskopisch                | Blut                         | Liq. |
| 76       | Progr. spinal. Muskelatrophie    | 0                      | —              | —                             |             |     | —                            | zweifelh. s. wahr-scheinl. + |      |
| 77       | Meningitis purulenta             | 0                      | >710           | etwa 40                       | ++          | ++  | St. Leukozyt. u. viel Kokken |                              | +    |
| 78       | Epil? (Akutes Hirnödeme)         | 0                      | 150            | 1                             | 0           | 0   | 0                            | 0                            | 0    |
| 79       | Mult. Sklerose                   | negiert Leistendrüs. L | 180            | —                             | Op.         | Op. | Leichte Lymphozyt.           | 0                            | 0    |
| 80       | Mult. Sklerose                   | negiert Leistendrüs.   | —              | —                             |             |     | —                            | 0                            |      |
| 81       | Mult. Sklerose                   | 0                      | —              | —                             |             |     | —                            | 0                            |      |
| 82       | Mult. Sklerose                   | 0                      | 360            | 2                             | 0           | 0   | Leichte Lymphozyt.           | 0                            | 0    |
| 83       | Tumor cerebri                    | 0                      | >620           | 3                             | 0           | 0   | 0                            | 0                            | 0    |
| 84       | Tumor cerebri                    | 0                      | 290            | 2                             | 0           | 0   | 0                            | 0                            |      |
| 85       | Tumor cerebri                    | 0                      | —              | —                             |             |     | —                            | 0                            |      |
| 86       | Stat. epilept.                   | 0                      | >630           | 1 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> | Op.         | Op. | Lymphozyt. u. Leukozytose    |                              | 0    |
| 87       | Epil.                            | 0                      | —              | —                             |             |     | —                            | 0                            |      |
| 88       | Epil.                            | 0                      | —              | —                             |             |     | —                            | 0                            |      |
| 89       | Ale.-Epil.                       | 0                      | 190            | 2                             | Geringe Op. | Op. | 0                            |                              | 0    |
| 90       | Ale. chron., Korsakow, Polyneur. | 0                      | —              | —                             |             |     | —                            | 0                            |      |
| 91       | Ale. chron. Korsakow             | 0                      | 190            | —                             | Op.         | Op. | Leichte Lymphozyt.           |                              | 0    |
| 92       | Hemiplegie + Aphasie             | negiert Inguinaldrüs.  | 220            | —                             | 0           |     | 0                            | 0                            | 0    |
| 93       | Katatonie                        | 0                      | —              | —                             |             |     | —                            | 0                            |      |
| 94       | Imbecill.                        | 0                      | —              | —                             |             |     | —                            | 0                            |      |
| 95       | Imbecill.                        | 0                      | —              | —                             |             |     | —                            | 0                            |      |
| 96       | Hyst.                            | 0                      | —              | —                             |             |     | —                            | 0                            | 0    |
| 97       | Epil.                            | 0                      | 280            | 4                             | Op.         | Op. | 0                            | 0                            | 0    |
| 98       | Neurasthenie                     | 0                      | 230            | 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> | Geringe Op. | Op. | 0                            | 0                            | 0    |

## Nachtrag.

Bei der erheblichen Differenz unserer Ergebnisse mit der Wassermann-Reaktion bei Paralyse und denen früherer Untersucher schien eine Nachprüfung der hier gestellten Diagnosen erwünscht. Dieselbe ist im Juli 1910 erfolgt. Ein Teil der Kranken stand noch oder wiederum in Behandlung der Klinik, einige sind hier verstorben und hat Obduktion stattgefunden. Ueber die in die Anstalten Schleswig und Neustadt i./H. übergeführten Patienten ist uns von den Direktoren dieser Anstalten,

Herrn Prof. Dr. Kirchhoff und Herrn Dr. Dabelstein, denen wir auch an dieser Stelle für ihr Entgegenkommen unseren besten Dank aussprechen, in liebenswürdigster Weise Auskunft erteilt worden.

Es mag auch hier darauf hingewiesen werden, dass bei unserer Diagnosenstellung der Ausfall der Wassermann-Reaktion in keiner Weise von Einfluss gewesen ist. Es sollte dies allerdings eine selbstverständliche Forderung sein, wenn man den Wert einer Methode erproben will. Andererseits kann es aber doch nur allzuleicht vorkommen, dass Jemand, der auf Grund eigener Erfahrungen oder fremder Veröffentlichungen sich schon ein Urteil über die Verwendbarkeit einer neuen Methode gebildet hat, dieselbe bei seinen Diagnosen schon mitverwertet. Wenn dann hinterher eine Nachprüfung des Materials stattfindet, werden dann naturgemäß vorwiegend für die Methode günstige Resultate sich herausstellen müssen, da die negativen Ergebnisse unter anderen Diagnosen verschwunden sind.

Vielleicht erklärt sich so ein Teil der widersprechenden Resultate. Erwähnung verdient noch, dass kürzlich Boas und Neve (Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29) hinsichtlich der Wassermann-Reaktion im Liquor bei Paralyse zu gleichen Ergebnissen wie wir gelangt sind.

Von unseren Paralysefällen stehen noch in Behandlung der Klinik bzw. Poliklinik Fall 18, 25, 32, 52, das Leiden hat bei ihnen bisher typischen Verlauf genommen; verstorben sind: Fall 7, 23, 24, 30, 31, 26, 46, 54, die Diagnose ist durch die Sektion bestätigt bis auf Fall 23 und 30, die im übrigen aber ebenfalls durchaus charakteristisch für Paralyse geblieben sind.

Nach Schleswig übergeführt sind Fall 9, 10, 14, 20, 22, 26, 27, 29, 34, 51, bei allen hat sich die Diagnose Paralyse bestätigt. Sektionsbefunde liegen vor von Fall 9, 10, 14, 29, 51.

In Neustadt sind von hier aus aufgenommen worden Fall 2, 3, 4, 8, 11, 12, 15, 16, 19, 21, 33, 35, 38, 39, 40, 43, 47, 48, 49, 50, 53, Im Fall 53 wurde dort die Diagnose Alkoholismus gestellt, die Kranke ist zur Entlassung gekommen. In den übrigen Fällen wurde auch dort Paralyse diagnostiziert, Autopsie hat stattgefunden bei Fall 3, 8, 16, 19, 21, 33, 48, Fall 43 ist ebenfalls verstorben.

Abgesehen von Fall 53 haben sich also unsere Diagnosen, soweit eine Nachprüfung möglich war, als zutreffend erwiesen, durch diesen einen Fall erfahren unsere Ergebnisse keine wesentlichen Veränderungen.

## XXV.

### Ueber seltenere Formen von traumatischen und Intoxikationspsychosen

insbesondere über aphasische, agnostische und apraktische  
Störungen bei denselben, zugleich ein Beitrag zur Pathologie  
des Gedächtnisses.

Von

**A. Westphal** (Bonn).

(Mit 9 Abbildungen im Text.)

(Schluss.)

#### A. Ueber eine eklamptische Psychose.

Am 24. 3. 1908 wurde die 19jährige unverheiratete E. H. in die Bonner psychiatrische Klinik aufgenommen. Patientin ist hereditär nicht belastet und ist mit Ausnahme der Kinderkrankheiten früher stets gesund gewesen. Ihre körperliche und geistige Entwicklung soll eine durchaus normale gewesen sein, auf der Schule hat sie sehr gut gelernt. Sie wird als etwas reizbar und leicht erregbar geschildert. Erste Menses mit 18 Jahren ohne Besonderheiten. Patientin war 2 Jahre als Schirmmacherin und Verkäuferin, später als Büffet-dame in verschiedenen Städten und Stellungen tätig.

Eine eingetretene Gravidität verlief zunächst ohne Störungen. Erst in der letzten Zeit der Schwangerschaft klagte sie über Kopfschmerzen und Ueblichkeiten.

Am 7. 1. 08 wurde sie wegen beginnender Wehen in die Cölner Hebammenlehranstalt zur Entbindung aufgenommen. Ihr Gesicht war gedunsen, die unteren Extremitäten ödematös geschwollen. Im Urin fand sich über 22<sup>0</sup>/<sub>00</sub> Albumen (Esbach). Das Sediment bestand aus roten und weissen Blutkörperchen, granulierten und hyalinen Zylindern, Nierenepithelien. Nach einer Stunde wurde sie von einem Knaben entbunden. Die Geburt verlief — abgesehen von einem Dammriss — normal, auch in der Nachgeburtsperiode machten sich keine Störungen bemerkbar. Einige Stunden nach der Geburt trat plötzlich ein eklamptischer Anfall auf, dem innerhalb der nächsten 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Tage noch ca. 30 Anfälle mit grösseren oder kleineren Pausen folgten. Die Temperatur stieg während der Anfälle bis auf 40,4<sup>0</sup>, die Pulsfrequenz auf 140—150 in der Minute. Gleich nach dem ersten Anfall trat tiefe Bewusstlosigkeit ein, welche 3 Tage lang andauerte. Während dieses komatösen

Zustandes bildete sich ein Dekubitus; in der Lunge wurde ein pneumonischer Herd nachgewiesen. Pat. liess Urin und Stuhl unter sich gehen.

Am 4. Tag begann Pat. zu delirieren, war durch Injektionen von Extrac-tum opii und Morphium nicht zu beruhigen, schlief erst nach subkutaner Dar-reichung von Skopolamin und Morphium. Wegen der eingetretenen Psychose wurde die Kranke am 15. 1. 08 auf die psychiatrische Abteilung der Linden-burg gebracht. Dort bot sie folgendes Bild dar:

Kleine grazile, gut genährte Person. Dekubitus. Leichte Schwellung der Augenlider. Husten ohne Auswurf.

Fortgesetzt motorische Unruhe, völlig unorientiert, nicht fixierbar. Die Kranke bringt ständig in monotoner, stereotyper Weise unverständliche Worte vor, die meist mit der Anfangssilbe „wie“ beginnen. Dabei drängt sie aus dem Bett, wühlt alles durcheinander, verhält sich sehr ablehnend. Sie ist unrein. Krämpfe treten nicht mehr auf. Die Auffassung ist erheblich gestört.

In den nächsten Tagen zeigte sich leichte Besserung. Pat. wird allmählich klarer, betrachtet ihre Umgebung, versucht sich zu orientieren. Schon am 22. 1. erkannte sie ihre besuchende Stiefmutter und sprach mit ihr einige Worte. Die Aufhellung des Bewusstseins war aber nur eine vorübergehende, ein dämmerhafter Zustand bestand fort. Sie wiederholte immer: „Vater, Mutter, ja, nicht doch“, bezeichnete Gegenstände teils falsch oder gar nicht, mitunter belegte sie dieselben mit ganz unsinnigen Bezeichnungen, die an „Vorbeireden“ erinnerten. Auch die Erscheinung des „Perseverierens“ macht sich bei ihren Antworten mitunter bemerkbar.

Für die Entbindung bestand komplette Amnesie. Am 24. 3. 08 wurde die Kranke in die psychiatrische Klinik nach Bonn überführt.

Hier war die Kranke in der ersten Zeit sehr laut und störend, wurde aber in den nächsten Tagen ruhiger. Ihre Stimmung war eine leicht gehobene, sie erzählte viel von den schönen Sachen, einem grossen roten Hute etc., die sie besässe. Oertlich und zeitlich war sie nicht orientiert, gab an, sie sei in der „Severinsstadt“, schon „100 Jahre“ hier. Dann wieder: „Ich bin noch nicht lange hier, 3 Wochen, war früher im Hospital“.

Welches Jahr haben wir? „Weiss ich nicht, 5. Jahr“.

Welchen Monat? „7. Monat“.

Welchen Wochentag? „3. Tag“.

Sommer oder Winter? „Ist kein Sommer, gestern war Winter“.

Sind sie krank? „Nein, die Mutter ist krank“.

Kennen Sie mich? „Ja, Sie sind der Vater“.

Wie alt sind sie? „O, ich bin schon sehr alt, 100 Jahre alt“.

Wissen Sie, dass sie ein Kind geboren haben? „Ja, (lacht dabei) das Kindchen heisst Lenchen, ist meine Schwester und so gross wie Sie“.

Die Pat. rechnete folgendermassen:

|                  |                  |                   |
|------------------|------------------|-------------------|
| $2 \times 3 = 5$ | $1 \times 2 = 3$ | $4 \times 5 = 6$  |
| $1 \times 1 = 2$ | $2 \times 2 = 4$ | $7 \times 8 = 18$ |
| $3 \times 5 = 5$ | $3 \times 4 = 5$ | $9 \times 9 = 20$ |



Die körperliche Untersuchung ergab lebhafte Patellarreflexe, sonst nichts Besonderes, der Urin war völlig eiweissfrei. In der folgenden Zeit war die Kranke stets ruhig und freundlich, gab dabei auf Fragen auffällig sinnlose, zum Teil den früheren entsprechende Antworten.

Wo sind sie hier? „In der Severinsstadt“.

Wie alt sind Sie? „Mein Vater sagt, ich sei noch nicht 100 Jahre, also bin ich 50“.

Rechenaufgaben werden immer in gleich unsinniger Weise zu lösen versucht. Das Spontanschreiben ist völlig aufgehoben, spontan und auf Diktat werden nur ganz unleserliche Schnörkel, ab und zu an richtige Buchstaben erinnernde „Kratzfüsse“ hingezeichnet (Fig. 8 u. 9), auf Vorschrift Zahlen und Buchstaben mitunter richtig nachgemalt, ohne dass Pat. anscheinend einen Begriff von dem hatte, was sie schrieb.

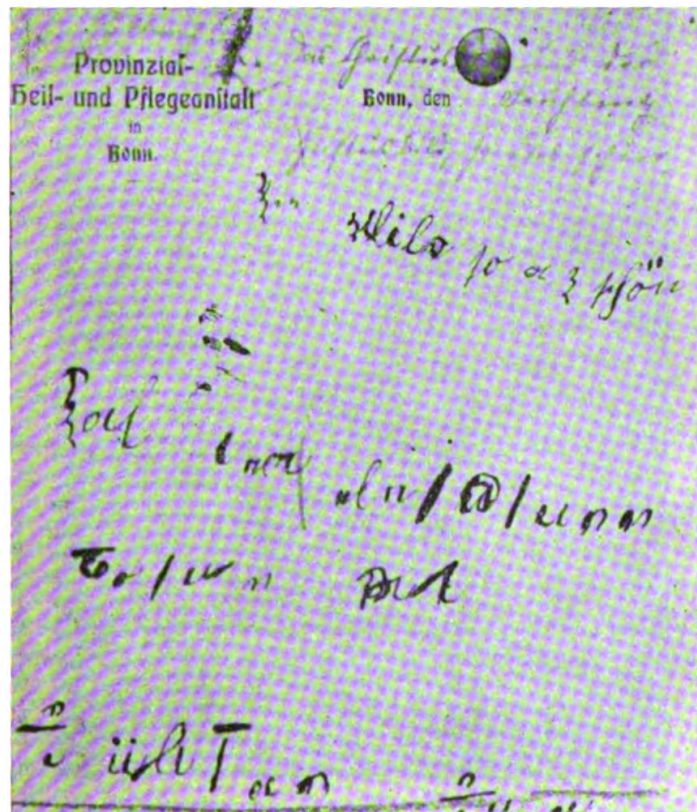


Fig. 8.

Eine zeitlang in der Gemüseküche beschäftigt, schälte sie mit grossem Eifer und in zufriedenstellender Weise Kartoffeln.

Juni 1908. Eine ausführliche Untersuchung wurde erst wieder Ende Juni vorgenommen, bei der sich Folgendes ergab:

Pat. ist stets ruhig und freundlich, antwortet gern. Dabei liebt sie es ab

und zu witzelnde Bemerkungen in ihre Antworten einzuflechten, sowie von ihrem Vorleben zu erzählen. Häufig macht sie mehr oder weniger lebhaft Bewegungen mit dem Kopf und den Händen, sieht hierhin und dorthin, summt auch hie und da leise irgend eine Melodie (z. B.: „Der Mai ist gekommen“) vor sich hin.

Fragen bezl. Orientierung über sich selbst, Ort und Zeit.

Wie heissen Sie? „Elise Hellbach“.

Wie alt sind Sie? „18 Jahre, geb. am 18. 5. 1889“.

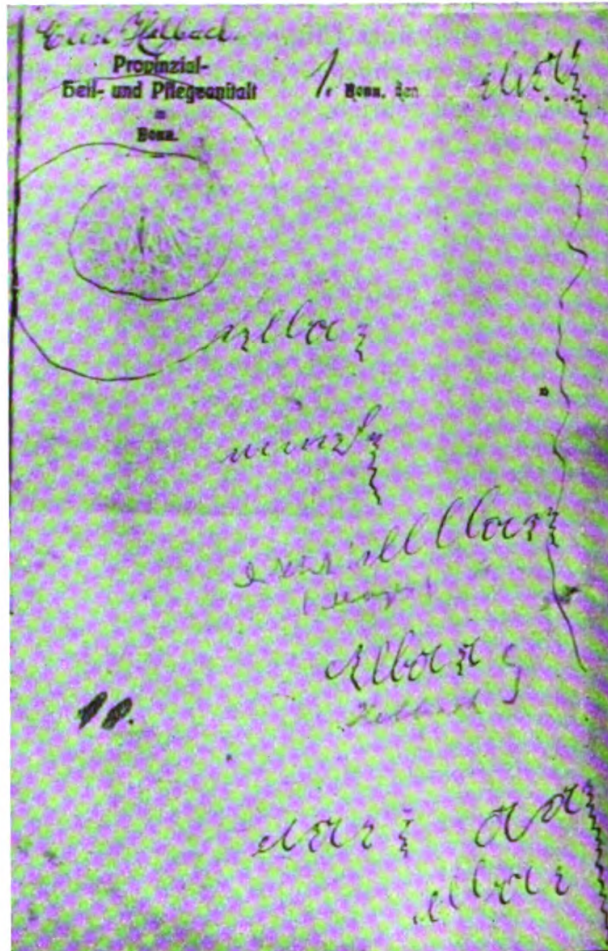


Fig. 9.

Leben Ihre Eltern noch? „Ja, mein Vater kommt als, gestern ist meine Mutter gekommen, meine Mutter und meine Grossmutter, ich habe noch alle Eltern, keiner ist gestorben, von Lindental kommen sie“.

Wo sind Sie hier? „Prinzipal-Heil- und Pflegeanstalt.“

In welcher Stadt? „Hier ist doch keine Stadt, ich war früher in einer Stadt.“

Sind Sie denn nicht in Bonn? „Ja, aber Bonn ist doch keine Stadt!“



Wielangesind Sie hier? „14 Wochen, ein Doktor hat mich hergebracht, allein.“

Welchen Tag haben wir? „Dienstag.“ (Stimmt.)

Welchen Monat? „Mai, Monat Mai.“

Welches Jahr? „Das 10 Jahr.“

Schreiben wir 1904 oder 8? „1908.“

Wissen Sie, dass Sie auf der Lindenburg waren? „Das heisst nicht Lindenburg, Lindental! In Lindental war ich noch sehr krank, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, jetzt bin ich aber ganz wieder gesund. In Lindental, da musste ich meine Nachtjacke ausziehen, da hat der Herr Doktor mit einem Stöckchen geklopft, das tat aber nicht weh. Auch wieder an den Füssen, an den Beinen.“

Wissen Sie, dass Sie ein Kindchen bekommen haben? „Nein, das ist kein Kind, das sind Schwestern.“

Sie waren aber doch in anderen Umständen?! „Ja, das weiss ich, das hat mein Vater gesagt, am Sonntag.“

Was haben Sie denn bekommen, einen kleinen Jungen oder ein Mädchen? „Einen kleinen Bruder.“

Sie haben doch ein Kind bekommen, keinen Bruder! „Nein, das ist kein Kind, das sind Schwestern, das können keine Kinder mehr sein; ich kann noch ein Kind sein.“

Haben Sie einen Bräutigam? „Ja, Ernst. Bräutigam Ernst Gross, den kenne ich gut. Das ist aber mein Vater nicht; er ist vor mir zu Hause fortgegangen in die erste Stadt, in die zweite Stadt.“

Wozu sind Sie nun hier? „Aus Lindental hat mich die Mutter hergebracht.“

Was sind Sie? „Gut, hat mein Vater gesagt.“

Welchen Beruf haben Sie? „In Lindental waren 3 Doktoren, die haben gesagt, ich sei ein Dreckspatz.“

Waren Sie früher auf der Schule? „Ja, mein Vater hat gesagt, Lieschen, Du warst ja in Cöln in der Schule!“

Waren Sie gut in der Schule? „Ja, sehr gut; wenn ich jetzt nach Hause komme, muss ich wieder in die Schule gehen; das hat mein Vater gesagt. „Wenn Du nicht in die Schule gehst, dann musst Du wieder arbeiten.““

#### Schulkenntnisse:

Rechnen: Ganz unsinnige Antworten. Aufsagen von Wochentagen und Monaten geht gut; auch das Vaterunser geht glatt, doch macht Pat. folgenden Zusatz: „Aber heute beten wir anders . . .“ (folgt das Tischgebet, ein Gebet, das Pat. erst hier in der Anstalt gelernt hat). Von den 10 Geboten kann Pat. kein einziges nennen. Das A-B-C geht folgendermassen: a, b . . . bis n — . . . x, y, z. Zahlenreihe 1—10 und darüber hinaus glatt.

„Der Mai ist gekommen“ folgendermassen: „Der Mai ist gekommen, die Bäume schlagen aus, Da weiss er, wer Glück hat, mit Sorgen zu Haus; Wie die Wolken dort wandern am himmlischen Zelt, so steht auch mir das Glück in die weite, weite Welt.“

Bonn, an welchem Fluss? „Am Rhein.“

Rhein fließt wohin? „Fort, er fließt fort.“

### Benennen von Gegenständen.

Bürste: „Pinsel zum Abstauben.“

Ist denn das keine Bürste? „Ja, Bürste, damit bürstet man.“

Messer: Was macht man damit? „Das ist zum Aufmachen“ (klappt das Messer auf).

Ist es ein Schlüssel? „Nein, das ist für Draufzustecken.“

Ist es ein Messer? „Ja, (freudig) zum Schneiden.“

Feuerzeug: „Zum Heissmachen.“ Darauf liest Pat. die Aufschrift der Dose und meint: „Schnellfeuer, Schellfeuer; das sind Reibflaschen, Reibflächen.“ Wie macht man das? Zündet das Streichholz richtig an.

Haarnadel: „Haarnadel.“

Kamm: „Kamm.“

Ring: „Kreischen.“

Was macht man damit? „Finger.“

Ist es nicht ein Ring? „Ja, ein Ring (freudig), das hatte ich vergessen, das habe ich ja noch nicht gehabt.“

Bürste: „Rauh, Besen.“

Handschuh: „Handstrumpf.“

Notizbuch: „Schreibbuch.“

Taschenspiegel: „Spiegel.“

Stecknadel: „Stecknadel.“

Uhrkette: „Uhr, Steckuhr.“

Wie nennt man das richtig? „Ring, Ringe.“

Wissen Sie es nicht? „Nein! Uhrring?“

Wollen Sie es aufschreiben, was es ist?! „Ja, wenn ich es wieder weiss.“

Ist es nicht eine Uhrkette? „Ja, Uhrkette, kein Uhrring, jetzt weiss ich es wieder.“

Portemonnaie: „Geld, um Geld hineinzutun; das hat mein Vater auch; das hat er aber nicht gesagt, was es ist.“

Ist es ein Portemonnaie? „Ja, Geldportemonnaie, jetzt weiss ich es wieder.“

Uhrkette: „Uhrspengel.“

Fingerhut: „Für die Finger, drauf zu nähen, wenn man stecken muss.“

Ist es ein Fingerhut? „Ja, kann es ja sein.“

Ohr: „Ohr.“

Nase: „Nase.“

Augenbrauen: „Augenhaare.“

Blatt: „Blümchen, Blumenstrauss; Blümchen und Blumen von einem Blumenstrauss.“

Ist das nicht falsch? „Ja, Veilchen.“

Sie wissen doch ganz gut, dass es keine Blume ist? „Ja, aber es ist wie eine Blume.“

Welche Farbe hat es denn? „Grüne Farbe.“

Ist es nicht ein Blatt? „Ja, natürlich, ein Blatt. Jetzt weiss ich es wieder.“

Welche Farbe hat das Blut? „Rötlich.“

Welche Farbe hat der Schnee? „Weisses Blut.“

Korkenzieher: „Griffel dran, aufknöpfen, dann zumachen.“

Schere: „Schneidemesser, für zu schneiden.“

Tasse: „Glas, Becher.“

Lampe: „Hell zu leuchten.“

Besen: „Rein zu machen.“

Fliege: „Kleines Tierchen, schwarzes Tierchen.“

Postkarte: „Postkarte.“

Geldstücke werden meist richtig bezeichnet.

Blatt: „Sträusschen.“

Nein, das ist doch kein Sträusschen? „Nein, ein Blumenblättchen.“

Frosch: „Ein Kätzchen.“

Esel: „Ein Kätzchen.“

Trompete: „Zum Beten.“

Schnapsglas: „Was draus zu trinken.“

Was denn? Bier? „Ja, Biertässchen.“

Soldat: „Ein Mensch, ein Stockmensch, da ist ein Stöckchen dran.“  
(Die Trommelschlegel.)

Was ist das für ein Mensch, der hat doch eine Uniform an?! „Ja, ein Uniformmensch, gut, Uniformmensch.“

Ist es nicht ein Soldat? „Ja, Soldat.“

Was ist das für ein Instrument (die Trommel)? „Sichelchen, Trommelsichelchen.“

Kanone: Nach langem Besehen und Befühlen: „Spargel.“

Der Aufforderung, die kleine Kanone herzugeben, die da läge, kommt die Kranke sofort nach.

Goldfisch: „Roter Schnabel, kann ein Vögelchen sein.“

Kann das wirklich ein Vögelchen sein? „Ja, zum Fliegen.“

Ist das nicht ein Goldfisch? „Ja, ein Goldfisch ist es; kein Vögelchen, das fliegt ja nicht. Goldvögelchen, die andern im Garten.“

Trompete: „Flöte.“ Trom . . . : „Flöttrommel.“

Sieb: „Klein Ton.“

Esel: „Fanny“ (ein sich auf der Abteilung viel aufhaltender Hund).

Pferd: „Pferd.“

Schweif des Pferdes: „Haar, fahren.“

Ist das ein Pferdeschwanz? „Ja, ein Pferdeschwanz.“

Räder (zur Bewegung des Pferdes): „Dran zu laufen, Ringelchen.“

Nagel: „Nadel.“

Ist es wirklich eine Nadel? „Ja, Stecknadel.“

Ist es denn nicht ein Nagel? „Ja, natürlich, Nagel, keine Nadel.“

Schraube: „Auch ein Nagel.“

Ist das keine Schraube? „Ja, das ist eine Schraube, das andere war ein Nagel.“

Elefant: „Fanny, Kätzchen.“

Wissen Sie, was es ist? „Nein.“

Ist es ein Tier, welches in unseren Ländern lebt? „Tier? Ländern?“

Rüssel des Elefanten: „Mönch.“

Hühnerei: „Für zu essen, weisses Ei.“

Welche Tiere legen solche Eier? „Ich weiss nicht, das haben wir ja zum essen.“

Ist es ein Sperlingsei? „Sperlingsei?“ (Ganz verständnislos.)

Ist es von einer Gans oder Ente? „Von einer Ente.“

Es ist von einem Tiere, welches gackert! „Tier? gackert?“

Ball: Wirft richtig damit, kommt nicht auf die Bezeichnung.

Damit haben Sie doch gewiss als Kind gespielt?! „Ja, so in die Höhe!“

Ist es ein Ball? Ein Spielball? „Ja, natürlich, wie Mariechen einen hat.“

Schilderhaus: „Das haben wir zu Hause.“

Was stehen für Leute drin? „Leute.“

Hund: „Hündchen.“

Was machen Hunde? „Die schreien.“

Schreien die wirklich oder bellen sie? „Ja, bellen, laut!“

Aussuchen einiger hingelegter Gegenstände (Kinderspielsachen). Das Verlangte wird meist prompt und richtig hervorgesucht, nur bei dem Interessenkreis der Patientin fernerliegenden Gegenständen gelingt es nicht, offenbar, weil ihr der Begriff des Gegenstandes verloren gegangen ist. Als sie z. B. den Elefanten hervorholen soll, bringt sie zuerst den Pferdebahnwagen, dann die Lokomotive, den Elefanten selbst beachtet sie garnicht.

#### Benennen von Bildern aus dem Bilderbuch.

Pferd: „Wo die Damen darauf fahren, auf dem Pferdewagen.“

Was ist das für ein Tier? „Das ist kein Tier.“

Wie heisst das Tier? Man kann darauf reiten! „Ja, muss vorn etwas darauf sein, von Lindental, da sind wir auch so gefahren.“

Ist es ein Pferd? „Ja, ein Pferd ist es“. Darauf zeigt Pat. auf eine Kuh und meint: „Das ist ja auch ein Pferd.“

Storch: „Vogel“, dann auf andere abgebildete Vögel zeigend: „Das sind auch Vögel, Vögelchen.“

Was ist es für ein Vogel? „Vogel zum Fliegen.“

Ist es ein Klapperstorch? „Ja, so kann man sagen.“

Hund: „Fanny, Fanny.“

Schnecke: „Tier, Tierchen.“

Wissen Sie nicht, wie das Tier heisst? Das wissen doch schon Kinder! „Wie? Meine Kinder?!“

Ist es eine Maus? „Ja, Maus, Tiermaus.“

Ist es nicht eine Schnecke? „Ja, eine Schnecke ist es, keine Tiermaus.“

Affe: „Kätzchen.“

Hut: „Hut“.

Kirschen: „Blume“.

Die kann man aber doch essen! „Ja, Kirschen, die habe ich ja Sonntags bekommen“.

Schirm: „Regenschirm, den ich machen muss zu Hause, wenn die Männer ins Geschäft kommen. Alle kaufen da so einen Schirm, die kosten ja nur 50 Pfennige“.

Messer: „Messer“.

Gabel: „Auch ein Messer, um Fleisch zu schneiden“.

Maikäfer: „Tierchen, Vögelchen“.

Ist es ein Maikäfer? „Ja, ein Maikäfer“.

Pfeife: „Um darauf zu blasen, wie die Männer es tun“.

Ist es eine Pfeife? „Ja, eine Pfeife“.

Heft: Heft, Schreibheft, weiss“.

Löschblatt: „Rot Papier, rotes; mit dem Bleistift drauf zu schreiben — kann man ja“.

Fuchs: „Hund“.

Gans: „Das ist ein Tier“.

Kennen Sie das Tier: „Nein“.

Löwe: „Fanny“.

Ist es nicht ein wildes Tier? „Ja, wildes Tier“.

Ist das nicht ein Löwe? „Das ist mir noch nicht gezeigt worden“.

Waren Sie schon mal in einer Menagerie? „Nein, da waren wir von Hause fort, in der letzten Stadt“.

Elephant: „Hund“.

Hat denn ein Hund einen Rüssel? „Ja, der läuft doch schnell!“

Katze: „Hündchen“.

Weihnachtsbaum: „Hell zu leuchten“.

Ist das ein Weihnachtsbaum? „Ja, natürlich, Weihnachtsbaum“.

Bei der Schilderung eines an der Wand hängenden Bildes leistet Pat. Folgendes: Es handelt sich um eine Landschaft, deren Mittelpunkt ein See bildet mit Booten, Schwänen usw. Ferner sind einige Bäume und Blumen, sowie verschiedene Menschen zu sehen.

„Das sind Männer und Frauen, das ist eine Stadt in der Hölle“.

Ist das eine Stadt? Da drin kann man doch schwimmen?! „Ja, ins Wasser“.

Jetzt erkennen Sie es also?! „Ja, die schwimmen im Wasser!“

Was sind denn das für Bäume? „Baumgarten“.

Sind das nicht Pappeln? „Ja, das sind Pappeln, die haben wir auch zu Hause“.

#### Lesen und Schreiben.

Das Lesen ist so gut wie ungestört, bei schwierigeren Worten muss Pat. mitunter buchstabieren, ehe sie das Wort richtig liest. Wesentlich anders ist es mit dem Schreiben. Wie aus den einigen Briefen der Patientin entnommenen Proben hervorgeht, sind agraphische Störungen noch deutlich

nachweisbar (Fig. 10 und 11, aus Briefen vom 28. 6. und 6. 7. 08) Indessen ist eine Besserung gegenüber den ersten, ganz unleserlichen Schriftproben (Fig. 8 und 9) nicht zu verkennen. Einige Buchstaben, namentlich die grossen, besonders V, H und R fehlen auch jetzt noch vollständig und werden durch eigenartige Schnörkel ersetzt. Eine Reihe von Worten ist noch ganz unleserlich. Die Schrift ist unbeholfen wie die Schreibversuche eines Kindes. So gut wie ganz fehlen die Zahlen; nur ab und zu wird auch mal eine Zahl geschrieben, so z. B. „neunzehnhundert8“. Bemerkenswert ist, dass Pat. bei der Aufforderung, am Beginn der Hauptworte grosse Buchstaben zu schreiben, die kleinen Buchstaben einfach vergrössert.

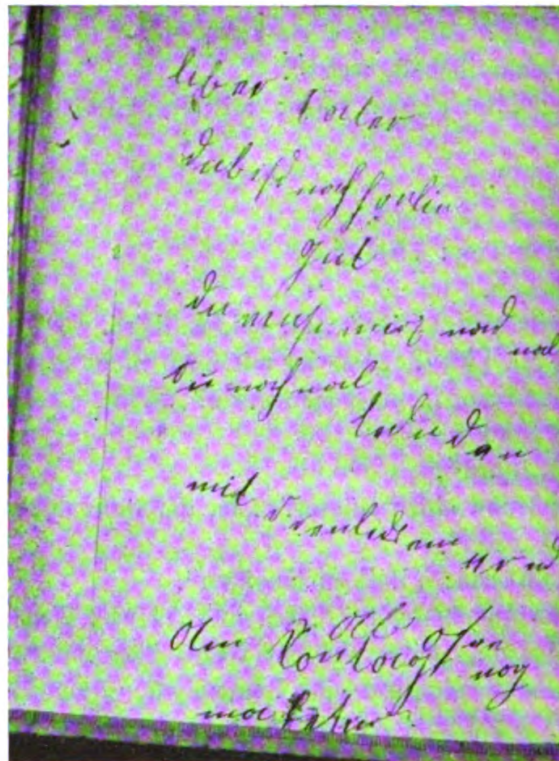


Fig. 10.

#### Ausführen aufgebener Bewegungen.

Winken Sie! Streckt den rechten Arm in die Höhe und macht mit der Hand Pro- und Supinationsbewegungen.

Auf Vormachen macht sie die Bewegung richtig nach.

Drohen Sie! Hält den Arm steif in die Höhe. Auf Vormachen richtig imitiert.

Wie grüssen die Soldaten auf der Strasse? Hält die Hand steif in die Höhe. Werfen Sie Herrn Doktor eine Kussband zu! Geschieht richtig.



Machen Sie eine lange Nase! Pat. macht alle möglichen Bewegungen mit der Nase, schiebt mit dem Finger die Nasenspitze nach der Seite und nach oben. Auf Vormachen sofort richtig.

Nähen Sie einen Knopf an! Geschieht ganz richtig.

Nun winken Sie noch einmal! Sagen Sie adieu! „Winken, Adieu!“ Dann wird die Bewegung richtig ausgeführt.

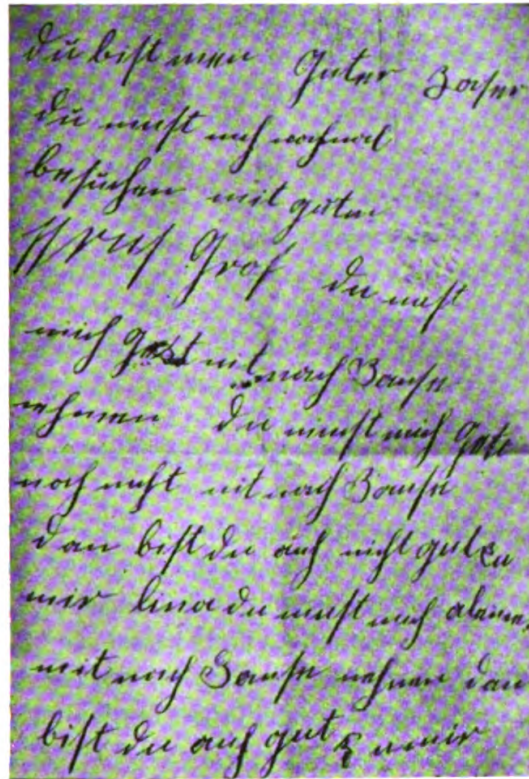


Fig. 11.

#### Verhalten der Patientin im Allgemeinen.

Die Kranke findet sich in ihrer Umgebung ganz leidlich zurecht, kennt die Pflegerinnen und einige Kranke mit Namen, erkennt Patientinnen, mit denen sie vor  $2\frac{1}{2}$  Monaten auf der Abteilung für unruhige Kranke zusammen war, wieder. Sie berichtet über den Verlauf ihrer täglichen Beschäftigungen und nimmt neue Eindrücke gerne in sich auf; so erzählt sie lebhaft von einem Besuch, den sie zur Augenuntersuchung bei Herrn Dr. G. gemacht hat, und von den Vorgängen, die sie auf der Strasse beobachtet hat.

August 1908. In der Folgezeit wurde die Kranke wieder in der Gemüseküche und auf der Station etwas beschäftigt. Im übrigen war sie durch Uebungen unter Leitung der Oberin und durch ca. jeden zweiten Tag vorge-

nommene neue Unterhaltungen darauf angewiesen, sich allmählich im Benennen von Gegenständen, im Schreiben und Rechnen zu üben. Sie tat das offenbar gerne und mit grossem Eifer, sass den Tag über häufig mit ihrem Notizbuch da und lernte dasjenige, was sie sich hatte aufschreiben lassen. Sie schrieb fleissig Briefe und Postkarten und freute sich selbst über jeden Fortschritt. Im übrigen erzählte sie nach wie vor in eigenartig kindlicher Weise von Ernst G., ihrem Bräutigam, von den schönen Schirmen, die sie für die Aerzte und die Pflegerinnen machen würde. Meist war sie ruhig und freundlich, nur mitunter zeigte sie eine gewisse Reizbarkeit, weinte, beklagte sich darüber, dass ihr Vater sie immer noch nicht mit nach Hause nehmen wollte.

Bei den Untersuchungen selbst zeigte sie noch ganz erhebliche Defekte im Erkennen vieler einfacher Objekte, fand sich z. B. im Kuhstall der Anstalt absolut nicht zurecht, wusste nicht anzugeben, was diese „Pferde“ für einen Zweck hätten; die Hörner nannte sie „Ohren“, und als man ihr sagte, das wären Hörner, meinte sie „Ja, Hörner, zum Hören“.

Ist das nicht eine Kuh? „Ja, Kuh, für fortzufahren“.

Was machen die? Die machen doch muh? „Ja, die murren“.

Meerschweinchen: „Vögelchen“.

Anfang September. Auf körperlichem Gebiete finden sich keine Abweichungen von der Norm.

Pat. benimmt sich ruhig und geordnet. Sie ist leicht ermüdbar; bei zunehmender Ermüdung treten Aufmerksamkeitsstörungen bei den Untersuchungen deutlich hervor, doch wechselt das insofern, als sie an anderen Tagen wieder frischer und lebhafter und besser zu fixieren ist. In der Gemüseküche beschäftigt sie sich fleissig. Im ganzen macht Pat. den Eindruck eines Kindes, das gerne neue Kenntnisse in sich aufnimmt.

#### Orientierung über Vorgänge und Dinge der Umgebung.

Regnet es jetzt? „Nein, die Sonne scheint (stimmt); heute bekomme ich auch Besuch, wenn das Wetter gut ist, mein Vater nicht, meine Mutter auch nicht, aber mein guter Ernst G., den habe ich viel lieber, das ist mein Bräutigam.“

Was kommt beim Gewitter vor? Was hört man da? „Fängt an zu regnen.“

Und was hören Sie dann? „Wer es Regnen lässt?“

Was Sie da hören?! Vom Himmel, am Regnen.“

Ist das nicht der Donner?! „Ja, wenn es arg am regnen ist.“

Was sehen Sie, bevor es donnert, was leuchtet da? „Sonnenschein leuchtet.“

Ist das nicht der Blitz? „B . . . Bl . . Blitz?“

Wenn es blitzt, dann donnert es bald, nicht wahr? „Blitze . . donnert?“  
(Ganz verständnislos.)

Wie sieht Schnee aus? „Rot.“

Sieht Schnee wirklich rot aus? „Ich weiss ja gar nicht, was Schnee ist.“  
Wodurch unterscheidet sich Eis und Wasser? „Wasser, Eis, weisses Wasser?“

Wie sieht Menschenblut aus? „Rot.“

Und die Blätter an den Bäumen? „Grün.“

Welche Farbe hat ein Kanarienvogel? „Schwarz.“

Welche Farbe hat ein Schwan? „Schwan? Kenne ich auch noch nicht.“

10 Pfg.-Briefmarke: Welche Farbe? „Rot.“

5 Pfg.-Briefmarke: Welche Farbe? „Schwarz.“

Welche Tiere legen Eier? „Hühner, die bekommen ein Ei, ich möchte gerne haben zwei.“

Legen die Hühner nicht Eier? „Ja, legen, bekommen.“

Legen nicht auch andere Tiere Eier? „Die Hühner alle.“

Legen Hunde auch Eier? „Hunde . . . ?“

Wodurch unterscheidet sich ein Hündchen von einer Kuh? „Ein Hündchen schwimmt im Wasser.“

Was hat eine Kuh auf dem Kopf? „Das weiss ich nicht?“

Hat eine Kuh nicht Hörner? „Nicht verständnislos.“

Hat ein Hund auch Hörner? „Ja, kleine.“

Was wird vor den Wagen gespannt? „Pferde.“

Wie sieht ein Pferd aus? „4 Beine, 2 Ohren . . . .“

Wie machen die Pferde? „Sie schreien.“

Schreien Pferde wirklich? „Nennt man das schreien?“ „Nein, schreien nicht, die . . . .“

Bellen Pferde? „Bellen . . . .“ (ganz ausdruckslos).

Nennt man das wiehern? „Ja, fischern, wiehern.“

Welche Tiere bellen? Bellen Katzen? „Katzen?“

Wiehert ein Hund oder bellt er? „Hund? Wiehert!“ (Mit Ueberzeugung.)

Oder bellt er? „Bellt? . . . Bellt?“

Was machen denn die Schafe? „Schafe? Kenne ich nicht.“

Wie sieht ein Hahn aus? Was tut der morgens? „Der Hahn schreit.“

Nennt man das schreien? Kräht ein Hahn nicht? „Ja, kräht, laut.“

Können Sie das mal vormachen? „Lacht lebhaft.“

Was hat denn ein Elefant vorne am Kopfe? „Elefant? Wer ist das?“

Wissen Sie nicht, was ein Elefant ist? „Nein, das haben wir nicht zu Hause.“

#### Abstrakte Begriffe.

Was ist Dankbarkeit? „Dankbarkeit? Bitte schön!“

Wenn ich Ihnen etwas Schönes gebe und Sie mich nachher belügen, ist das Dankbarkeit? „Keine Dankbarkeit.“ (Mit Ueberzeugung.)

Was ist Frömmigkeit? „Frömmigkeit ist Dankbarkeit.“

Ist Frömmigkeit wirklich genau dasselbe wie Dankbarkeit? „Nein, wenn man gut ist und fleissig, und wenn man zum lieben Gott betet.“

## Schulkenntnisse.

Einfache Rechenaufgaben werden ausserordentlich langsam, aber meist richtig gelöst.

$$3 \times 2 = 6$$

$$7 + 7 = 18 \dots 14$$

$$6 \times 2 = 12$$

$$8 - 4 = 4$$

Wenn ich acht Äpfel habe und mache daraus zwei gleiche Teile, wieviel Äpfel sind dann in jedem Teil? „2 oder 3.“

Wieviel Pfennige hat eine Mark? „Fünzig.“

Was ist mehr wert, Gold oder Silber? „Gold.“

Wie heisst unser Kaiser? „Wilhelm.“

Der wievielte? „Wilhelm.“

Wieviel Stunden hat der Tag? „Zehn, nicht?“

Das ist ja nicht richtig, passen Sie mal auf! „Zwölf.“ (Nach langem Besinnen.)

Wieviel Erdteile gibt es? Asien, Europa und was noch? „Auf der Schule haben wir das alles gemacht und gerechnet, da waren wir zu sehr vielen, ich nicht allein.“

Haben Sie auch Gedichte auswendig gelernt? „Ja, aber ich glaube nicht, dass ich noch eins kann.“

## Benennung von Gegenständen.

Astern: „Blumen.“

Was für Blumen? Rosen? „Ja, Rosen.“

Wirklich Rosen? Keine Astern? „Nein Rosen, keine Astern.“

Christusbild: „Bild.“

Wen stellt das dar? „Die Pflegerinnen stellen das dahin.“

Welche Persönlichkeit soll das sein? „Ein Mann.“

Hund (lebend): „Kleines Hündchen.“

Ist das ein Dachshündchen? „Ja, Dachshund.“ (Stimmt.)

Schwanz des Hundes: „Schnabel, Stengel.“

Taschenmesser: „Kleines Messerchen.“

Ring: „Fingerring.“

Pferdchen: „Hündchen.“

Ist das wirklich ein Hund? Ist das nicht ein Pferd? „Ja, Pferdchen, kein Hündchen.“

Kerzenleuchter: „Leuchter, hell zu leuchten. Mit Streichhölzern drin, und wieder anzublasen.“

Fisch: „Hündchen.“

Ist das wirklich ein Hündchen? „Nein.“

Wissen Sie nicht, was es ist, oder können Sie es nur nicht sagen? „Ja, ich kann es nicht sagen, ich weiss es nicht.“

Lebt das Tier im Wasser? „Ja, natürlich, im Wasser.“

Schwimmt es im Wasser? „Ja, schwimmt.“

Ist es ein Fisch? „Ja, Fisch, jetzt weiss ich es wieder.“

Zeigen Sie doch mal auf den Schwanz des Fisches! Zeigt auf die Rückenflosse.

Birne (Sparbüchse): „Sieht aus wie ein Apfel.“

Ist es ein Apfel? „Ja, sieht aus wie einer.“

Badewanne: „Badetöpfchen.“

Elefant: „Pferdchen.“

Vergleichen Sie doch mal die beiden Tiere! Sind das beides Pferdchen?

{Pferd und Elefant.) „Ja, Pferdchen, haben beide 4 Beine.“

Kanone: Fast den Gegenstand an, sagt dann: „Zum laufen.“

Die Soldaten haben es doch im Krieg! „Soldaten?“

Püppchen: „Kleines Kindchen.“

Giesskanne: „Topf.“

Was macht man damit? —

Als ihr die Benutzung der Giesskanne vorgemacht wird, meint Patientin:

„Auf die Blume das Wasser . . . . Blume — nass.“

Kerzenleuchter: „Kerzenleuchter.“

Pferd: „Pferd.“

Schwanz des Pferdes: „Garn.“

Worte aus Kalender und Notizbuch werden schnell und richtig abgelesen. Das Beschreiben von Bildern ist noch ungeschickt, unsicher, öfters falsch; so soll Pat. ein Bild beschreiben, das einen am Teich sitzenden, fischenden Knaben vorstellt. „Junge, schwimmt im Wasser.“

### Schreiben.

Die agraphischen Störungen haben sich weiter zurückgebildet, wie aus der Schriftprobe (Fig. 12) hervorgeht. Besonders hat sich die Schnelligkeit der Ausführung und die Leserlichkeit der Schriftzeichen gebessert, wenn auch noch einzelne fehlerhafte und entstellte Buchstaben vorkommen.

### Erkennen von Gegenständen durch den Tastsinn.

Bei geschlossenen Augen wird bezeichnet:

2 Mark-Stück als „1 Mark“.

10 Pfg. als „2 Pfg.“

Streichholzschachtel: „Zündholz.“

Schlüssel: „Schlüssel.“

### Beurteilung durch den Geschmacksinn.

Bier: „Bier.“

Limonade: „Süss.“

Ist das Limonade? „Ja, das bekommen wir nicht.“

### Ausführung aufgegebener Bewegungen.

Machen Sie eine Faust! „Faust? Was ist das?“

Machen Sie eine lange Nase! Ganz richtig ausgeführt.



Drohen Sie mal! —

Bei Vormachen der Bewegung macht die Kranke zögernde, ganz ungeschickte und nichtssagende Bewegungen mit den Armen.

Winken Sie! Erhebt wieder den Arm, ohne eine weitere Bewegung auszuführen.

Während die Kranke im Benennen von Gegenständen und im Ausführen von Bewegungen bisher nur wenige Fortschritte gemacht hat, noch reichliche

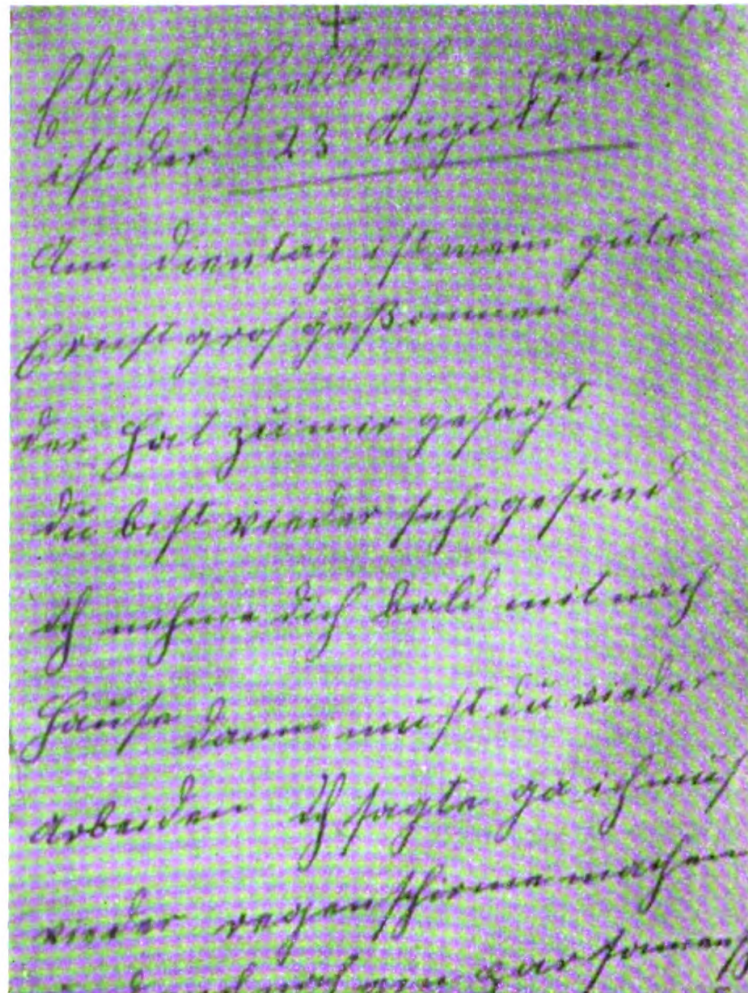


Fig. 12.

Defekte, völliges Fehlen mancher Begriffe etc. zeigt, geht doch aus ihrem allgemeinen Benehmen, der Lebhaftigkeit, mit der sie die Vorgänge in der Umgebung verfolgt, deutlich hervor, dass sie sich auf dem Wege der Besserung befindet.

### **Zustandsbild Anfang November 1908.**

Ueber ihr Vorleben macht die Kranke jetzt geordnetere und klarere Angaben.

Sie sei am 18. Mai 1889 zu Cöln geboren, sei dort zur Schule gegangen und habe sehr gut gelernt. Nach ihrer Schulzeit sei sie zunächst in einem Schirmgeschäft tätig gewesen und sei dann in die „zweite Stadt“, nämlich nach Wiesbaden gezogen, dann nach Frankfurt a. M. und endlich nach Elberfeld. Sie hat manche Erinnerungen an diese Jahre, wo sie, wie sie selbst angibt, als Buffetdame in mehreren (mit Namen angegebenen) Hôtels war, weiss auch über besondere Sehenswürdigkeiten der Städte einige — allerdings auffallend wenige und unklare — Angaben zu machen. Vor ihrer Aufnahme in die hiesige Anstalt sei sie dann noch in Lindental in einem „grossen Hause“ gewesen. Auf Befragen gibt sie zu, dass dieses Haus ein Krankenhaus gewesen sei und sie selbst dort krank habe zu Bett liegen müssen. Woran sie gelitten hat und wie lange sie in Lindental gewesen ist, weiss sie nicht; dass sie schwanger war und ein Kind geboren hat, ist ihr absolut unbekannt.

Für den Transport nach Bonn und die ersten Tage, welche sie hier zugebracht hat, ist die Erinnerung sehr lückenhaft; sie erzählt, sie sei in einem Wagen gekommen, „mit Pferden für fortzufahren“, weiss aber nichts von ihrem Aufenthalt auf der Abteilung für unruhige Kranke, wo sie zuerst untergebracht war. Einigermassen genau, wenn auch nicht mit dem Datum übereinstimmend, gibt sie an, wann sie hergekommen ist. Auch einige für sie interessante Einzelheiten von den späteren Stationen, auf denen sie behandelt wurde, von der Gemüseküche, in der sie beschäftigt wurde, Namen von Kranken, Pflegerinnen etc., Details von früheren Untersuchungen, von dem gemeinsamen Gang durch den Kuhstall usw. hat sie behalten. Jetzt sei sie seit ca. 14 Tagen in der neuen Nervenklinik (richtig).

Ihre zeitliche Orientierung ist noch mangelhaft. Jahreszahl? 1904 oder 1905. Auch die Angaben über Monat und Datum sind noch unsicher.

Eine ganze Reihe von Begriffen und Vorstellungen, besonders von Dingen, die der Interessensphäre der Pat. etwas ferner liegen, fehlen noch vollständig, dagegen werden die meisten Dinge des alltäglichen Gebrauchs richtig erkannt und sicher benannt. Bei der Durchsicht eines Bilderbuches und der Beschreibung von Bildern an der Wand dagegen fehlen Begriffe, die jeder andere ihr gleichaltrige Mensch sicher kennt. Was Schnee ist, dass ein Schneeball kein Ei ist, dass der Schnee im Winter fällt und nicht im Sommer, dass man auf dem Schnee lieber mit Schlitten fährt als mit Karren, dass der Schnee auf den Feldern und Strassen, dagegen nicht auf dem Fussboden der Zimmer liegt, weiss Pat. nicht. Was hat eine Kuh auf dem Kopf? Sind das nicht Hörner? Was sind denn Hörner? „Weiss ich nicht. Hörer?“ Was man zu Weihnachten anzündet, dass der Weihnachtsmann zur Weihnachtszeit und nicht zu Pfingsten oder Allerheiligen erscheint u. a. m., ist ihr völlig unbekannt. Bei anderen Dingen tritt mit grosser Deutlichkeit hervor, dass der Begriff wohl da ist, aber die richtige Benennung fehlt. Maus wird zuerst als Hündchen, Storch

als Huhn, ein Täubchen als Sperling bezeichnet, ein Frosch eine Maus genannt, während die Pat. bei der Nennung der richtigen Bezeichnung sofort den richtigen Gegenstand ergreift. „Ja natürlich! Selbstverständlich! Ich lerne aber auch garnichts“!

Mitunter erfolgen noch anscheinend gesuchte unsinnige Antworten, die Pat. aber nach eindringlichen Fragen sofort selbst als falsch bezeichnet, wie sie z. B. nach der Farbe der Pferde gefragt wird, sagt sie: grün, blau, gelb, korrigiert sich dann aber richtig. Im allgemeinen — wenn die Kranke sich den Sinn der Fragen genau überlegt hat — benennt sie die Gegenstände, deren Begriff sie überhaupt hat, spontan richtig oder wählt wenigstens von mehreren ihr vorgesagten Bezeichnungen die passendste; sie klassifiziert die Meer-schweinchen, Mäuse usw. nicht mehr unter die Vögel, verwechselt nicht mehr Schwanz und Schnabel der Vögel, nennt den Schnabel des Storchs auf die Frage, ob es ein Mund, ein Schnabel oder ein Maul sei, sofort richtig.

Leichte Rechenaufgaben aus dem kleinen Einmaleins werden jetzt richtig gelöst, wenn man der Kranken die nötige Zeit lässt. Sie rechnet:  $4 \times 5 = 20$ ,  $4 \times 9 = 36$ ,  $3 \times 7 = 21$ ,  $17 + 5 = 22$ . Aufgaben aus dem grossen Einmaleins wurden noch oft fehlerhaft gelöst. Im Uebrigen sind ihre Kenntnisse und ihre Begriffsbildung noch äusserst lückenhaft; so weiss die Kranke zwar, dass Cöln am Rhein liegt, findet aber nicht die Verbindung der Begriffe: Rhein, Fluss, See, Berg, Quelle. Der Kaiser heisst Wilhelm II., er wohnt nicht in Berlin, denn Berlin ist überhaupt keine Stadt! Was 1870/71 war, weiss die Kranke nicht. Das Alphabet sagt sie schnell und richtig her, desgleichen das Vater-unser und einige andere Gebete, dagegen weder „Heil Dir im Siegerkranz“, noch „die Wacht am Rhein“ noch andere bekannte Lieder; von diesen kennt sie nur einige Bruchstücke.

Die Kranke ist im allgemeinen guter, vielleicht sogar etwas gehobener Stimmung; bei der Unterhaltung antwortet sie meist lebhaft und erzählt auch gern spontan ihre alten Erzählungen, wobei es sich auch jetzt noch meist um ihren Bräutigam handelt. Ab und zu, besonders im Verkehr mit den Mitkranken oder auch bei dem Besuch des Vaters, der seiner Tochter nicht in allen Dingen den Willen tun will, wird sie zornig, zankt und weint wie ein kleines Kind. Wie ein solches erscheint sie auch dadurch, dass sie sich auf der Abteilung mit grosser Neugierde um alles kümmert, was dort vorgeht. Es fällt ferner auf, dass sie mitunter verständnislos Worte und Sätze, die sie in ihrer Umgebung hört, wiederholt, auch manche Gebärden, welche die mit ihr Sprechenden machen, nachmacht.

Das spontane Sprechen ist nicht gestört. Die Schrift hat sich weiter ganz erheblich gebessert, auch der Inhalt ihrer Briefe ist nicht mehr so nichts-sagend wie früher, er weist darauf hin, dass Patientin eine grössere Anzahl von Objekten ihrer Umgebung mit Verständnis aufzufassen beginnt (Fig. 13). Pat. schreibt richtig und gut nach, was ihr vorgeschrieben wird; auch auf Diktat schreibt sie richtig, nur ab und zu, besonders bei dem Versuch, den einen oder anderen grossen Buchstaben zu schreiben, zeichnet sie noch einen



ihrer früheren Kratzfüsse. In der Ausführung von Bewegungen sind ebenfalls Fortschritte zu verzeichnen; jedoch wird auch da noch manches falsch gemacht; auf die Aufforderung zu drohen, macht sie z. B. eigenartige Grimassen, rollt die Augen; als sie zeigen soll, wie die Soldaten grüssen, wirft sie eine Kusshand.

Im ganzen ist eine deutliche Besserung gegen früher nicht zu verkennen, wenn auch der Kranken noch eine Anzahl von ganz geläufigen Worten, Begriffen und Kenntnissen fehlt, wie aus folgenden Untersuchungsprotokollen hervorgeht:

10. 11. 08. Trompete: „Eine Pfeife“.

Laubsäge: „Für Haare“. „Zum Schneiden“.

Schilderhaus: „Kleines Haus für Soldaten; Soldaten stellen sich darin

auf. Es fehlt mir nur das Wort, das weiss ich noch nicht“.

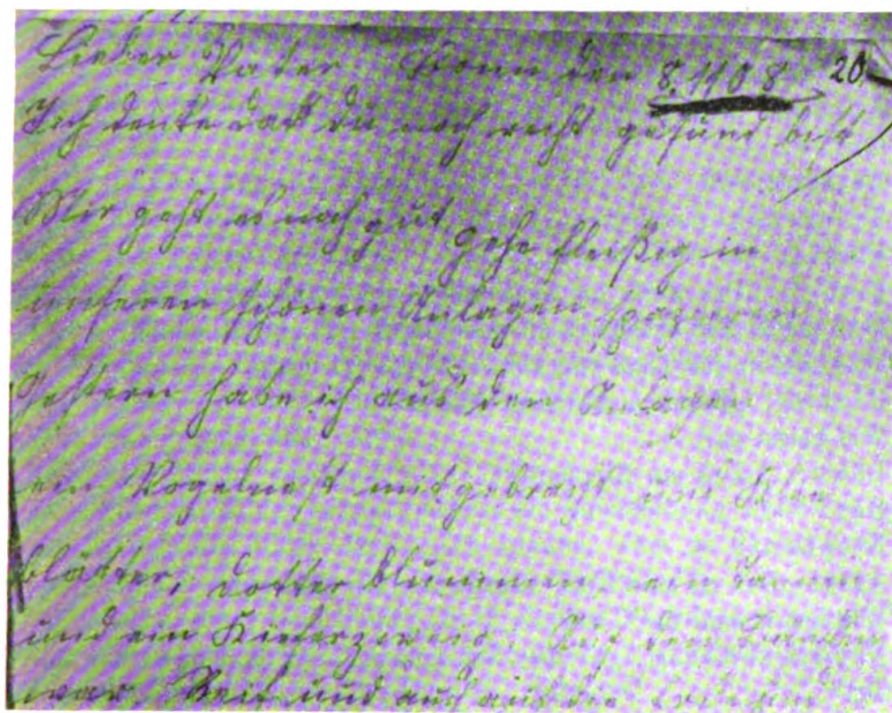


Fig. 13.

Schilderhaus? „Ganz recht, ein Schilderhaus“.

Schreibfeder: „Feder“.

Tintenfass: „Tintenglas“, verbessert „Fass!“

Blaue Farbe: Nach einigem Besinnen, „Blau“. Auch andere Farben werden heute richtig benannt, selbst feinere Unterschiede wie z. B. hellblau und dunkelblau richtig angegeben.

Sparbüche in Birnenform: „Sparbüchse“.

Wie sieht das aus? „Wie eine Birne“.

Blecheimer: +.

Giesskanne: +.

Pferd, Schimmel: „Pferd mit Schwanz“.

Wie sieht das Pferd aus? „Weiss“.

Wie nennt man das Pferd? Schimmel? Schüttelt mit dem Kopf.

Was geben Pferde für Töne von sich: „Machen wau—wau, machen kikrikiki“.

Maus: „Sieht klein aus“.

Haben Sie noch nie eine Maus gesehen? „Ist das eine Maus? Ja“.

Zigarren: „Das hat mein Ernst“.

Was ist es denn? „Zigarren“.

Vogelbauer: „Vogelnest, ist für Vögel, die hinein kommen“.

Erdbeeren: „Rote Pflaumen oder Trauben oder so was“.

Sind es Pflaumen? —.

Maikäfer: „Ein Tier, mache ich manchmal kaput“.

Zange: — Was macht man damit? „Zum Klopfen? Ich weiss nicht, was damit gemacht wird“.

Kücken: „Hündchen, Vögelchen? Ein Ei“.

Gurke: +.

Laterne: —.

Telegraphenstange: „Leuchter“.

Kamel: —.

Frosch: „Das weiss ich auswendig, es ist ein Frosch! Ein ekliges Tier“.

Was macht der Frosch, läuft oder hüpf er? „Läuft schnell“.

Was gibt er für Töne von sich? „Weiss ich nicht“.

Klavier: „Damit macht man Musik“.

Wie heisst es? —.

Löwe: „Ist es ein Elephant?“

Bär: —.

Elephant: —.

Affe: „Das ist kein Tier, sitzt ja wie ein Mensch“.

Wie nennt man das Tier? —.

Nachttischchen: „Kleines Schränkchen, da werden Sachen hineingeschlossen“.

Säuglingsflasche: „Das habe ich noch niemals gesehen“.

Husarenmütze: „Hut für einen Soldaten“.

Grosse Papierschere: „Feine Schere“.

Markstück: „Eine Mark“.

Fünfmarkstück: +.

Was ist mehr 1 oder 5 Mark? —. Fasst die Frage falsch auf und sagt „6 Mark“.

$1 + 5 = „6“$ .  $5 - 1 = „4“$ .

Wenn mir Jemand Geld aus der Hand fortnehmen würde, wie nennt man das? —.

Darf man das? „Ja“.

Ist es erlaubt fremdes Geld wegzunehmen? „Nein“.

Nennt man das Diebstahl? Besinnt sich. „Ja, gestohlen!“

Was gibt es beim Gewitter? —.

Was gibt es im Winter? „Im Winter gibt es Schnee! Jetzt gibt es bald Schnee“.

Nennen Sie mal die Jahreszeiten! „Frühling, Sommer, Winter“.

Gibt es nicht noch eine? —.

Was ist grösser: Berg oder Hügel? „Berg ist grösser“.

Wie wird Wasser, wenn es kocht? „Heiss“.

Was ist grösser: Riese oder Zwerg? „Zwerg“.

Pat. nennt die Städte, in denen sie gewesen ist, erwähnt dabei „Frankfurt“

An welchem Fluss liegt Frankfurt? „Am Rhein“.

3. 12. 08. Die Schreibübungen werden in letzter Zeit von der Patientin fleissig und mit grosser Ausdauer fortgesetzt; daneben beschäftigt sie sich eifrig mit Hausarbeit.

18. 12. 08. Welches Jahr haben wir? „Wir haben bald 1909“.

Monat? „Dezember“.

Tag? —.

Telegraphenstange: „Das sieht aber fein aus. Was es ist, weiss ich nicht, habe das noch nie gesehen“.

Elephant? Sieht grau aus. Ist gross, er hat einen . . . . . Rüssel, der sitzt am Kopf (Pat. zeigt nach der Stirne!).

Kuh? „Weiss ich nicht. Habe ich noch nie gesehen“. (War vorgestern wieder im Kuhstall.) Einen Ochsen habe sie gesehen, der sei gross und dick und breit gewesen und hatte Hörner auf dem Kopf.

Wasser? „Sieht weiss aus“.

Schnee? „Sieht weiss aus“.

Es werden ihr Bilder gezeigt, welche die Auferstehung Christi darstellen.

Was stellen die Bilder dar? „Ich glaube, dass es Christkinder sind. (Dargestellt sind 3 Frauengestalten am Grabe Christi.)

An welchem Fluss liegt Bonn? (Nach einigem Nachdenken) „Am Rhein“.

Wer führte 1870 Krieg? „Davon habe ich noch nie etwas gehört“.

Wie heisst der Kaiser? „Wilhelm II.“ (prompt).

Sein Vorgänger? „Wilhelm I., nein doch nicht“. (Kommt nicht drauf.)

Name des Herrn Professor? +.

Name des Herrn Assistenten? +.

19. 12. 08. Ziegenbock: „Ist ein Elephant, weil er zwei Dinger am Kopf hat“ (Zeigt nach den Hörnern). „Nein, es ist ein Ochse, ich habe einen im Garten gesehen, der sah ganz genau so aus. Zu Hause wusste ich alles. Jetzt habe ich alles vergessen; das ist schrecklich“.

Pferde? + (Sofort richtig erkannt).

Sind Sie schon einmal in der Eisenbahn gefahren? „Manchmal schon immer; nicht zu Hause“.

Von was wird die Eisbahn gezogen? „Die läuft mit Luft“. Was ich alles nicht mehr weiss! Ich wusste früher alles auswendig“.

Kanarienvogel? „Sieht bald braun aus“.

Sehen Kanarienvögel braun aus? „Manchmal, ich habe früher welche gesehen, die sahen manchmal braun, manchmal gelb aus“.

Hühnerei? „Weiss“.

Wie gross? Zeigt die richtige Grösse. „Aus dem Hühnerei, wenn es aufgeht, kommt nichts heraus. Habe noch nie ein Ei gegessen. Die sehen so hart aus. Wenn sie auf sind, dann sind sie weich“.

Bleibt bei der Behauptung, noch nie ein Ei gegessen zu haben.

Fahne? „Jetzt, wo wir Feiertag hatten, war es auch in der Kirche. Wenn Luft dran kommt, dann weht es hin und her“.

Anfang Januar 1909. Telegraphenstangen kennt sie noch immer nicht.

Ist es eine Telegraphenstange? „Dass es eine Stange ist, wusste ich. Ich weiss nur nicht, was darauf ist“.

Husarenhelm: „Soldatenhut.“

Klavier: „Das ist doch kein Schränkchen?“ (Greift auf die Klaviatur) weiss aber weder den Gebrauch noch die Bezeichnung.

Bett: „Ein ganz kleines Sopha. Wie man's nennt, wo man sich drin ruht, wenn's gross ist.“

Pat. hat zu Weihnachten ein kleines Lied aufgesagt, das kann sie heute noch. Als sie aufgefordert wird, den Inhalt zu erklären, versteht sie gar nicht, was von ihr verlangt wird.

Worauf bezieht sich das Gedicht? „Das habe ich auswendig gelernt.“

Was steht drin? „Weihnachten.“

Was hat der Ochse auf dem Kopf? „Hörner.“

Erzählt spontan: „Der Elephant hat einen Rüssel, der steckt sich alles in den Mund. Der Hahn macht: Ki ki! Der Hund schreit: Wau wau.“

9. 1. 09. In welchem Haus sind wir hier? „In der neuen Klinik für Nervenkranken.“

Wie lange sind Sie hier? „Vielleicht 12—13 Wochen“ (richtig).

Wo waren Sie früher? „In der Anstalt, Heil- und Pflegeanstalt in Bonn.“

Welchen Arzt hatten Sie in der Anstalt? „Jeden Tag andere: Dr. Sch., Dr. Si. u. a.“

Wie sieht Dr. Sch. aus? „Ist sehr gross, hat dunkles Haar. Brille trug er nicht, auch keinen Schnurrbart.“

Kennen Sie Herrn San.-Rat U.? „U. heisst er. Dunkler Anzug, ein Jacket. Der trägt immer eine Brille und kam jeden Tag bei uns durch die Gemüseküche.“

Waren Sie gestern in der Stadt? „Ja.“ Habe sich Geschäfte angesehen. Hüte; was in dem einen Laden war (Haushaltungsgeschäft), weiss sie nicht mehr. War auch in einem Porzellangeschäft. (Stimmt!)

15. 1. 09. Mitte Januar.

Kamel: „Das ist ein Pferd“ (tippt auf den Höcker).

Sieht ein Pferd so aus? „Aber bald. (Zeigt wiederholt auf den Höcker) eklich Tier, das ist so krumm. Es hat einen krummen Rücken und krumme Beine.“

Ist es denn ein Pferd? „Ja, das kann sein.“

Ist's nichts Anderes? „Ich glaube doch, dass es ein Pferd ist.“ Auf den Begriff und die Bezeichnung „Kamel“ kommt sie nicht.

War heute mit einer Pflegerin in der Stadt. Fragt eifrig nach dem Namen der Gegenstände, die ihr ins Auge fallen. Z. B.: Briefkasten, Strassenlaterne, Friedhofdenkmäler usw. Den Sinn und den Zweck vieler Gegenstände kennt sie, nur der Name fällt ihr nicht ein.

17. Februar. Im allgemeinen unverändert. Arbeitet fleissig, ist leicht reizbar und drängt fortwährend nach Hause.

31. März. Drängt stark heraus. Will zu Hause weiter lernen.

Heute entlassen.

9. Mai 09. Kommt heute um sich wieder vorzustellen.

Es gehe ganz gut draussen; sie habe viel gelernt. Gehe ins Geschäft (Schirmgeschäft). Arbeite von 4—8 Uhr. Werde hingbracht und wieder abgeholt.

Jetzt blühen die Bäume!

Welche Bäume? Kastanien? „Tannenbäume.“

Was sind Kastanien? „Das weiss ich noch nicht.“

„Im Zoologischen Garten war ich noch nicht, aber in der Nähe. Da habe ich Tiere gesehen, z. B. Tiger: Die haben lange Ohren und ein weisses Fell. Auch einen Bären habe ich gesehen; der sah ganz weiss aus.“

Pferde? „Da fahren doch so viele auf der Strasse. Es gibt: graue, braune, weisse, gelbe und schwarze Pferde. Blaue gibt es nicht.“

Hunde? „Ich musste immer noch zu Hause bleiben, habe noch nicht viel auf der Strasse gesehen.“

Bilder: Schwäne bezeichnet sie als Enten. Den Schwan habe sie noch nicht gesehen.

Pferd: „Weisses Pferd.“

Bild eines Bären: „Ein Tiger . . .“ Kommt nicht auf die richtige Bezeichnung. Sagt wieder: „Ich muss noch tüchtig lernen.“

Thermometer: +

Lanzen: +

Spiegel, Sopha, Uhr, Kette, Brosche bezeichnet sie richtig.

Geld: 2 M. +; 10 Pf. +; 2,25 M. +

Falzbein: +

Streichholz: „Streichholz oder Zündholz“.

10 M. + Ofen + Schublade + „Ich kann jetzt wieder schöne Briefe schreiben und aufsetzen. Heute haben wir den 6. nein den 9. Mai (richtig). Jetzt ist bald Pfingsten. Am 20. Mai haben wir Christi Himmelfahrt.

Winken Sie mal! Nach mehreren falschen Bewegungen richtig.

Drohen Sie mal! +

Nase drehen! +

Uhr ablesen! „Bald ist es 11“ (richtig).

Siegellack! „Das habe ich zu Hause“.

Wozu braucht man das? „Weiss ich nicht“.

Mit Nachhülfe: „Da klebt man Briefe mit zu“.

Roter Bleistift: „Rotstift“.

Kasten mit Schreibpapier: „Das ist ein Kasten, in dem sind Kuverts und Briefbogen drin. Es steht drauf Prov.-Heil-Anstalt“.

22. Juni 09. Kommt zum zweiten Mal zur Nachuntersuchung.

Hat Angst sie müsse wieder hier bleiben. Draussen sei es viel schöner. Dringt darauf Professor W. zu sprechen, sie wolle ihm erzählen, was sie Alles gelernt habe; sie könne jetzt wieder Alles, brauche nicht mehr zu lernen. Sie amüsiere sich draussen sehr gut. Gehe auch schon wieder abends allein aus.

Ueber ihr Vorleben berichtet sie: Sei am 8. Mai geboren, in Cöln a. Rh. Der Vater heisse Joseph, die Mutter Agnes. Habe 2 Geschwister. Schule in Cöln besucht, welche Schule weiss sie nicht mehr. Mit 16 Jahren aus der Schule. Dann 3 Jahre in einem Schirmgeschäft. Darauf auf Reisen mit ihren Bräutigam E., in Wiesbaden, Frankfurt a. M., in welcher Strasse sie dort gewohnt, das weiss sie nicht mehr. Ausserdem sei sie noch in Elberfeld und Ems gewesen. Von Ems nach Hause, dann bekam sie das Kindchen. „Von der Zeit, wo ich das Kindchen bekam, wusste ich nicht, was mit mir war. Hernach, als ich immer noch nicht ganz gut war, kam ich nach Kochs und später nach Lindental“.

Geldstücke werden gezeigt:

5 Markstück +, 1 M. +, 2 Pfg. +,  $\frac{1}{2}$  M. +. Geld zusammen zählen: (3 Fünfmarkstücke, 1 Drei-, 1 Zweimarkstück, 2 Markstücke, ein  $\frac{1}{2}$  Markstück, 5 Pfennigstück und 2 Zweipfennigstücke) = 22,59 M. Es dauert zwar etwas lange, bis sie das herausbekommt, schliesslich gelingt es aber doch.

Wie sieht eine Rose aus? „Rot, Rosen sind rot“.

Gibt es auch andere Rosen? „Auch gelbliche“.

Noch andere? „Ich glaube anders keine“.

Ist es jetzt Sommer oder Winter? „Gestern war Sommeranfang (richtig)“.

Datum? „22. Juni 1909“. (+)

Wie heisst diese Klinik? „Klinik für Nervenranke. Kaiser Karl Ring“.

Beschreiben Sie mir einen Elephanten! „Grau, hat einen langen Rüssel und ist noch grösser als ein Pferd“.

Elektrisirapparat: „Ist zum Elektrisieren“.

Mohnblumen: „Rote Blumen“.

Tintenfass: +

Taschenlampe: „Ist für die Augen zu untersuchen, — eine Lampe“.

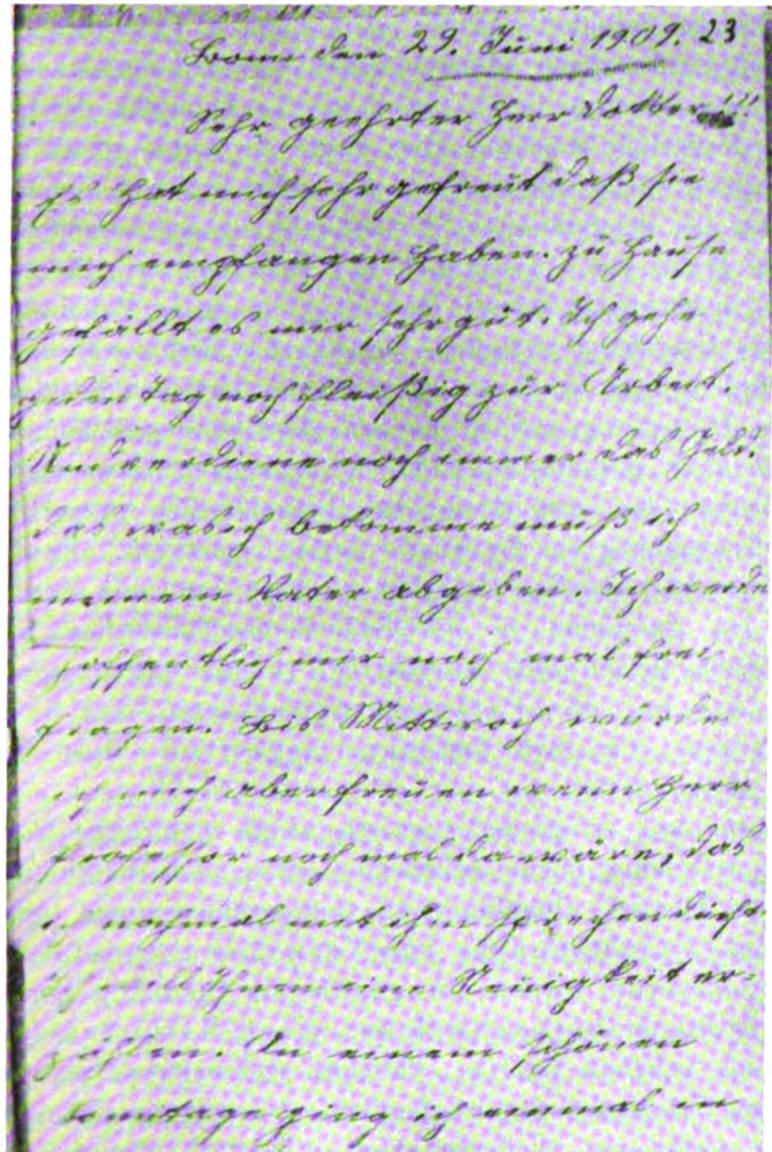
Thermometer: +

Husarenhelm: „Soldatenkappe“.



Lesen. Zahlenlesen und Buchstaben bei geschriebener Schrift + und fliegend.

Druckschrift. Kann auch schwerere Worte wie: Finanzreform, negativ, etc. richtig lesen.



Lesens am 29. Juni 1907. 23  
Befr. großer Zuer Vater!!!  
Ich habe mich sehr gefreut daß sie  
mich umfassen haben. zu Hause  
gefällt es mir sehr gut. Ich habe  
guten Tag noch schlafig zur Arbeit.  
Nun da ich noch immer das Geld.  
das ich abgeben muß ich  
meinem Vater abgeben. Ich werde  
selbstlich mir noch mal fragen.  
Bis Mittwoch werden  
ich mich absetzen wenn der  
Professor noch mal da sein, das  
ich noch mal mit ihm sprechen.  
Ich will Ihnen eine Kleinigkeit an-  
geben. In einem kleinen  
Sonntags ging ich einmal in

Fig. 14.

Die agraphischen Störungen sind, wie der Brief vom 29. Juni zeigt (Fig. 14), völlig geschwunden. Die Schrift ist tadellos, der Brief auch inhaltlich korrekt.

Fassen wir die wesentlichsten Punkte der Krankengeschichte zusammen. Bei einer früher gesunden 19jährigen Person entstehen im direkten Anschluss an die erste Entbindung (7. I. 08) gehäufte ek-lamptische Anfälle mit drei Tage dauernder Bewusstlosigkeit. Während der Anfälle bestanden hohe Fiebertemperaturen bis über 40°. Der Urin war stark eiweisshaltig, (über 22‰ Albumen), enthielt zahlreiche morphotische Elemente. Am 4. Tage entwickelte sich ein mit heftiger Erregung einhergehender Verwirrtheitszustand, der die Aufnahme der Patientin in die psychiatrische Abteilung der Lindenburg in Cöln erforderlich machte. Hier zeigte sie zuerst grosse motorische Unruhe, schien völlig desorientiert, war nicht fixierbar. In stereotyper Weise stiess sie unverständliche grösstenteils mit der Anfangssilbe „wie“ beginnende Worte aus. Allmählich trat Besserung ein, die sich zuerst besonders in einzelnen freieren Momenten, in denen Patientin vorübergehend ihre Umgebung erkannte, bemerkbar machte, während sie sich für gewöhnlich noch in einem eigenartig benommenen Zustand befand. In diesem „Dämmerzustand“ fiel auf, dass sie Gegenstände teils gar nicht, teils falsch, mitunter mit auffallend unsinnigen Antworten benannte, die an „Vorbeireden“ erinnerten. Bei ihren falschen Antworten machte sich die Erscheinung des Perseverierens bemerkbar. Festgestellt wurde, dass für die Entbindung völlige Amnesie bestand.

Bei der Aufnahme in die Bonner psychiatrischen Klinik am 24. März 1908 liessen sich körperlich keine Störungen irgendwelcher Art bei der Patientin nachweisen, der Befund am Nervensystem war ein durchaus negativer. Der Urin war dauernd eiweissfrei.

Patientin war erregt und verwirrt, zeigte motorische Unruhe, die Stimmung war eine leicht gehobene. Diese akut psychotischen Erscheinungen klangen allmählich ab und machten einem freieren Verhalten Platz. Erscheinungen von Verwirrtheit oder Trübungen des Bewusstseins waren im gesamten fernerem Krankheitsverlauf nicht mehr nachweisbar, auch Halluzinationen und Wahnideen fehlten völlig. Patientin war fixierbar und für unsere eingehenden Untersuchungen zugänglich. Die mit einigen notwendigen Kürzungen wortgetreu wiedergegebenen Untersuchungsprotokolle geben einen Einblick in die eigenartigen psychischen Veränderungen der Patientin. Wie ein roter Faden ziehen sich amnestische Störungen, welche zum Verluste der verschiedenartigsten Erinnerungsbilder geführt haben, durch das Krankheitsbild hindurch. Von Anfang an treten die Erscheinungen der amnestischen Aphasie in der Unfähigkeit die gewöhnlichsten Gegenstände des täglichen Lebens zu bezeichnen hervor.



Sie gebraucht vielfach Umschreibungen (Feuerzeug? „Zum Heissmachen“ — Messer? „Das ist für drauf zu stecken“ — Portemonnaie? „Um Geld hineinzutun“ etc.). Paraphasische Ausdrücke werden wiederholt angewendet (z. B. Uhrkette? „Uhrspengel“, Schwanz eines Hundes? „Stengel“). In einer Reihe von Fällen bringt es Patientin selbst zum Ausdruck, dass ihr der Gegenstand wohl bekannt ist, dass ihr nur die Bezeichnung verloren gegangen ist. Während das Suchen nach der Bezeichnung der Patientin sichtlich Mühe macht, ihr unangenehm ist, erfolgt freudige Reaktion, wenn ihr das betreffende Wort vom Arzt genannt wird. Bemerkenswerter Weise ist aber nicht nur die Bezeichnung zahlreicher Gegenstände, sondern auch der Begriff vieler derselben verloren gegangen. Dieser Verlust von Begriffen und Vorstellungen bietet in dem Krankheitsbilde die auffallendste Erscheinung. Aus der grossen Anzahl von Beispielen, die uns die lange Zeit fortgesetzte Beobachtung der Kranken täglich lieferte, hebe ich einige prägnante hervor. Der Begriff von Eis und Schnee, von Feuer, von Donner und Blitz ist ihr verloren gegangen. Ein Hühnerei erkennt sie nicht als ein solches, weiss nicht, dass die Vögel Eier legen. Die Erinnerungsbilder für Tiere sind ihr nach allen Richtungen hin fremd geworden. Die Kühe im Kuhstall, die Pferde auf der Strasse sind ihr unbekannte Begriffe, sie steht ihnen verständnislos gegenüber. Die „Hörner“ der Kühe bezeichnet sie als „Ohren“, als ihr gesagt wird, dass es die „Hörner“ seien, sagt sie „ja Hörner zum Hören“. Das Vorstellungsvermögen für die verschiedensten Sinneseindrücke hat hochgradig gelitten, so dass sie sich nicht vorstellen kann, dass Hunde bellen, Eis kalt ist, ein Kanarienvogel gelb aussieht. Weder durch akustische, noch durch optische oder taktile Reize (Anfassen, Berühren) konnte in vielen Fällen der Begriff eines Gegenstandes bei der Patientin geweckt werden, obwohl das Wahrnehmungsvermögen auf optischem, taktilem und akustischem Gebiete völlig intakt war.

Bei diesen Explorationen machte Patientin durch ihre vollkommene Ratlosigkeit oft den Eindruck einer Person, mit der man sich in einer fremden Sprache unterhält, deren Klänge wohl vernommen werden, der Sinn der Worte aber nicht verstanden wird. Die elementarsten Schulkenntnisse haben zum Teil sehr erheblich gelitten. Selbst die einfachsten Rechenaufgaben aus dem kleinen Einmaleins zu lösen, war Patientin zuerst ausser Stande. Das Alphabet vermochte sie nicht aufzusagen, es werden konstant dieselben Buchstaben von ihr ausgelassen. Die weitgehendste Störung tritt uns in dem fast vollständigen Verlust der Fähigkeit des Schreibens entgegen. Die ersten

Schreibproben zeigten fast nur unverständliche Striche und Schnörkel oder stark entstellte Buchstaben (Fig. 8 u. 9), nur vereinzelt wurden fehlerlose Buchstaben gebraucht. Bei dem Versuch der Wiedergabe ihres Namens (Helbach) sind die Buchstaben lba häufig zu erkennen, während an Stelle des H und ch nicht zu entziffernde Schnörkel auftreten (Fig. 9). Der Begriff der kleinen und grossen Anfangsbuchstaben war ihr verloren gegangen; aufgefordert am Beginn der Hauptworte die grossen Buchstaben zu schreiben, schreibt sie die kleinen Buchstaben einfach vergrössert. Nicht nur die Fähigkeit des Schreibens von Zahlen war zuerst fast völlig aufgehoben, sondern auch der Begriff einer Reihe von Zahlen fehlte der Patientin gänzlich. Auffallender Weise war das Lesen erhalten, nur mitunter durch „Verlesungen“ gestört. Die Reproduktion einiger kleiner in der Kindheit auswendig gelernter Lieder und Gebete hatte nicht erheblich gelitten, doch erfolgte die Wiedergabe zum Teil anscheinend ohne jedes Verständnis und durch sinnlose Veränderungen des Textes entstellt. Der Sinn einer Reihe abstrakter Begriffe (dankbar, undankbar, fromm, gottlos usw.), war besser erhalten, wie die Bedeutung von konkreten Gegenständen. Was das Gedächtnis für weiter zurückliegende Zeiten anbelangt, war die Erinnerung der Patientin für diese hochgradig gestört, für das Meiste, was vor ihrer Krankheit lag, ganz unsicher, verschwommen und lückenhaft. Einige sie besonders interessierende oder affektbetonte Erlebnisse, die sich im Wesentlichen um ihre frühere Beschäftigung des Schirmnäbens und um die Person ihres Bräutigams gruppierten, bildeten „Erinnerungsinselfn“ in Zeiträumen, für welche im Uebrigen die Erinnerung aufgehoben oder sehr getrübt war. In besonders hohem Grade hatte die Erinnerung für alle früheren Erlebnisse in zeitlicher Beziehung gelitten, so dass es ihr nicht möglich war über die zeitliche Aufeinanderfolge von Ereignissen Auskunft zu geben. Komplette retrograde Amnesie bestand für die Zeit ihrer Schwangerschaft und für die Entbindung. Es waren aber nicht nur diese Tatsachen ihrem Gedächtnis völlig entschwunden, es war in höchst auffallender Weise der Begriff der Schwangerschaft, des Kinderbekommens, sowie für alle mit diesen Ereignissen in Beziehung stehenden physiologischen Vorgänge verloren gegangen. Im Vergleich mit diesen sehr weitgehenden Störungen des Gedächtnisses war die Merkfähigkeit der Patientin etwas besser erhalten. So war sie imstande, eine Reihe neuer, besonders sie näher berührender, Eindrücke aus ihrer Umgebung in der Klinik zu behalten, sie erzählte von Besuchen, die sie erhalten hatte, von ärztlichen Untersuchungen, hatte ein kleines täglich wiederholtes Tischgebet auswendig

gelernt u. s. w., während die meisten ihre Interessensphären ferner liegenden Wahrnehmungen nur unvollkommen festgehalten und sehr schnell wieder vergessen wurden.

In Bezug auf die Handlungen der Patientin trat eine auffallende Störung bei der Aufforderung, bestimmte einfache Ausdrucksbewegungen (Drohen, Winken u. s. w.) auszuführen, hervor. Es wurden von ihr statt der zweckentsprechenden, falsche, mitunter auch ganz sinnlose Bewegungen ausgeführt. So machte sie z. B. bei der Aufforderung, zu winken, mit der Hand Pro- und Supinationsbewegungen, bei der Aufforderung, zu drohen, hob sie den Arm steif in die Höhe oder schnitt Grimassen, rollte die Augen. Dagegen war sie imstande, die ihr richtig vorgemachten Bewegungen, ohne Fehler nachzuahmen. Auch komplizierte, vielfach geübte Handlungen, wie z. B. Annähen eines Knopfes, wurden von der Patientin schnell und geschickt ausgeführt. Zeichen halbseitiger motorischer Apraxie waren niemals nachweisbar. Die geschilderten aphasischen, agnostischen und apraktischen Erscheinungen beherrschten monatelang das Krankheitsbild. Auf den weiteren Verlauf und die Rückbildung dieser Ausfallserscheinungen werden wir später zurückkommen.

Was das äussere Verhalten der Patientin anbetrifft, war dasselbe, wenn wir von dem schweren posteklamptischen Erregungs- und Verwirrheitszustand (Dämmerzustand), der nach der Aufnahme in die Klinik schnell abklang, absehen, ein geordnetes. Der gesteigerte Bewegungsdrang, die leicht gehobene Stimmung, die im Anschluss an die posteklamptischen Erscheinungen noch einige Zeit bestehen blieben, traten bald mehr und mehr in den Hintergrund, machten einem gleichmässigen und ruhigen Verhalten Platz. Nur mitunter traten leicht manische Züge in der Neigung der Patientin zu schnippischen, witzelnden Bemerkungen, in einem gewissen Grad von Ablenkbarkeit und grösserer Reizbarkeit vorübergehend in die Erscheinung. In der Regel lag Patientin mit ruhiger Ausdauer ihren Uebungen im Schreiben und im Benennen von Gegenständen ob oder war mit leichter Arbeit auf den Krankensälen beschäftigt. Auf Fragen antwortete sie gern und willig, mitunter auch in lebhafter und wortreicher Weise, wenn der Gegenstand sie besonders interessierte doch ergaben ihre Antworten keine Anhaltspunkte für das Bestehen eines als manisch zu bezeichnenden Rededranges oder von Ideenflucht.

Ueberblicken wir die zahlreichen Fehlreaktionen, welche uns in den sprachlichen und schriftlichen Leistungen der Patientin entgegen-treten, so sehen wir, dass die Erscheinung des Haftenbleibens diese Fehler in ganz auffallender Weise beherrscht. Ueberall in unseren

Protokollen tritt uns dies Haftenbleiben bald ganz sinnfällig, bald in mehr versteckter Weise entgegen, wie folgende Beispiele zeigen; Patientin benennt eine Stecknadel richtig, bezeichnet darauf eine Uhrkette als „Steckuhr, Ringe“, hierauf eine Uhr als „Uhring“ — einen Hund nennt sie „Fanny“ (Name eines auf der Abteilung gehaltenen Hundes) und kommt immer wieder auf diese Bezeichnung, wenn sie andere Tiere — Pferde, Elephanten u. s. w. benennen soll; eine Schnecke bezeichnet sie als „Tier-Tierchen“ — eine hierauf gezeigte Maus als „Tiermaus“ u. s. w. — Ganz besonders macht sich das Haftenbleiben an fehlerhaften Bezeichnungen bemerkbar. So gibt sie als Farbe eines Kanarienvogels „schwarz“ an und sagt, hierauf nach der Farbe einer 5 Pfennig-Marke gefragt, ebenfalls „schwarz“. Nachdem sie das Bellen eines Hundes als „Schreien“ bezeichnet hat, nennt sie auch das Wiehern der Pferde, das Krähen eines Hahnes „Schreien“. Ein Blatt nennt sie „Blümchen, Blumenstrauss, Blümchen und Blumen von einem Blumenstrauss“. Zeitlich stellt sich das Haftenbleiben zum Teil als ein ganz diskontinuierliches dar, indem gewisse Fehlreaktionen noch nach Tagen wiederkehren, sich mitunter durch längere Phasen der Beobachtung in stereotyper Weise hindurchziehen, zum Teil handelt es sich um Fehlreaktionen von kurzer Dauer.

In den Schreibübungen und Briefen der Kranken macht sich das Haftenbleiben in der Wiederkehr des Gebrauches immer derselben falschen oder entstellten Schriftzeichen sowie in der eintönigen Wiederkehr derselben Ausdrücke und Vorstellungen bemerkbar (vgl. die Abbildungen). Auch in den völlig sinnlosen Satzkombinationen, die Patientin besonders in der ersten Zeit häufig vorbrachte, kehren immer dieselben Wortzusammenstellungen wieder. Unter den Fehlreaktionen der Patientin spielen ferner Störungen der Aufmerksamkeit, die sich darin bemerkbar machen, dass Patientin beim Benennen von Gegenständen nur einzelne Teile derselben beachtet, das Gesamtbild nicht zur Perzeption gelangen lässt, eine Rolle. So sagt sie von einem Goldfisch: „Roter Schnabel kann ein Vögelchen sein“ — für eine Figur, welche einen Trommler darstellt „Stockmensch, da ist ein Stöckchen (Trommelschläger) daran“ — einen Elephanten bezeichnet sie wiederholt als „Mönch“, vielleicht weil ihre in der Anspruchsfähigkeit hochgradig herabgesetzte Aufmerksamkeit nur den Allgemeineindruck des „grau“ zur Auffassung gelangen lässt, welches in ihr das Erinnerungsbild eines Mönches wachruft.

Im engeren Sinne als „Vorbeireden“ zu bezeichnende falsche Antworten wurden im Beginn der Krankheit, während des Bestehens des posteklamptischen Dämmerzustandes, in dem Patientin unter anderem

gesucht unsinnige Antworten, ihr Alter auf 100 Jahr, die Jahreszahl auf 5 usw. angab, beobachtet. Auf die Frage, ob als „Vorbeireden“ zu bezeichnende falsche Antworten unter den zahlreichen nach Ablauf des Dämmerzustandes beobachteten Falschbenennungen eine wesentliche Rolle spielen, werden wir noch einzugehen haben. Was den Krankheitsverlauf betrifft, traten monatelang bei allen Explorationen immer wieder die zuerst konstatierten Defekte des Vorstellens, des Erkennens und Benennens von Gegenständen, Störungen in der Erweckung von Erinnerungsbildern auf allen Gebieten hervor. Dieser Zustand hätte leicht den Eindruck eingetretener Demenzerwecken können, wenn nicht der grosse und andauernde Eifer, mit dem sich die Kranke in regelmässigen Unterrichts- und Arbeitsstunden bemühte, die Lücken ihres Wissens wieder auszufüllen, in Verbindung mit dem lebhaften Interesse, welches sie an ihrer Umgebung nahm, besonders aber die zunehmende Einsicht in das Krankhafte ihres Zustandes, gegen diese Auffassung gesprochen hätten. Der Gesamteindruck der Kranken war nicht der einer dementen Person. In der Tat zeigte die weitere Beobachtung eine zwar äusserst langsam fortschreitende, aber nicht zu verkennende Besserung. Die retrograden Erinnerungslücken für die vor ihrer Erkrankung liegenden Zeiten fingen an, sich ganz allmählich wieder auszufüllen. Im November 1908, nach über halbjährigem Aufenthalt in der Klinik, war Patientin bereits imstande, über ihr Vorleben eine Reihe geordneter Angaben zu machen. Sie konnte ihren Geburtstag richtig nennen, berichtete über ihre verschiedenen früheren Stellungen, vermochte die Namen der Städte anzugeben, in denen sie sich in Stellungen befunden hatte. Diese Erinnerungen waren aber noch recht lückenhafte, summarische, wenn auch einzelne oft ganz unwesentliche Einzelheiten mitunter in auffallender Weise neben dem Hauptsächlichen auftauchten. Besonders zeigte sich noch grösste Unsicherheit in der richtigen zeitlichen Verteilung der einzelnen Erlebnisse. Für das Faktum und für die Zeit der Schwangerschaft und der Entbindung bestand noch völlige Amnesie. Die einzige aus dieser Zeit erwachte Erinnerung war die, dass sie vor der Aufnahme in die Bonner Klinik schon in „einem grossen Hause“ in Lindenthal gewesen sei. Die Erinnerung für die Reise nach Bonn, für ihren ersten Aufenthalt auf der Abteilung für unruhige Kranke war noch eine sehr getrübt, während aus der folgenden Zeit eine Reihe sie besonders interessierender Ereignisse haften geblieben waren und teilweise in detaillierter Weise von ihr reproduziert wurden. Die zeitliche Orientierung war noch eine mangelhafte. Die Schulkenntnisse hatten eine Besserung erfahren; bemerkenswert war, dass sie leichte Rechenauf-

gaben jetzt meistens richtig, wenn auch erst nach langem Besinnen löste. Ein deutlicher Fortschritt war in der Bezeichnung konkreter Gegenstände zu konstatieren. Alle Gegenstände des täglichen Gebrauches wurden prompt und sicher benannt, während für viele Dinge, die sie nicht täglich sah und benutzte, die Bezeichnung noch fehlte. Die meisten Fehler traten noch bei der Bezeichnung von Tieren auf. Sie hatte nicht nur die Namen, auch den Begriff einer Reihe derselben vergessen. Abbildungen und Figuren von ausländischen Tieren stand sie völlig verständnislos gegenüber, während sie die Haustiere, wenn man ihr den Namen nannte, häufig richtig auf Abbildungen zu zeigen vermochte. Völlig unverändert bestanden die Defekte der Begriffsbildung für viele der elementarsten Dinge fort, so dass nicht einmal die einfachen Kombinationen von Eis und Schnee, Sommer und Winter, Kälte und Wärme möglich waren. Die erheblichsten Fortschritte waren im Schreiben zu verzeichnen. Das Abschreiben war fehlerlos geworden, beim Spontan- und Diktatschreiben wurden mitunter an Stelle der grossen Anfangsbuchstaben noch unleserliche Schnörkel geschrieben. Die von Anfang der Beobachtung an regelmässig fortgesetzten Schreibübungen der Patientin gaben uns sichere Anhaltspunkte für die langsame aber stetige Besserung der zuerst fast kompletten Agraphie. Ein Vergleich der beigelegten photographischen Wiedergaben von Briefen und anderen Schreibversuchen der Patientin (vergl. Fig. 8—14) zeigt besser als alle Beschreibungen die allmähliche Wiederkehr der Fähigkeit des Schreibens, so dass ich hier nur auf einige bemerkenswerte Punkte hinweise: An Stelle der in den ersten Monaten gebrauchten, zum grössten Teil ganz unleserlichen Schriftzeichen und sinnlosen Schnörkel (Fig. 8 u. 9), traten im Juni zuerst einige verständliche Wortverbindungen „lieber Vater“ u. s. w. auf (vergl. Fig. 10). Der Inhalt der folgenden Briefe war teilweise schon verständlich, obwohl noch jede Spur von Orthographie fehlte und viele unverständliche Schriftzeichen gebraucht wurden (vergl. Fig. 11). Ende August war Patientin bereits imstande, einen zusammenhängenden Brief (vergl. Fig. 12) zu schreiben, in dem die einzelnen Worte zwar leserlich, aber noch durch zahlreiche paragraphische Buchstabenbildungen entstellt sind. Weitere Besserung zeigten Briefe vom November 1908, die fast fehlerlos, auch dem Inhalt nach fortgeschritten sind (vergl. Fig. 13).

In der Zeit vom Ende des Jahres 1908 bis zur Entlassung der Patientin (31. März 1909) hielt der Ersatz von anderen verloren gegangenen Erinnerungsbildern mit dem völligen Rückgang der agraphischen Störung nicht durchweg gleichen Schritt. Die amnestisch-aphasischen

Störungen traten zwar nicht mehr bei der Bezeichnung von Gegenständen ihrer täglichen Umgebung, wohl aber bei dem Versuch, noch nicht eingeübte Objekte, z. B. auf Spaziergängen, Dinge, die ihr bei dieser Gelegenheit wieder zum ersten Mal begegneten, zu benennen, hervor. Sie brachte zum Ausdruck, dass sie den Sinn und die Bedeutung von Strassenlaternen, Briefkasten, einem Schilderhaus u. s. w. wohl kenne, die betreffenden Namen aber vergessen habe. Die Benennung von Farben, die lange Zeit hindurch sehr erschwert oder aufgehoben war, erfolgte jetzt sicher, auch in der Bezeichnung feinerer Nuancen. Einfache Unterschiedsfragen (Berg, Hügel — Riese, Zwerg u. s. w.) wurden zum Teil richtig, zum Teil noch ganz falsch beantwortet.

Die Merkfähigkeit hatte sich so sehr gebessert, dass Patientin schon zu Weihnachten 1908 ein neugelerntes kleines Lied fehlerlos aufzusagen vermochte, auch war sie imstande, ihre Umgebung, das Aussehen der sie behandelnden Aerzte eingehend und treffend zu beschreiben. Obgleich die Fähigkeit im Wiedererkennen selbst schwierigerer Dinge wie z. B. einer Sparbüchse in Gestalt einer Birne und ähnlicher Nachahmungen wiedergekehrt war, war trotz zahlloser Uebungen, die Reproduktion von Erinnerungsbildern, die sich auf Tiere bezogen, nach manchen Richtungen noch erschwert oder aufgehoben. Sie behauptete, noch nie eine Kuh gesehen zu haben, erkannte ein Kamel nicht als solches, sagte „Frösche laufen, hüpfen nicht“. — „Pferde machen wau wau“ u. s. w. Selbst wenn sie aufgefordert, einen Elephanten zu beschreiben, sagte „sieht grau aus, ist gross und hat einen Rüssel, der sitzt am Kopf“, hatte man doch den Eindruck, dass es sich hier nur um eine auswendig gelernte Wiedergabe ihr häufig gesagter Dinge, nicht um das Wiedererwachtsein einer verloren gegangenen Vorstellung handelte, da sie kurze Zeit darauf „auch einen Ziegenbock als Elefant“ bezeichnete, weil er zwei „Dinger“ (zeigte dabei die Hörner) am Kopfe habe. Auch bei den nach Entlassung der Patientin aus der Klinik von uns angestellten Nachuntersuchungen, traten auf diesem zirkumskripten Gebiete noch Störungen hervor, während im übrigen sich die Ausfallserscheinungen fast völlig zurückgebildet hatten. Bei der letzten Nachuntersuchung (22. Juni 1909) zeigte Patientin durch detaillierte Erzählung ihres Lebenslaufes, dass sich die retrograden Erinnerungslücken im wesentlichen wieder ausgefüllt hatten. Besonders bemerkenswert war das Faktum, dass auch die Erinnerung für ihre Entbindung wiedergekehrt war, während Amnesie für den sich anschliessenden Dämmerzustand weiterbestand. Amnestisch-aphasische Erscheinungen waren nicht mehr nachweisbar, selbst ihr ferner liegende Dinge (Elektrisirerapparat,

elektrische Taschenlampe u. s. w.) wurden richtig erkannt und bezeichnet. Apraktische Störungen konnten nicht mehr konstatiert werden. Ihre Fähigkeit zum Rechnen auch komplizierterer Aufgaben liess keine Störung mehr erkennen. Briefe aus dieser Zeit (vergl. Fig. 14) waren, was Inhalt und Schrift anbetrifft, tadellos, die agraphischen Störungen völlig geschwunden. Patientin war wieder imstande, sich in ihrem früheren Berufe (Schirmnähen) ihren Lebensunterhalt zu erwerben.

Was die Gesamtauffassung des Krankheitsbildes anbetrifft, kann kein Zweifel bestehen, dass die Eklampsie und die ihr nachfolgenden Störungen in naher ätiologischer Beziehung stehen. Es handelt sich um eine eklamptische Psychose, nach deren Abklingen eine Reihe bemerkenswerter Ausfallserscheinungen zurückbleiben und lange Zeit fortbestehen. Störungen des Gedächtnisses stehen unter diesen Defekten an Wichtigkeit an erster Stelle. Unsere Patientin hat den Namen, den Sinn vieler konkreter Gegenstände, sowie manche abstrakte Dinge vergessen, die Fähigkeit des Schreibens ist ihr verloren gegangen. Das Bestehen einer Reihe apraktischer Störungen bei Ausführen einfacher Ausdrucksbewegungen weist darauf hin, dass beim Zustandekommen der Agraphie vielleicht auch ein Vergessen der zur Ausführung des Schreibens nötigen Handbewegungen eine Rolle spielt. Die retrograde Amnesie ist eine sehr weitgehende, sie bezieht sich nicht nur auf die Zeit der Schwangerschaft, der Entbindung und den dieser folgenden Verwirrtheitszustand, sie umfasst in der ersten Zeit der Beobachtung fast alle von der Kindheit bis zum Ausbruch der Krankheit erworbenen Erinnerungen und Fähigkeiten. Neben den amnestischen Defekten sind sehr erhebliche Störungen der Begriffsbildung nachweisbar. Da die Erinnerungsbilder vieler konkreter und mancher abstrakter Dinge verloren gegangen sind, hat auch die Fähigkeit zu den einfachsten Vorstellungen nach den verschiedensten Richtungen gelitten. Die lange Zeit bestehende fast völlige Unfähigkeit der Patientin zu den elementarsten Kombinationen weist auf die Schwere der vorhandenen Assoziationsstörung hin. Das Verhalten der Patientin ist in vieler Hinsicht dem eines lernenden Kindes vergleichbar, welchem die elementarsten Begriffe noch fehlen, unterscheidet sich aber von dem eines normalen Kindes durch die Störungen des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Mit dem langsamen Besserwerden der Merkfähigkeit, dem Zurücktreten der schweren Gedächtnisstörungen fangen die Erinnerungslücken sich allmählich an wieder auszufüllen, die ver-



loren gegangenen Erinnerungsbilder wieder aufzutauchen. Während die Rückbildung der amnestisch-aphasischen und agraphischen Störungen unter konsequent fortgesetzten Lernübungen allmählich soweit fortschreitet, dass sie schon bei der Entlassung der Patientin fast völlig geschwunden, bei späteren Nachuntersuchungen nicht mehr nachweisbar sind, bleiben eigenartige Störungen des Erkennens und Vorstellens von allen krankhaften Erscheinungen am längsten bestehen, sind auf zirkumskripten Gebieten nach dem Schwinden aller anderen Symptome noch nachzuweisen. Der gesamte Krankheitsverlauf, die Rückbildung aller übrigen krankhaften Erscheinungen macht es wahrscheinlich, dass wir es auch bei diesen Defekten nicht mit einer dauernden Abnahme des geistigen Besitzstandes, sondern im wesentlichen mit wieder ausgleichbaren Störungen der Reproduktion (Ziehen) zu tun haben.

Wir haben schon hervorgehoben, dass die zahlreichen Falschbenennungen, welche in dem Krankheitsbilde eine so hervorragende Rolle spielen, zum grossen Teil durch die Erscheinung des „Haftenbleibens“ an auf amnestische Störungen zurückzuführende Fehlreaktionen bedingt sind. Da in dem post-eklamptischen Dämmerzustand als „Vorbeireden“ aufzufassende unsinnige Antworten beobachtet wurden, wirft sich die Frage auf, ob auch in dem ferneren Krankheitsverlauf Falschbenennungen, welche dem Begriff des „Vorbeiredens“ in üblichem Sinne zu subsummieren sind, vorkommen? Wir können bei Beantwortung dieser Frage auf unsere Ausführungen im ersten Teil dieser Arbeit verweisen. Das gesamte Verhalten unserer Patientin gibt uns sichere Anhaltspunkte, dass die überwiegende Mehrzahl der Falschbezeichnungen nicht unter den Begriff des „Vorbeiredens“ fällt. Besonders deutlich trat es bei zunehmender Krankheitseinsicht der Patientin hervor, dass sie die Unmöglichkeit der richtigen Wortfindung bei dem Versuch der Benennung oder Beschreibung von Gegenständen in hohem Grade peinlich empfand, dass sie sich in jeder Beziehung bemühte, die Gedächtnisdefekte auszugleichen, was ihr auch in der Tat durch fortgesetzte Uebungen bis zu einem gewissen Grade gelang. Dieses Verhalten entspricht in keiner Weise dem Verhalten „vorbeiredender“ Kranker. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass mitunter unsinnige Antworten beobachtet werden, die wohl am besten als ein „Darauflosreden“ bezeichnet werden, welches durchaus an manche Verlegenheitsantworten lernender Kinder erinnerte. Ich glaube bei Würdigung des gesamten Krankheitsverlaufes, in dem hysterische und katatone Symptome durchaus fehlten, nicht, dass diese Antworten ohne weiteres mit dem „Vorbeireden“ hysterischer Kranker oder von Kata-

tonikern identifiziert werden dürfen, wenn ihnen auch ähnlich wie bei der Katatonie vielleicht mitunter ein gewisser Grad von „Negativismus“ zu grunde liegt. Wesentlich ist mir die Feststellung der Tatsache, dass amnestische Störungen die sprachlichen Fehlreaktionen der Kranken beherrschten.

Die Frage nach dem Wesen des uns beschäftigenden Krankheitsbildes hängt eng zusammen mit der Frage der Aetiologie der Eklampsie. Nach der heute wohl am meisten verbreiteten Ansicht handelt es sich bei dieser Krankheit um Intoxikationsvorgänge mit noch nicht näher bekannten giftigen Stoffen, auf die wir dann auch die psychischen Störungen unserer Kranken zurückzuführen hätten. Gegen die Auffassung, dass ein naher Zusammenhang zwischen der zur Zeit der Eklampsie vorhandenen Albuminurie und den nachfolgenden psychischen Störungen bestehen könne, im Sinne einer urämischen Psychose, spricht die Tatsache, dass der Urin der Patientin schon bei der Aufnahme in die Bonner Klinik während des Bestehens des posteklamptischen Dämmerzustandes völlig eiweissfrei war und während der ganzen Krankheitsdauer eiweissfrei geblieben ist. Zum Verständnis der von uns nach Eklampsie beobachteten Symptomenkomplexe tragen die nach epileptischen Anfällen mitunter auftretenden aphasischen, asymbolischen und apraktischen Störungen (Raecke, Siemerling, Heilbronner, Pick, Ziehen, Binswanger, Bernstein u. a.) bei.

Die wichtige Rolle, welche die amnestische Aphasie in der Symptomatologie des epileptischen Irreseins spielt, ist besonders von Raecke<sup>1)</sup> neuerdings betont worden. Pick<sup>2)</sup> hat auf apraktische Bewegungsimpulse hingewiesen, wie sie als Teilerscheinung postepileptischer Bewusstseinsstörungen beobachtet werden. Dieser Forscher macht darauf aufmerksam, dass die Herabsetzung des Bewusstseins in seinen Fällen keine gleichmässige und vollkommene ist, vielmehr die verschiedengradige Helligkeit der einzelnen im Blickfelde auftauchenden Vorstellungen, den Einfluss dieser aufeinander und auf die daraus resultierenden Handlungen erkennen lässt. Von besonderem Interesse sind ferner ganz zirkumskripte amnestische Defekte, wie sie Raecke (l. c.) bei postepileptischen Zuständen beobachtet hat, in denen die Kranken ihre Adresse, den Namen des Arztes, ihr Alter usw. vergessen hatten. Auf die Schwierigkeit der Deutung dieser postepileptischen Ausfalls-

1) Raecke, Zur Symptomatologie des epileptischen Irreseins, insbesondere über die Beziehungen zwischen Aphasie und Perseveration. Dieses Archiv. Bd. 41. Heft 1. 1906. — Das Verhalten der Sprache im epileptischen Verwirrheitszustand. Münchener med. Wochenschr. 1904.

2) Pick, Studien über motorische Aphasie. 1905.

erscheinungen wird von den Autoren hingewiesen und davor gewarnt, bei der Mannigfaltigkeit der möglichen Formen, einen im Einzelfall erhobenen Befund zu verallgemeinern. Die in unserer Beobachtung konstatierten Ausfallerscheinungen unterscheiden sich von der Mehrzahl der nach epileptischen Anfällen beschriebenen aphasischen und asym-bolischen Symptomenkomplexe in zeitlicher Hinsicht dadurch, dass es sich nicht um transitorische Störungen<sup>1)</sup> von kurzer Dauer, sondern um Defektzustände von langer Dauer handelt, die lange Zeit hindurch, weit über ein Jahr mit grosser Deutlichkeit nachweisbar waren. Inhaltlich ist ein Zusammenvor-kommen so weit gehender aphasischer, agraphischer, agnostischer und apraktischer Störungen, wie sie unsere Patientin zeigte, bei der Epi-lepsie bisher wohl kaum beobachtet worden. Ein besonders charakte-ristisches Gepräge verleihen dem posteklamptischen Symptomenkomplex die eigenartigen Störungen des Vorstellens und der Begriffs-bildung, wie sie unsere Beobachtung in sehr deutlicher Weise darbot. Soweit ich die Literatur übersehe, sind in der quantitativen und quali-tativen Ausbildung der Ausfallerscheinungen unserem Falle in mancher Hinsicht nahestehende Beobachtungen bisher nur bei der Hysterie beschrieben worden. Es handelt sich um die ausserordentlich seltenen, vornemlich von französischen Autoren veröffentlichten Fälle allgemei-ner Amnesien, auf die ich bereits im ersten Teil dieser Arbeit hin-gewiesen habe.

Einen interessanten von Weir Mitchell<sup>2)</sup> beobachteten Fall dieser Art führt Janet (l. c.) an; es handelt sich um eine jugendliche Patien-tin, die nach dem Erwachen aus einem langen hysterischen Schlaf-zustande „alle Erinnerungen eingebüsst hatte und sich wie ein Wesen benahm, welches eben auf die Welt gekommen war. Aus der Vergangenheit hatte sie nur die Fähigkeit bewahrt, einige Worte instinktiv und ohne ihnen einen Sinn beizulegen, auszusprechen. Es schien, als ob ihre Augen zum ersten Mal die verschiedenen Gegenstände erblickten. Men-schen, Häuser, Felder, Blume, kurz alles erschien ihr als etwas gänz-lich Unbekanntes. Alles musste man ihr von Neuem beibringen, sie war eben wie ein neugeborenes Kind mit den geistigen Fähigkeiten der

---

1) Dass umschriebene amnestische Defekte sich auch bei der Epilepsie mitunter auf längere Zeitabschnitte ausdehnen können, zeigt besonders deutlich eine interessante Beobachtung Strümpells, Ueber einen Fall von retrograder Amnesie nach traumatischer Epilepsie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheil-kunde. Bd. VIII.

2) Mary Raynolds a case of double consciousness. Philadelphia 1889.

Erwachsenen“. In jüngster Zeit hat Donath<sup>1)</sup> sich eingehender mit diesen allgemeinen retrograden Amnesien, bei denen die Kranken die Erinnerungen an ihren ganzen bisherigen Lebenslauf verlieren, „und mit ihrem Begriffs- und Kenntnisvorrat wie Kinder erscheinen“ beschäftigt und den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen einige selbst beobachtete Fälle angereiht.

Im ersten Falle handelte es sich um ein hysterisches junges Mädchen, welches im Anschluss an Erregungszustände, „die während ihres ganzen vorangegangenen Lebenslaufes gesammelten Erinnerungen verlor. Sie kannte nicht mehr ihre allernächsten Angehörigen und Verwandten, sowie auch die Bezeichnung, ja selbst die Bedeutung der alltäglichsten Gegenstände. Die Benennung von Gegenständen des Alltagslebens hat sie allmählich wieder erlernt, doch was sie in der Schule gelernt und nicht weiter geübt hat: Geschichte, Geographie und Naturgeschichte hat sie bis auf einige Spuren total vergessen“.

Im zweiten Falle setzte im Anschluss an schwere hysterische Krampfanfälle und einen ihnen folgenden Dämmerzustand, eine allgemeine retrograde Amnesie ein, „in der die Erinnerung des Patienten an seine Angehörigen, an die ihm bekannten Personen, an die Alltagsgegenstände, sowohl deren Namen als Gebrauch, selbst sein eigener und der Eltern Namen und Wohnort sowie die Schulkenntnisse ausgelöscht waren. Die Reproduktion der Erinnerungen verursachte dem Kranken sichtliche Anstrengung, das einmal Wiedergewonnene wurde jedoch behalten. Die Wiederkehr der einzelnen Vorstellungsreihen vollzog sich oft in 1 bis 2 Tagen, doch dauerte es mitunter ebenso viele Wochen“. Die Wichtigkeit vorausgegangener Dämmerzustände für die Entstehung dieser allgemeinen Amnesien hebt Donath besonders hervor und weist auf die deutlich nachweisbare Abnahme der Merkfähigkeit in seinen Fällen hin. Die Frage, warum ein so grosser Ausfall von Erinnerungsbildern nicht eine auffällig tiefe Demenz zur Folge hat, dass diese gewaltigen Gedächtnislücken nicht deutlicher im Gebaren der Kranken zum Ausdruck kommen, beantwortet Donath durch die Annahme, dass offenbar diese Erinnerungen doch latent vorhanden, nicht völlig verloren gegangen sind.

Die nahen Beziehungen derartiger hysterischer Krankheitsbilder zu dem von uns geschilderten posteklamptischen Symptomenkomplex in rein symptomatischer Hinsicht gehen aus diesen Ausführungen mit Deutlichkeit hervor. Die Feststellung der Tatsache ist von Interesse, dass ihrem Wesen und der Aetiologie nach so ver-

---

1) Donath, Ueber hysterische Amnesien. Dieses Archiv. Bd. 44. 1908.

schiedenartige Krankheitsprozesse zu ähnlichen sich symptomatisch nahe stehenden Ausfallserscheinungen führen können. Das verbindende Element bilden wohl im wesentlichen die den postparoxysmellen hysterischen wie den posteklamptischen Zuständen gemeinsamen Gedächtnisstörungen.

Diese amnestischen Defektzustände können, wie aus unserer Beobachtung hervorgeht, bei der Eklampsie sehr viel länger dauernde, der Rückbildung schwerer zugänglich sein, als es bei den hysterischen Gedächtnisstörungen in der Regel der Fall ist. Ob auch posteklamptische Amnesien durch die Hypnose zu beeinflussen sind, wie es mitunter bei den hysterischen Amnesien gelingt, sie durch die Hypnose zum Schwinden zu bringen, müssen weitere Untersuchungen lehren. Die Möglichkeit hierfür scheint nicht ganz ausgeschlossen; seitdem von Ricklin<sup>1)</sup> gezeigt worden ist, dass auch auf epileptischer Grundlage beruhende Amnesien mitunter suggestiven hypnotischen Einflüssen zugänglich sind.

---

Ueberblicken wir die Literatur der posteklamptischen Psychosen, so geben uns besonders aus neuerer Zeit die Veröffentlichungen von Kutzinski<sup>2)</sup> und Heilbronner<sup>3)</sup>, in denen auch die ältere Literatur über psychische Störungen bei Eklampsie berücksichtigt worden ist, wichtige Vergleichspunkte mit dem von uns geschilderten Falle. Kutzinski ist geneigt, die von ihm bei einer Reihe von posteklamptischen Psychosen konstatierten Ausfallserscheinungen im wesentlichen auf Störungen des Vorstellungsablaufes, die sich bald in einer Herabsetzung der Intensität der Aufmerksamkeit, bald in einer Unfähigkeit, Teileindrücke zu einer Einheit zusammenzufassen, äussern, zurückzuführen. Ferner komme die verringerte Energie der geistigen Funktion in der in vielen Fällen auftretenden Amnesie zum Ausdruck, die sich bei besonders schweren Veränderungen als retrograde Amnesie äussere.

Von besonderer Bedeutung für die Auffassung unseres Falles sind die eingehenden Studien Heilbronners (l. c.) über eine eklamptische Psychose. Auf die exakten Detailuntersuchungen dieses Forschers des

---

1) Ricklin, Hebung epileptischer Amnesien durch Hypnose. Inaug.-Diss. Zürich 1903 (cit. nach Heilbronner).

2) Kutzinski, Ueber eklamptische Psychosen. Charité - Annalen. XXXIII. Jahrg.

3) Heilbronner, Studien über eine eklamptische Psychose. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. XVII. H. 3.

Näheren einzugehen, würde an dieser Stelle zu weit führen. Wir begnügen uns, die wichtigsten Punkte zum Vergleich mit unseren Befunden heranzuziehen. Als Kardinalsymptome seiner Beobachtung bezeichnet Heilbronner die Assoziationsstörung, die Reduktion der Merkfähigkeit und die Amnesie, Störungen, die auch in unserem Falle die Krankheitserscheinungen beherrschten. Das Symptom des Haftenbleibens und zwar besonders des Haftenbleibens an Fehlern in diskontinuierlicher Weise spielt, ganz ähnlich unserer Beobachtung, in dem Falle Heilbronners eine wesentliche Rolle und führt zu ganz eigenartigen Fehlreaktionen bei dem Benennen von Gegenständen oder Bildern. Bei den zahlreichen von Heilbronner festgestellten Falschbenennungen seiner Patientin bei der Auffassung optischer Eindrücke kommen neben diesen durch Haftenbleiben bedingten Fehlern im wesentlichen Aufmerksamkeitsstörungen, die eine Präponderanz einzelner Partialeindrücke zur Folge hatten, in betracht. Auf die gleiche Störung konnten wir bei unserer Patientin hinweisen und einen Teil der sprachlichen Fehlreaktionen auf dieselbe zurückführen. Ideenflüchtige Erscheinungen, Rededrang und Ablenkbarkeit, Symptome, die Heilbronner feststellte, waren in unserer Beobachtung, wenn wir von der leicht manisch gefärbten, sich unmittelbar an die eklamptischen Anfälle anschliessenden Phase absehen, im ferneren Krankheitsverlauf mit einiger Konstanz und Deutlichkeit bei unseren Kranken nicht mehr nachweisbar. Der alte geistige Besitzstand der Kranken Heilbronners hatte wie derjenige unserer Patientin sehr erheblich gelitten, ohne dass, wie der Krankheitsverlauf zeigte, von einer Verblödung gesprochen werden konnte. Es handelte sich in diesem Fall wie in den Fällen Kutzinskis und in unserer Beobachtung nicht um einen dauernden Verlust von Vorstellungen, sondern im wesentlichen um eine Erschwerung der Reproduktion im Sinne Ziehens.<sup>1)</sup> Diese Erschwerung der Reproduktion war jedoch in den Fällen Kutzinskis und der Beobachtung Heilbronners eine bei weitem nicht so hochgradige, wie wir sie bei unserer Kranken feststellen konnten, bei der es lange Zeit hindurch zu fast völliger Aufhebung mancher Vorstellungskomplexe und Fähigkeiten gekommen war. Amnestische Defekte von der Ausdehnung, wie sie unsere Kranke zeigte, sich über Jahresfrist hinziehende schwere Störungen der Vorstellungs- und Begriffsbildung, eine sich ganz langsam zurückbildende komplette Agraphie in Verbindung mit apraktischen Störungen scheinen bisher bei eklamptischen Psychosen nicht beobachtet zu sein.

---

1) Ziehen, Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. Berlin 1908.

Was die ätiologischen Verhältnisse anbetrifft zeigen die bisher beschriebenen Fälle von eklamptischen Psychosen ebenso wie unsere Beobachtung, dass nahe Beziehungen zwischen der oft ganz transitorischen nur vor, während und kurz nach den eklamptischen Anfällen bestehenden Albuminurie und den dieser folgenden psychischen Störungen nicht bestehen können. In den meisten Fällen wird der Eiweissgehalt zur Zeit der psychischen Störungen geringer oder verschwindet wie in unserer Beobachtung ganz. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob wir vielleicht in der Stärke der eklamptischen Albuminurie, die in unserem Falle besonders hohe Grade erreichte, einen Massstab für die Schwere des Intoxikationsvorganges im Allgemeinen besitzen.

Mit Hinsicht auf unsere Beobachtung mit hohen fieberhaften Temperaturen während des Bestehens der Eklampsie ist der Hinweis Kutzinskis von Interesse, dass sich in 24 Fällen seiner Zusammenstellung vor Ausbruch der posteklamptischen Psychose bereits Fieber fand, in 4 Fällen noch während der Psychose vorhanden war.

Unsere Beobachtung lehrt in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen der anderen Autoren, dass die Prognose der posteklamptischen Psychosen **eine günstige ist**, dass selbst nach langer Krankheitsdauer sich schwere Ausfallserscheinungen wieder zurückbilden können. In der Frage, ob es eine spezifische eklamptische Psychose gibt, schliesse ich mich Heilbronner und Kutzinski an, die mit Hinweis auf die Beobachtungen von Sander, Olshausen, Bonhöffer u. a. hervorheben, dass das Krankheitsbild sich in den einzelnen Fällen recht verschiedenartig gestalten kann, demnach eine einheitliche eklamptische Psychose nicht anzunehmen sei.

Die mannigfachen Berührungspunkte indessen, die der von uns geschilderte Krankheitsverlauf mit anderen Beobachtungen, wie derjenigen von Heilbronner und einigen Fällen Kutzinskis besitzt, in denen die amnestischen Defekte das Krankheitsbild beherrschen und zu eigenartigen Ausfallserscheinungen führen, fordern dazu auf, bei der weiteren Untersuchung posteklamptischer Psychosen festzustellen, ob sich von den verschiedenartigen Zustandsbildern, in denen Erscheinungen von Verwirrtheit, manischer Erregung und Sinnestäuschungen der Psychose ihr Gepräge verleihen, vielleicht ein als „amnestische Form“ zu charakterisierender Symptomenkomplex, für den unser Fall ein treffendes Beispiel sein würde, abtrennen lässt, in ähnlicher Weise wie das Korsakowsche Syndrom aus der Reihe der übrigen Alkoholpsychosen losgelöst worden ist.

### B. Ueber psychische Störungen nach Kohlenoxydvergiftung.

Die folgenden Beobachtungen betreffen ein Brüderpaar, welches bei einer Dynamitexplosion in einem Bergwerk am 15. Juli 1908 zu gleicher Zeit und unter denselben Bedingungen eine schwere Kohlenoxydvergiftung erlitten hatte. Der ältere Bruder Heinrich wurde etwas früher an das Tageslicht befördert als der jüngere Bruder. Aeussere Verletzungen hatten bei beiden Brüdern nicht stattgefunden. Die Verunglückten wurden völlig bewusstlos in das Krankenhaus eingeliefert.

Ein Zustand von Benommenheit, bei der die Kranken Urin und Stuhl unter sich gehen liessen, dauerten bei beiden Brüdern ca. 3 Wochen an.

In dem vermitteltst des Katheters entleerten Urin wurde während dieser Zeit bei beiden Kranken Eiweiss und Blut nachgewiesen. Es bestanden sich häufig wiederholende epileptiforme Krampfanfälle mit tonischen und klonischen Zuckungen der gesamten Körpermuskulatur. In der ersten Zeit sollen auch Sinnestäuschungen und heftige Erregungszustände beobachtet worden sein. Unter therapeutischen Massnahmen (Sauerstoffinhalationen, subkutanen Kochsalzinfusionen, Nährklystieren, Darreichungen von Chloral und Morphinum) erfolgte bei den Patienten eine langsam zunehmende Aufhellung des Sensoriums und Besserung der schweren Krankheitserscheinungen, so dass sie nach Haus gebracht und dort eine Zeitlang gepflegt werden konnten.

Am 1. 12. 08 wurde der ältere Bruder Heinrich G. in die psychiatrische Klinik zu Bonn aufgenommen.

Die Frau machte über den Zustand ihres Mannes folgende Angaben: Der Gang ihres Mannes sei nach dem Unfall unsicher und unbeholfen geworden, er gehe meist mit steifgehaltenen Beinen, habe keine Gewalt über seinen Körper. Bei der geringsten Anstrengung trete starkes Zittern bei ihm auf, besonders sei ihr das Augenzittern aufgefallen. Die Sprache habe sich gegen früher verändert, er stosse oft an, spreche immer ruckweise, gebrochen und könne sich meist nicht ordentlich ausdrücken. Ferner kenne er die Uhr nicht mehr, habe vollständig das Verständnis für dieselbe verloren. Seiner Umgebung stehe er teilnahmslos gegenüber, habe auch bei dem vor einigen Wochen erfolgten Tode ihres jüngsten Kindes keine Trauer gezeigt. Sie finde ihn total verblödet, er habe für Alles das Gedächtnis verloren. Früher habe er richtig schreiben können; diese Fähigkeit habe er jetzt ganz verloren.

Eine bald nach dem Unfall im Krankenhause seines Heimatsortes erfolgte Untersuchung des Pat. ergab folgenden Befund: Der Gesichtsausdruck des Pat. war blöde, etwas ängstlich. Beide Gesichtshälften wurden gleichmässig innerviert. Es bestand starkes Lidzittern bei Augenschluss. Die Zunge wurde gerade herausgestreckt, zeigte keine Lähmungserscheinungen. Muskelzuckungen



waren nicht mehr nachweisbar. Die Kopfbewegungen waren frei, erfolgten ruckweise. Bewegungen mit den Armen wurden unsicher und schleudernd, ähnlich ataktischen Bewegungen, ausgeführt. Auch die Beine waren ataktisch. Der Gang war unsicher, schleudernd. Beim Stehen mit geschlossenen Augen trat nur geringes seitliches Schwanken auf. Es bestand keine Inkontinenz. Die Sprache war schwerfällig, er stiess beim Sprechen an, sprach abgehackt, in Absätzen. Der Aufforderung, seinen Namen zu schreiben, konnte Pat. nicht nachkommen, war auch nicht imstande, ihm vorgeschriebene Buchstaben nachzuschreiben.

Das Gedächtnis für die meisten früheren Vorgänge und Erlebnisse und auch für früher Erlerntes war total verschwunden. Er wusste nicht, dass er früher auf der Zeche Carolus magnus, auf welcher er verunglückt war, gearbeitet hatte, wo er die Schule besucht hatte usw.

Das Rechenvermögen war sehr herabgesetzt, nur ganz einfache Aufgaben löste er, etwas schwierigere nicht, konnte nicht angeben, wie alt er war, obwohl er sein Geburtsjahr richtig nannte.

Weitgehende Störungen der Merkfähigkeit machten sich darin bemerkbar, dass er seine Hausnummer nicht mehr anzugeben vermochte, Besuche seiner Frau sofort wieder vergessen hatte usw. Größere Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Die Patellarreflexe waren anscheinend wegen starken Spannens des Pat. damals nicht auslösbar. Die Pupillenreaktion war prompt bei Lichteinfall und Konvergenz.

Der Urin war frei von abnormen Bestandteilen.

---

Bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik ergibt die körperliche Untersuchung des Pat. keine Abweichung von der Norm.

Sehnenreflexe, Pupillen, Augenhintergrund zeigen keine Störung. Lähmungserscheinungen bestehen nicht. Ataxie ist nicht mehr nachweisbar.

3. 12. 08. Pat. gibt an, nicht zu wissen, wo er ist. Sei verheiratet, habe 4 Kinder, sei 1874 geboren, 24 Jahre alt! Seinen Geburtstag weiss er nicht.

Er habe vor noch nicht 2 Jahren einen Unfall auf Zeche Carolus magnus, wo er als Bergmann tätig gewesen sei, erlitten.

Jetzt sei Winter; das erkenne man daran, dass es kälter sei wie sonst, andere Unterschiede vermag er nicht anzugeben.

Wie sieht Blut aus? „Rot“.

Wie sieht Schnee aus? „Weiss“.

Die Blätter? „Grün“.

Bis auf Goldstücke kann er sämtliche Geldstücke richtig angeben.

Die Zeit vermag er nicht von der Uhr abzulesen.

4. 12. 08. Ist angeblich den dritten Tag hier und hat den Arzt zuletzt gestern morgen gesehen (r. heute morgen).

Liest die Uhr falsch ab.

Folgende Gegenstände werden gezeigt:

Pferd und Wagen: „Spielzeug für Kinder . . . Omnibus“.

Giesskanne: +, Würfel: +.

Birne: „Das weiss ich nicht“.

Bierkrug: „Bierglas“.

Leuchter: „Aufsatz . . . Zigarren drauf zu legen“.

Schilderhaus, Badewanne, Puppe, Handschuh, Ei: +.

Löwe: „Hund“, Goldfisch: „Schwein“.

Kanone: „Maschine“.

Wozu braucht man die? —.

Ente: „Hahn“.

Kleiner Nachttisch: „Ein Würfel“. Kommt nicht auf die Bezeichnung, weiss überhaupt nicht, was es ist. Als er aufgefordert wird, ihn zu öffnen, versucht er die obere Platte abzureissen. Die Tür des Nachttisches nennt er ein „Brett“.

Sein Alter gibt er falsch an.

Wo wohnt Ihre Frau? „In Vossstrasse, genau weiss ich es nicht“.

Wie lange hier? „Seit vorgestern“.

Wer Ref.? „Herr Dr.“.

Haben Sie mich schon einmal gesehen? „Nein. Dieses ist das zweite Mal“.

Was haben Sie heute zu Mittag gegessen? „Rübmus und Fisch dabei“ (teilweise richtig).

In welcher Stadt sind wir hier? „Das weiss ich nicht“.

Jahr? „Januar 1908“.

Monat? „September“.

Monatsnamen: „September, Oktober, November, Dezember, Januar, Februar, März, April“.

Wochentage: Montag, Dienstag usw. (richtig aufgesagt).

1—30 zählen! 1—13 geht glatt, 14 . . . 15 usw. bis 30, doch hat Pat. inzwischen vergessen, bis wohin er zählen soll.

Hauptstadt von Deutschland? „Berlin“.

Hauptstadt von Preussen? „Berlin“.

Hauptstadt von der Rheinprovinz? „Berlin“.

Grosse Stadt am Rhein? „Cöln“.

Wo wohnen Sie? „Vossstrasse“.

In welcher Stadt? . . . Nach langem Besinnen: „Borbeck“.

5. 12. 08. Welchen Monat? „März“.

Jahreszeit? „Winter“. Das merke er an der kalten Luft.

Den Ref. habe er zuletzt vorgestern gesehen (falsch).

Weiss nicht, wo er hier ist, obgleich ihm schon oft gesagt worden ist, dass er in der Nervenlinik sei.

Er sei geboren am 28. 2., welches Jahr weiss er heute nicht.

Seit 11 Jahren verheiratet, habe 4 Kinder (verbessert sich und sagt: „5 Kinder“.

15. 12. Von den Vornamen seiner Kinder weiss er nur drei zu nennen, sagt aber, das vierte sei ein Junge.

Welches Jahr haben wir jetzt? „Vergessen. Das Gedächtnis ist sehr schlecht geworden“. Pat. soll die Zahl 844 merken. Wiederholt sie richtig.

Monat? „März“.

Wann ist Weihnachten? „Weihnachten ist noch nicht gewesen. Bis dahin ist noch . . .“ „Der Unfall war vor 2 Jahren“ (richtig Juli 1908). „Es ist eine Explosion gewesen“.

Die ihm vorhin zum Merken aufgegebene Zahl heisst: „18“.

Schere, Bürste, Seife, Thermometer, Nachttisch + (prompt benannt).

Goldfisch: „So ein kleiner Fisch“. Kommt nach verschiedenen Fragen schliesslich auf das Wort Goldfisch.

Schilderhaus, Sieb +.

Segelschiff: Sagt zunächst „Segel“, nachher: „Schiff“.

$7 \times 8 = 58$ .  $3 \times 13 = 39$ .

In welcher Stadt sind wir hier? „Weiss ich nicht. Bonn, nicht Cöln“.

An welchem Fluss liegt Bonn? —.

Vom Rhein hat er wohl gehört.

2. 1. 09. Datum weiss er nicht.

Eigenartige Störungen treten beim Versuch sich anzukleiden auf, was er allein nicht fertig bringt; er zieht die Schuhe verkehrt an, vermag die Hosen-träger nicht an die Hosen zu knöpfen. Die Arme steckt er in den falschen Aermel. — Beim Essen setzt er sich verkehrt an den Tisch. Beim Zubettgehen legt er sich nicht unter, sondern auf die Bettdecke.

Pat. sitzt mit ratlosem Gesichtsausdruck da. Erkennt den Arzt, weiss aber nicht, wie er heisst. Sei jetzt  $\frac{1}{2}$  Jahr hier. Jetzt sei Sommer, das erkenne er daran, dass es jetzt wärmer sei als im Winter.

Den Wohnort seiner Frau gibt er heute richtig an. Habe 4 Kinder, die heissen: Theodor, Jakob, Gretchen, den vierten Namen kann er nicht nennen.

Sei in Bonn in der Nervenklinik. Die anderen Kranken kenne er nicht. Pat. begleitet seine Worte häufig mit Verlegenheitsbewegungen und sieht sich ratlos um.

Farben: Blau und Weiss: +

Hellgrün: „Blau.“

Hellrot: „Weiss.“

Ein 20 Markstück wird als 5 Markstück bezeichnet.

$3 \times 4 = 12$ .

$6 \times 5 = 30$ .

$30 : 6 = 24$ , bei Wiederholung der Fragen sagt er: „Das weiss ich nicht.“

21. 1. 09. Pat. sitzt ruhig in den Ecken herum. Beim Ankleiden macht er noch die früheren Fehler, wird nicht damit fertig. Ein Bild, das einen Reiter darstellt, erklärt er als Mädchen auf einem Pferd.

30. 1. 09. Kennt heute die Wohnung seiner Frau, während er die Zahl seiner Kinder noch nicht richtig angeben kann. Es gehe ihm gut. Weiss nicht, wie lange er hier ist.

Pat. wird bis zum 17. 2. beurlaubt.

17. 2. 09. Wann geboren? „22. Januar 1876“ (falsch).

Wo? „Zu Styrum, nein in Hinderich.“

Wo wohnt Ihre Frau? „Berge Borbeck, Vossstrasse 42.“

Wieviel Kinder? „5, Jakob, Gretchen, Maria, Lenchen . . .?“

Wie heisst die Klinik: „Nervenklinik.“

Wer Ref.: „Herr Doktor.“

Name des Ref.: —

Weshalb sind Sie hier? „Die Nerven sollen gestärkt werden.“

Wo waren Sie Weihnachten? „Zu Hause“ (falsch).

Das Abc wird mit vielen Auslassungen hergesagt.

$$\begin{array}{lll}
 3 \times 4 = 12 & 15 - 8 = 24 & 8 + 9 = 17 \\
 6 \times 7 = 42 & 13 - 7 = 20 & 6 + 14 = 20 \\
 9 \times 11 = 99 & 13 + 7 = 20 & 21 + 29 = 100 \dots 72 \\
 & 13 - 7 = 14 & \\
 21 : 3 = 14 & & \\
 24 : 8 = 14 & & \\
 3 \times 8 = 24 & & \\
 24 : 8 = 20 & & 
 \end{array}$$

#### Benennen von Gegenständen:

Karte: „Das ist eine Karte, eine Postkarte.“

Flasche: „Ein Gläschen.“ Federhalter: +

Aktenstück: „Heft.“ Schere: +

Taschenlampe: „Das weiss ich nicht.“

Schlüsselbund: +; Photographie: „Ansichtskarte.“

Es wird ihm eine grössere Photographie gezeigt: „Eine Photographie.“

Kirche: „Kirchturm.“

Zentimetermass: +; Brillenglas: +

Klavier: „Das stellt ein Klavier vor.“

Goldfisch: „Ein Fisch, ein Seefisch.“

Hühnerei: „Ein Ei, das legen die Hühner.“

Löwe: „Hund.“

Sieht ein Hund gelb aus? „Nein braun.“

Ist das ein Hund? „Jawohl.“

Hat ein Hund eine Mähne? „Nein.“

Hat dieses Tier eine Mähne? „Nein.“

Maus: +; Kamel: „Elefant.“

Es wird ein Elefant daneben gestellt: „Das ist auch ein Elefant.“

Was hat der Elefant vorn? „Weiss ich nicht.“

Hat der nicht einen Rüssel? „Jawohl.“

Welches von den beiden Tieren hat einen Rüssel? Pat. zeigt auf das Kamel und sagt: „dieses“.

Welches hat einen Höcker? (Zeigt auf den Elefanten.)

Zeigen Sie den Höcker! Jetzt zeigt Pat. das Richtige.

Zeigen Sie den Rüssel! Zeigt nach dem langen Halse des Kamels.

Vögelchen: „Ein Vogel.“

Zahlen merken: 965 . . . nach etwa 1 Minute prompt wiederholt.

2569 . . . nach etwa 1 Minute prompt wiederholt.

Pat. wird aufgefordert seinen Namen zu schreiben. Er gibt an, dies nicht zu können. Ihm wird darauf der Name mit ganz grossen Buchstaben an die Wandtafel geschrieben und nun der Auftrag erteilt, ihn nachzuschreiben. Er bringt auch das nicht fertig, macht vielmehr mitten in das Vorgeschriebene einige Striche, die aber keinerlei Aehnlichkeit mit einem Buchstaben haben. Bemerkenswert ist, dass er offenbar nicht einmal weiss, wie man sich beim Schreiben verhält. Vor der Tafel, an der er seine Uebungen machen sollte, stand ein Stuhl. Als Pat. aufgefordert wurde, die oben erwähnte Aufgabe auszuführen, wollte Pat. zunächst auf den Stuhl steigen. Als ihm gesagt wurde, das sei nicht erforderlich, nahm er nur ein Bein herunter.

Die Aufforderung, Rock und Weste auszuziehen, befolgte er ziemlich prompt. Als er nun veranlasst wurde, die beiden genannten Kleidungsstücke wieder anzuziehen, brachte er das trotz langen Bemühens nicht zu Stande. Er macht bei diesem Versuche völlig sinnlose, dem Zwecke in keiner Weise entsprechende Bewegungen und Manipulationen.

Sich selbst überlassen sitzt der Kranke in der Regel still und hilflos in einer Ecke des Zimmers.

Manche Vorgänge, die seine Aufmerksamkeit erregen, betrachtet er mit neugierigen Blicken, als ob sie für ihn etwas ganz Neues darstellen. Beim Essen und den übrigen Verrichtungen muss Pat. sorgfältig beaufsichtigt werden.

Heute am 18. 2. nach Hause beurlaubt.

## II. Aufnahme am 6. Mai 1909.

Pat. wird wieder in die Klinik gebracht, weil er zu Hause ganz hilflos sein soll. Erkennt den Arzt wieder. Seinen jetzt gleichfalls in der Klinik befindlichen Bruder erkennt er auch.

Kindlicher Gesichtsausdruck, unbeholfenes Wesen.

Wie heissen Sie? „Heinrich Giesen.“

Wie alt? —

Wann geboren? „Im Jahre 1874.“

In welchem Monat? „Mai“ (stimmt nicht).

Welchen Monat haben wir jetzt? „Mai.“

Wie geht es Ihnen? „Gut.“

Fehlt Ihnen gar nichts? „Nein.“

Wo wohnen Sie? „Berge-Borbeck, Vossstrasse 42.“

Wieviel Kinder haben Sie? „5.“

Wie heissen die? „Jakob, Gretchen, Theodor, Maria.“

Das 5.? „Lenchen. Eins ist tot.“ (Macht dauernd Verlegenheitsbewegungen mit den Händen und Beinen.)

Wie heisst Ihre Frau mit Vornamen? „Helene Hartjes.“

Wie heisse ich? „Weiss nicht.“  
 Wann Ref. zuletzt gesehen? „Weiss nicht.“  
 Wo ist Ihr Bruder? „Hier in der Klinik.“  
 Warum sind Sie hier? „Die Nerven sollen gestärkt werden.“  
 Um den Tisch herumgehen! Geht statt dessen an die Tür und kehrt zurück.

Schere vom Tisch bringen! Bringt nicht nur die Schere, sondern noch 2 Perkussionshämmer.

Zweimarkstück: „Fünf Mark.“

Einmarkstück: „Vier Mark.“

Es werden ein Zweimarkstück, eine Mark,  $\frac{1}{2}$  Mark und zwei Zehnpfennigstücke mit der Frage hingelegt: Wieviel ist das zusammen? „ $4\frac{1}{2}$  Mark.“

Buch: „Album.“

Weckeruhr: „Wecker.“

Flasche: +

Schilderhaus: +

Thermometer: „Aequator.“

Giesskanne: ?

Kanone: . . . „Ein Wagen . . . ein Butterwagen.“

(Bewegt das linke Bein in der Verlegenheit hin und her und kneift sich fortwährend selbst in die Schenkel.)

Als ihm der Gebrauch der Kanone gezeigt wird, sagt er noch immer, er wisse nicht, wozu das sei.

Aufgefordert, auf die Abteilung zu gehen, geht er in das ausserhalb derselben liegende Klosett, stellt sich dort hin und bleibt ruhig stehen, bis er aufgefordert wird, herauszukommen.

#### 5. 6. Es werden Gegenstände gezeigt.

Zentimetermass: „Weiss ich nicht, das ist zum Zählen.“

Stemmeisen: „Stecheisen.“

Hammer: + Zange: +

Klavier: „Bandonium.“ (?)

Erdbeeren: „Das sind Würfel.“

Gurke: „Fisch.“ Kaffeebohnen: +

Weisse Bohnen: +

Erbsen: „Auch weisse Bohnen.“

Watte: +

#### Bilder werden gezeigt.

Schlüssel: +

Gabel: „Eine Gaffel, ist zum Essen.“

Tasse: „Eine Brille.“

Rose: „Blume, eine Maiblume.“

Mohnblume: „Rose.“

Kahn: „Gabel.“

Streichholzschachtel: „Ein Schloss.“  
Kirschen: „Eine Brille.“  
Birne: „Ein Apfel . . . eine Birne.“  
Kirschen: „Eine Brille.“  
Kuh: „Ein Ochse.“  
Glocke: „Ein Kegel.“  
Beil: „Weiss ich nicht.“  
Stuhl: +  
Wo sind Sie hier? „In Bonn in der Nervenheilanstalt.“  
Wie lange hier? „2 Jahre.“  
Ist es jetzt Sommer oder Winter? „Sommer, das erkennt man am Wetter.“  
Wie ist das Wetter? „Schön.“ +  
Woran erkennt man, dass es Sommer ist? „Dass die Sonne scheint.“  
Scheint die Sonne im Winter nicht? „Nein.“  
Aufgefordert, seinen Namen zu schreiben, macht er ein Gekritzelt, das keinem Buchstaben ähnlich sieht (vergl. Fig. 15).

Lesen:

Liest verständnislos einige Buchstaben.  
Nase drehen: Greift nach der Nase.  
Klingel ziehen! +  
Aufstehen! + Militärisch grüssen! +  
Kehrt machen! + Hinsetzen! +  
Zunge zeigen! + Augen schliessen! +  
Rechte Hand an den Kopf halten! +  
Drohen! + Nase drehen! Fasst mit 2 Fingern die Nasenspitze an.  
Schwimmbewegungen machen! (Wird wenigstens andeutungsweise richtig ausgeführt.)  
Schwören! Hebt beide Arme hoch und faltet die Hände.  
Rock ausziehen! + Kusshand werfen! +  
Weste ausziehen! +  
Rock und Weste wieder anziehen! Beim Rockanziehen greift er zunächst in das falsche Aermelloch, kommt aber schliesslich doch zustande.

Benennung von Gegenständen.

Klavier: + Bett: +  
Korb mit Früchten: „Körbchen.“  
Was ist denn drin? „Würfels.“  
Vogelbauer: „Vogelkorb.“  
Kaffeebohnen: + Erbsen: „Weisse Bohnen.“  
Erbsen und Bohnen gemischt. Ist beides dasselbe? „Jawohl.“  
Hammer: + Nagel: + Zange: +  
Massstab: „Zollstock.“  
Ente: „Gans.“ Goldfisch: „Fisch . . . ein Hecht.“  
Löwe: + Elefant: + Eisbär: „Pferd.“

Brauner Bär: „Ein Hund.“

Kamel: „Ein Elefant.“

Bilder bezeichnen.

Kaffeetasse: „Brille.“ Messer: „Schlüssel.“

Anker: + Gabel: + Uhr: +

Schlüssel: + Kahn: „Bettstelle.“



Fig. 15.

Rose: „Eine Blume.“

Was für eine Blume? „Maiblume.“

Klavier: „Ein Wagen.“

Streichholzschachtel: „Eine Uhr, ein Stock.“

Kirschen: „Eine Brille.“

Birne: + Apfel: + Ente: +

Schaukelpferd: „... Ein Pferd.“



Kuh: „Ochse.“ Haus: +  
Ball: „Apfelsine.“  
Klingel: „Ein Kelch.“  
Stuhl: „Ein Tisch.“  
Tisch: „Bettstelle.“  
Axt: „Beil.“  
Wann sind Sie geboren? „1874, 25. März, um halb 8 Uhr.“ (Falsch.)  
Wo geboren? „In Hindrich.“ (+)  
Wann verheiratet? „25. Januar 1874.“  
Wieviel Kinder? „6.“  
Wie heissen die Kinder? „Jakob, Lenchen, Gretchen, Maria, Theodor und Lenchen.“  
Wie heisst Ihre Frau? „Helen Hatjes.“ (+)  
Leben Ihre Eltern noch? „Ja.“ (+)  
Haben Sie Brüder? „2.“  
Wo wohnen die? „In Berge-Borbeck.“  
Sind dort alle beide? „Jawohl!“ (Einer befindet sich hier in der Klinik mit dem Pat. zusammen.)  
Wann war Ihr Unfall? „24. März 74.“  
Wie lange ist das also her? „2 Jahre.“  
Wie war der Unfall? „Dynamitexplosion.“  
Wieviel Leute waren bei der Explosion? „Ich und mein Bruder und einer namens Schwarz, der ist tot.“  
Ist der verletzt gewesen? „Jawohl, der ist tödtlich verletzt.“  
Sind Sie selbst verletzt worden? „Nein.“  
Waren Sie bewusstlos? „Nein.“  
Wo wurden Sie behandelt? „Hier in Bonn.“  
Schon damals nach dem Unfall? „Ja.“  
Waren Sie auch einmal im Krankenhause zu Berge-Borbeck? „Jawohl.“  
Wann? „Voriges Jahr.“ (+)  
Wie lange? „2 Monate.“  
Weshalb waren Sie im Krankenhaus? „Weiss ich nicht, Herr Doktor.“  
Haben Sie viel Gase eingeatmet? „Jawohl, Dynamitgase.“  
Die Zahl 844 wird nach ca. 1 Minute als 874 reproduziert.

#### Beschreibung von Gegenständen.

Wie sieht eine Zitrone aus? „Gelb.“  
Wie sieht eine Erdbeere aus? „Rot.“  
Farbe der Blätter? „Grün.“  
Farbe des Schnees? +  
Farbe des Blutes? +  
Welchen Kragen hat die Infanterie? „Einen roten.“  
Unterschied zwischen Baum und Strauch? „Der Baum bewegt sich hin und her; der Strauch auch.“  
Unterschied zwischen Berg und Tal? „Berg und Tal begegnen sich.“

## Schulkenntnisse.

Alphabet: Bis r gut, dann Pause, schliesslich: y, z.

Zahlenreihe 1—30 prompt.

Monatsnamen + fliegend.

Vaterunser + Wird aufgesagt, doch ohne jedes Verständnis.

Zehn Gebote: Kann einige davon richtig hersagen.

Grösste Flüsse in Deutschland? „Rhein, Donau, sonst weiss ich keine.“

Hauptgebirge in Deutschland? „Eifel, Schweiz, Tirol, Spandau.“

Hauptstadt in Deutschland? +

Hauptstadt von Preussen? „Brandenburg“.

Hauptstadt von Sachsen? „Weimar“.

Hauptstadt von Bayern? „Württemberg“.

Hauptstadt von Württemberg? „Bayern“.

Hauptstadt von Hessen? „Oberhausen“.

Zu welchem Staate gehören Sie? „Preussen“.

Wer führte 1870 Krieg? „Franzosen gegen Deutschland“.

Wie heisst der Deutsche Kaiser? „Wilhelm I“.

Wer führte 1866 Krieg? „Buren gegen Deutschland“.

Wann starb Kaiser Friedrich? „25. Januar“.

Bei Wiederholung der Frage: „Ich weiss nicht“.

Rechnen:

$$1 \times 3 = 3$$

$$2 + 2 = 4$$

$$8 - 1 = 2$$

$$2 \times 4 = 8$$

$$3 + 4 = 7$$

$$8 - 3 = 4$$

$$3 \times 5 = 15$$

$$4 + 6 = 8$$

$$13 - 5 = 5$$

$$5 \times 7 = 35$$

$$5 + 8 = 13$$

$$8 : 2 = 4$$

$$6 \times 8 = 48$$

$$14 + 8 = 20$$

$$18 : 3 = 5$$

$$12 \times 13 = 27$$

$$14 + 26 = 40$$

$$50 : 5 = 5$$

$$9 \times 11 = 99$$

$$17 + 32 = 50$$

Pat. ist immer noch sehr unbeholfen beim Anziehen, Essen usw., wechselt die Schuhe, wird mit dem Anknöpfen der Hosenträger nicht fertig. Muss zu allem aufgefordert werden — legt sich häufig, wenn er aufgefordert wird ins Bett zu gehen, zu seinem Bruder ins Bett. Spuckt auf den Fussboden, vergisst immer wieder, nach dem Spucknapf zu gehen. Uriniert in das Waschbecken des Klosetts; als er darauf aufmerksam gemacht wird, streitet er alles ab, macht ein zorniges Gesicht, behauptet, er hätte das nicht getan.

4. 12. 09. Unsauber mit Stuhl. Im ganzen wenig Aenderung. In allem auf fremde Hilfe angewiesen.

Zuweilen läppische Züge, neckt seinen Bruder.

20. 1. 10. Der Versuch ihn zu beschäftigen verläuft resultatlos, geht er einfach davon.

1. 2. Konfabuliert, dass die Frau ihn morgen abholen würde.

22. 2. Einige einfache Rechenaufgaben +, andere falsch. Verlegenheitsbewegungen.

Sonst unverändert.

1. 5. 25 Jahre alt (—), geb. 14. 5. 1874 (—), die Eltern leben angeblich.  
Sein Schullehrer hiesse Depas, mit 14 Jahren abgegangen (+), dann als  
Knecht 2 Jahre.

Bei weiteren Fragen widerspricht er sich in sinnlosester Weise.

Will jetzt 25, vor 10 Jahren 35 Jahre alt gewesen sein und dergleichen.

Zeitlich desorientiert.

Was schreiben wir jetzt? 1874.

Krank? „Nein“.

Weshalb hier? „Zur Behandlung“.

Leistungen bezüglich elementaren Wissens und der Schulkenntnisse sehr  
verschieden, manches Einfachste falsch.

Hand wieviel Finger? 5.

Beide Hände? 3.

Wieviel Ohren? 3.

Der Kaiser heisst Wilhelm I, wohnt in Berlin, der Papst Leo XIII, wohnt  
in Rom.

Eine Mark hat 4 Pf., ein Markstück ist von Silber, eine Mark hat 50 Pf.,  
eine 10 Pfg.-Marke ist rot,  $3+5=7$ ,  $4+8=13$ ,  $3+4=7$ ,  $3+5=8$ .

$7 \times 8 = 56$ ,  $6 \times 4 = 24$ ,  $15 - 8 = 2$ ,  $15 - 8 =$  „nichts“. 15 Äpfel —  
8 Äpfel = 7.

Zusammenzählen einiger Geldstücke. —

Schreiben: Nachschreiben 0, nur Gekritzeln, fängt eine 3 richtig an, geht  
dann in Kritzeln über.

Lesen: Erst einige Buchstaben richtig, dann alles falsch, auch die eben  
richtig gelesenen, liest richtig Giesen, Nervenlinik, Krefeld, aber nicht „Anna,  
April“.

Zeichnen: Einfachste Formen weder gezeichnet noch nachgezeichnet,  
nur formloses Gekritzeln.

Was wollten Sie? „Das Viereck nachzeichnen“. (r.)

Tun Sie es! „Ich kann nicht“.

Statt 6 liest er 9.

8 +

9 +

Statt 103 „8“ „9“.

Tasten: 5 Markstück +

2 Markstück +

10 Pfennigstück +

Merken: Behauptet erst 5, dann 3 Mark, dann 1 Mark in der Hand ge-  
habt zu haben (1 Minute nach dem Tasten).

Statt 375 nach 1 Minute 1800.

Statt 375 nach  $1\frac{1}{2}$  Minute 1874.

Beim Ausziehen keine Störung, beim Anziehen die gleiche apraktische  
Störung wie früher.

Auch das Nachmachen einfacher Bewegungen wird gelegentlich ganz  
apraktisch ausgeführt.

Es besteht gemüthliche Verblödung, altruistische Regungen sind nicht zu beobachten, spricht nicht von Haus und Familie, macht keine Anstalten sich über das Ergehen derselben irgendwie zu informieren, kein Heimweh, nie Entlassungswunsch.

Ohne Beschäftigung, ohne alle Initiative.

20. 5. 10. Einige kompliziertere Aufträge werden befolgt und ohne Spur einer apraktischen Störung ausgeführt.

Symbolische Handlungen aus dem Gedächtnis (Hämmern, Sägen, militärisch Grüssen und dergleichen) ohne Störung.

Dann wieder apraktische Störungen z. B. Kniebeuge: ganz verschrobene Bewegungen, wobei er schliesslich niederkniet. Kehrt, rechtsum, linksum: + etwas unbeholfen.

Rechnen wie früher. Beim Anziehen nach wie vor ganz hilflos und apraktisch, einen Strumpf zieht er richtig, den andern verkehrt an.

Bei der Aufforderung, eine Kante des Schrankes mit dem Zentimetermass zu messen, hält er das Messband senkrecht zu der zu messenden Kante. Bei diesem hilflosen apraktischen Gebaren fehlen stets alle Affektkundgebungen von Seiten des Patienten.

Am 26. 4. 09 wurde der jüngere Bruder Johann G., 24 Jahre alt, in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Die dem Unfall unmittelbar folgenden Erscheinungen — Krämpfe und Bewusstlosigkeit — waren bei ihm schwerer, als bei seinem Bruder. Pat. war 2 $\frac{1}{2}$  Monate bettlägerig, vermochte erst nach drei Monaten wieder allein zu gehen. Er schien nach dem damaligen Krankheitsberichte total verblödet zu sein, konnte nicht allein essen und trinken, liess mitunter Stuhl und Urin unter sich gehen. Die Sprache war undeutlich, bestand in einem schwer verständlichen Murmeln, oft stiess er unartikulierte Laute aus.

Seine geistigen Fähigkeiten waren gleich null, er konnte nicht mehr schreiben (selbst seinen Namen nicht), nicht rechnen, nur die allereinfachsten Aufgaben löste er zuweilen. Sein Alter gab er stets falsch an. Sein Erinnerungsvermögen war fast völlig erloschen, sein Orientierungsvermögen desgleichen. Er wusste nicht, wo er war, kannte die Uhr nicht mehr.

Bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Bonn finden sich auf körperlichem Gebiete ein starker Tremor der herausgestreckten Zunge und gesteigerte Sehnenreflexe (erschöpfbarer Fussklonus, kein Babinski, kein Oppenheim). Die spärlichen sprachlichen Aeusserungen erfolgen schwerfällig, mitunter unverständlich, der Gang ist etwas unsicher.

Im Uebrigen sind keine gröberen Abweichungen von der Norm nachweisbar. Der Gesichtsausdruck ist blöde, die Gesichtszüge auffallend schlaff, der Blick starr.

Alle Aufforderungen, auch die meisten Fragen müssen mehrfach wiederholt werden ehe eine Reaktion erfolgt. Eine Taschenuhr wird richtig erkannt. Auf die Frage, wie spät es sei, erfolgt die Antwort: 13 oder 14 Uhr.

Taschenlampe: — Schlüssel: „Kitzel.“

Hammer: — Taschentuch: +

1 Mark: + Kleinere Geldstücke werden auch richtig erkannt.

7. 5. 09. Soll ins Bett gehen: Dreht sich erst unschlüssig vor dem Bett hin und her. Macht eigentümliche Verlegenheitsbewegungen mit der rechten Hand, die an das Pillendrehen bei Paral. agitans erinnern.

Handschuh: + Flasche: . . . „Wasser.“

Kanone: . . . „zweirädrig.“ Wie man es nennt, weiss er nicht. Hält den Gegenstand mit dem Rohr nach unten.

Was macht man damit? . . . „Das weiss ich nicht.“

Als ihm der Gebrauch gezeigt wird, sagt er, er wisse nicht, wozu das sei.

Schilderhaus: —

12. 5. 09. Es gehe ihm ganz gut. Er gehe den ganzen Tag spazieren, glaubt wieder arbeiten zu können. Er sei hier in Oberhausen, im Krankenhaus. Auf die Frage, ob er krank sei, antwortet er: „Nein, ich bin nicht krank.“

Warum hier? „Das weiss ich auch nicht.“

Wie lange hier? „14 Tage.“

Habe den Arzt vorvorigen Sonntag zuletzt gesehen, hierauf, er habe denselben gestern und auch heute Morgen schon gesehen. (Richtig zuletzt vorgestern Abend.) Weiss angeblich nicht, dass bei ihm auf dem Saal noch andere Kranke liegen. Kein Interesse für die Vorgänge der Umgebung. Auf manche Fragen gibt er ganz unverständliche, fremdsprachlich klingende Antworten, die er mehrere Male wiederholt, fragt dazwischen: „Verstehen Sie mich nicht Herr Dr.?

Tag! „Freitag, Freitag, Sonntag, Montag, Dienstag.“

Monat? „Mai.“ Datum? „2.“ Jahr: „1885“ (sein Geburtsjahr).

Wie alt? „23 Jahre.“

Wann geboren? — Wo geboren? +

Vorname? + Bruder? + Uhr? +

Wieviel Uhr? „7 Min. nach 6“ (richtig 5<sup>45</sup>).

Nein? 7 Min. nach 8.“

Abreisskalender: Weiss nicht (völlig ratlos).

Wandthermometer: „Fiebertermometer.“

Federhalter: „Weiss nicht.“ Dreht denselben immerzu in der Hand herum.

Was tut man damit? „Schreiben.“

Name? „Feder.“

Fläschchen mit flüssigem Leim: „Medizin.“ (Nach langen Bedenken.)

Notizbuch: (öffnet dasselbe ganz ungeschickt und blättert in ihm herum) „Da zum Schreiben.“ Wie nennt man es? „Buch.“

Er sei auf Zeche Carolus magnus verunglückt, die Dynamitkammer soll explodiert sein, das sei vorige Woche am Montag geschehen (r. 15. Juli 08).

Behauptet spontan, es sei jetzt 12 Uhr. Jetzt sei Sommer, die Bäume blühen im Sommer. Auf Fragen nach anderen Jahreszeiten ausser Sommer und Winter antwortet: „Ja.“ Welche? „Januar, Februar, März, April bis Dezember“ die Monatsnamen richtig aufgesagt, aber anscheinend völlig ohne Verständnis.

## Schreiben.

Aufgefordert zu schreiben, behauptet er dies zu können, nimmt den Bleistift in die volle Hand und macht ein völlig sinnloses Gekritzeln. (Vergl. Fig. 16.)

Auf die Frage, was das Geschriebene heissen soll, antwortet er mit einem ganz unverständlichen Gemurmelt und betrachtet dabei das Gekritzeln, als ob er lesen wolle. Aeussert spontan: „1885 bin ich geboren, Kreis Mörs.“ Beim An- und Auskleiden fallen die völlige Ratlosigkeit des Patienten und seine ganz un Zweckmässigen Bewegungen auf. Pat. gibt sich sichtlich grosse Mühe Rock und Weste allein anzuziehen, ohne aber zu einem Resultat zu kommen. So versucht er z. B. gleichzeitig mit dem r. Arm in die Weste, mit dem l. Arm in die Rockärmel zu gelangen. Erst nach längeren vergeblichen Versuchen bittet er um Hilfe und erkärt, er bringe es nicht fertig.

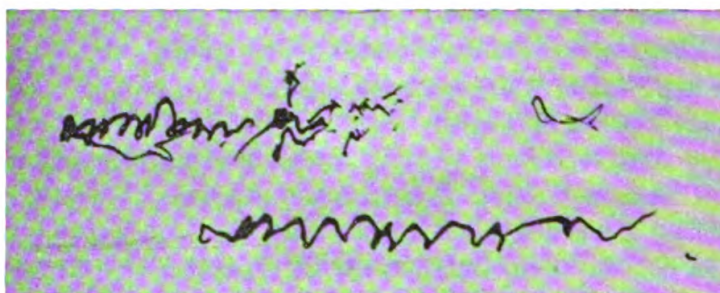


Fig. 16.

## 16. 5. 09. Benennung vorgelegter Gegenstände.

## 1. Originale.

Federhalter: „Griffel.“ Gebrauch? „Tut schreiben.“

Löschblatt: „Voll Tinte.“ Gebrauch: „Weiss nicht.“

Bleistift: „Griffel.“ Federhalter auch Griffel? „Das ist ein Messer.“

(Zeigt auf Federhalter!)

Federhalter: „Griffel.“

Flasche: „Weiss nicht.“

Ring: „Ein goldener Ring.“

Uhr: „Uhr.“ Wieviel Uhr? „12 Uhr 12 Min.“

Buch: „Für zu lesen.“

Notizbuch: „Für zu schreiben.“

Taschentuch: +

Schlüsselbund: „Kette.“ Schlüssel: „Ring.“ Nein! „Schlüssel.“

Gebrauch? „Weiss nicht.“

Portemonnaie: „Portemonnaie, viel Geld, viel Geld.“

5 Pf.: + 10 Pf.: + 2 M.: „Ein Taler.“ 10 M.: + 20 M.: „Ein

Taler“ Nein! „1, 2, 3, 4, 5, 10 M.“

2 Pf.: „2 M.“ Nein! „Jawohl 2 M.“

Taschenkalender: „Weiss nicht.“

Spiegel: „Weiss nicht.“ Kamm? — Gebrauch? Gebrauchen! Führt Kämbbewegungen richtig aus und sagt dabei: „Kämmen.“ Name? „Für zu kämmen.“

Zigarre: + Wozu? „Schmöckern.“

Streichhölzer: + Wozu? „Zigarre anmachen und schmöckern.“

Zigarren anstecken! Beisst die Spitze der Zigarre ab, entnimmt der Schachtel ein Streichholz, fasst es aber beim Versuch es anzuzünden so tief an, dass er sich dabei fast die Finger verbrennt. Versucht vergeblich das Streichholz durch Reiben auf der Breitseite der Schachtel anzustecken. Nachdem ihm das Streichholz angezündet und in die Hand gegeben ist, bringt er es in ganz ungeschickter Weise an die Zigarre heran und brennt dieselbe nur unvollständig an.

Scheere: + Gebrauch? „Für zu kneifen.“

Pinselfeder: „Feder.“ Gebrauch? „Weiss nicht.“

## 2. Verkleinerte Nachbildungen (Spielzeug usw.)

Klavier: — Wäscherolle: —

Vogelkäfig: „Dom, Kölner Dom.“

Körbchen: — 4 Erdbeeren: „4 Zuckerklümpchen.“

Kaffeebohnen: (Original) —

Kücken: „Weisses, weisses . . .“

Tisch: „Frosch.“ Eisbär: „Kamel.“

Löwe: „Ochse.“ Panther: „Ochse.“

Elefant: „Kamel.“ Frosch: +

Maus: + Kamel: „Iltis.“ Nein! „Kamel.“ Ente: —

Hühnerei: (Orig.) „Ei.“

Welche Tiere legen solche Eier? Hahn? „Nein.“ Welches Tier? „Das Huhn.“

Hammer: „Löffel.“ Nein! „Weiss nicht.“

Zange: — Gebrauch? „Kneifen.“

Nagel: „Stecknadel.“

Kerzenhalter: (Orig.) „Weiss nicht.“

Kerze: „Weiss nicht.“ Riecht daran. Gebrauch? „Dran riechen.“

Giesskanne: „Für zu kochen.“

Badewanne: — Gebrauch? „Für zu baden.“

Schilderhaus: „Turm.“

Bierkrug: — Gebrauch? —

Trompete: „Trompete für zu spielen.“ (Setzt sie an den Mund.)

Segelschiff: —

Schnapsglas: Macht die Bewegungen, als ob er daraus trinken wollte.

Gebrauch: „Trinken ist schön.“

Brille: „Kneifer.“ Aufsetzen! +

Schwamm: — Gebrauch? Er riecht daran und sagt: „Riecht schön.“

Stuhl: — Gebrauch? —

Kaffeekanne: — Gebrauch? —

Kreide: „Bleistift.“  
 Kanone: „Fahrrad.“

## Originale:

Stuhl: + Sessel: „Sessel, schöner Sessel.“  
 Thermometer: „Fiebermesser.“  
 Abreisskalender: — Tisch: „Stuhl.“  
 Gummischlauch: „Riemen.“  
 Glastrichter: „Trompete.“  
 Tintenfass: „Für zu schreiben.“  
 Tinte: „Tinte.“

## Benennung von Bildern.

Messer: — Gabel: „Löffel.“  
 Schlüssel: „Löffel.“ Anker: „Kette.“  
 Kornähre: — Klatschmohn: „Blume.“  
 Name: Vergissmeinnicht.“  
 Kirschen: „Blumen.“ Name? „Vergissmeinnicht.“ Ente: „Kamel.“  
 Nein! —  
 Apfel: „Blume.“ Name? „Vergissmeinnicht.“  
 Stuhl: — Gebrauch? — Fass: —  
 Tisch mit Blumenvase: „Blumen.“  
 Schweine: „Ochsen.“  
 Gänse: „Rebhühner.“ Fuchs: „Ochse.“  
 Nein! „Elefant.“  
 Eisbären: „Elefanten.“ Löwen: +  
 Elefant: + Kanarienvogel: „Vogel.“  
 Name? „Weiss nicht.“  
 Affen: „Elefanten.“ Frösche: +  
 Schmetterlinge: „Blumen.“  
 Storch: — Mäuse: „Elefanten.“  
 Bären: + Hahn und Huhn unter einem Schirm: „2 haben Hut auf dem Kopf, 2 Vögel.“  
 Hirsch: — Hase: „Maus.“ Katze: „Löwe.“  
 Hund: „Löwe.“ Pfau: — Ziegenbock: —

## 21. 5. 09. Lesen:

Pat. liest prompt die auf den Türen angebrachten Schilder: Wartezimmer, Männerabteilung, Männer, ebenfalls die Nummern.

Liest aus einer Zeitung die fettgedruckten Aufschriften ziemlich gut, wenn sie nicht längere Worte enthalten. In längeren Worten lässt er stets einzelne Silben aus oder es kommen Verlesungen vor, wie z. B. statt Primaballerina „Primaline“.

Auf mehrfache Aufforderungen hin liest er jedoch die Worte sehr langsam und richtig. Den Inhalt des Gelesenen, selbst der einfachsten kleinen Annoncen,



versteht er nicht. So z. B. erklärt er auf die Frage, was das heisse: Der Droschkenkutscher als Finder: „Der führt den Kutschwagen.“

Auch auf die eindringliche und wiederholte Frage, was der Finder heisse, bleibt er bei seiner ersten Antwort. Gleiches gilt für Lesen von Handschriftlichem.

Willkürlich eingestreute orthographische Fehler vermag er nicht zu erkennen. Statt wachsen liest er dauernd „waschen“, erkennt das Wort auch nach Buchstabieren nicht, buchstabiert immer: „w, a, sch, e, n.“

#### Schreiben.

Pat. erklärt, er könne gar nicht schreiben. Auf die Aufforderung, seinen Namen zu schreiben, vollführt er ein völlig unleserliches Gekritzeln. Auch einzelne Buchstaben und Zahlen vermag er nicht zu schreiben. Bei den Schreibversuchen nimmt er den Bleistift ganz unzweckmässig in die volle Hand.

#### Ausführen von Aufträgen.

Aufstehen! +

Hinsetzen! +

Aufstehen und auf einen anderen Stuhl setzen! +

An die Türe gehen! +

Wo die Türe? „Weiss nicht mehr.“

Einmal um den Tisch herumgehen! „Ich weiss nicht, wo die Tür ist.“

Um den Tisch gehen! Geht zur Chaiselongue und bleibt ratlos stehen.  
„Weiss nicht, was ist soll.“

Rechte Hand hochheben! Hebt beide Hände hoch. R. Hand hochheben!  
Hebt wieder beide Hände hoch.

Die rechte Hand! Fuchtelte mit beiden erhobenen Händen in der Luft herum.

R. Hand an die Nase führen! Mit der l. Hand richtig ausgeführt. L. Hand an die Nase! Nimmt beide Hände, fasst erst mit der l., dann mit der r. Hand an die Nase.

R. Hand am r. Ohr! Fasst mit der r. Hand ans r., mit der l. gleichzeitig an das l. Ohr.

Augen schliessen! + Mund auf! +

Kopf nach l. drehen! Dreht nach rechts.

Nach links! Dreht nach links.

Nach links! Dreht wieder nach rechts.

#### Orientierung.

Name? + Geboren: „1895“ (r. 1885).

Monat? „Monat Mai.“ Tag? „12. Mai 1895“ (r. 7. 10. 85). Wo geboren? „Mülheim-Styrum“ (falsch).

Beruf: „Lehrhauer.“

Wie alt: „12 Jahre, 12 Jahre.“

Wo hier? „Bonn,“ Welches Haus? —

Warum hier? „Weiss nicht.“

Wer ich? „Doktor.“  
 Sind Sie krank? „Nein, ich bin nicht krank.“  
 Sind Sie verheiratet? „Ja“ (ledig).  
 Seit wann? „Seit vorigen Sonntag.“  
 Name der Frau? „Maria, Franziska, Ambrosette.“ (?)  
 Wie lange hier? „14 Tage.“  
 Heute für ein Wochentag? „Sonntag, morgen ist Freitag.“  
 Monat? „Mai.“ Datum? „12. Mai.“  
 Jahr? „1884.“ Verunglückt? „Sehr gross bin ich verunglückt!“  
 Wo? „Zeche Carolus magnus.“  
 Wann? „Vorigen Sonntag.“  
 Was passiert? „Dynamitexplosion.“  
 Wer sind die Leute in Ihrer Umgebung? „Weiss nicht.“ Kennen Sie  
 keinen davon? „Nein?“ Keinen? „Nein.“  
 Ist Ihr Bruder nicht dabei? „Jawohl, in Bonn, in Bonn.“  
 Wo in Styrum gewohnt? „Müllerstr. 86“ (r. Josefstr. 26).  
 Wieviel Kinder? „2 Kinder.“  
 Wie alt? „5 Jahre, 6 Jahre, 7 u. 8.“ Name der Kinder? „Maria, Fran-  
 ziska, Ambrosette heissen die Kinder.“  
 Wann geheiratet? „Vorigen Freitag.“  
 Wo geheiratet? „Bonn.“ Fest gefeiert? „Jawohl.“ (Lacht dabei.)

## Schulkenntnisse.

|                            |                              |
|----------------------------|------------------------------|
| $2 \times 2 = 4$ (prompt)  | $2 + 2 = 18$                 |
| $2 \times 3 = 6, - 8$      | $2 + 1 = 14, - 95, - 19$     |
| $3 \times 3 = 4$           | $3 + 4 = 8, 9, - 10, 11, 12$ |
| $2 \times 3 = 6$           | $5 + 5 = 6, - 6$             |
| $4 \times 2 = 6, - 7, - 8$ | $3 - 1 = 6,$                 |
| $4 \times 2 = 8$           | $3 - 1 = 7, 7, 8$            |
| $2 \times 4 = 6, - 9$      |                              |
| $4 \times 2 = 9$           |                              |

Wieviel Stück ein Dutzend? „12 Stück, 12 Stück.“  
 Wieviel Stück in 2 Dutzend? „8 — 8.“  
 Wieviel Pfg. auf 1 Mark? „2 Mark, 2 Mark.“  
 Jahreszeiten? „Weiss nicht.“  
 Wieviel Monate? „12 Monate, 12 Jahre, 12 Monate.“  
 Namen der Monate? +  
 Wieviel Wochentage? „14 Tage.“  
 Namen der Wochentage: „Weiss nicht.“  
 Wochentage: Sonntag . . . ? Fährt richtig fort.  
 Wann ist es heiss, im Sommer oder Winter? „Sommer.“  
 Wie ist es im Winter? „Kalt.“  
 Wann blühen die Bäume? „Vorigen Sonntag blühen Bäume.“  
 Wann dunkel, Tag oder Nacht? „Nacht.“  
 Wann kälter, Tag oder Nacht? „Nacht.“

Tageszeiten? „Mai, August, September, Oktober.“

Wann aufstehen? „Weiss nicht.“

Wann gehen Sie ins Bett? „Morgens.“

Kaiser? „Wilhelm II heisst der Kaiser.“

Hier welches Reich? — Frankreich? „Jawohl.“

Sind Sie Franzose? „Nein, bin kein Franzose.“

Was sind Sie denn? „Lehrhauer.“

In welchem Lande leben Sie? „Ungarn.“

Sind Sie Ungar? „Ja.“ Nicht Deutscher? „Doch jawohl, preussisches Herz, deutsches Herz.“ (Sehr erfreut!)

Wie viel Stunden am Tag? „12 Stunden.“

Nacht? „40 Stunden.“

12. 6. 09. Schlüssel: + Hammer: „Schlüssel.“

Kneifer: + Streichholzschachtel? —

Löwe: „Ochse, Elefant.“

Streichholz anzünden! Nimmt das Streichholz aus der Schachtel und streicht an der falschen Fläche.

Frosch: +

Ausdrucksbewegungen wie Winken, Nasedrehen usw. werden falsch und gänzlich entstellt ausgeführt.

17. 6. 09. Eine am Fenster sitzende Fliege wird als „Distelfink“ bezeichnet. Schuhe anzuziehen bringt er nicht fertig. Er stellt die Schuhe so vor sich hin, dass die Spitzen derselben ihm zugewendet sind.

20. 7. 09. Pat. ist sehr reizbar, droht und beschimpft die Mitpatienten.

Aprakt. Symptome unverändert.

Unsauber beim Essen, muss zu allen angehalten werden. Gelegentlich Urin ins Bett.

20. 12. 09. Patient findet sein Bett nicht, ebensowenig seinen Platz bei Tisch.

10. 1. 1910. Benennt nunmehr Gegenstände, die ihm sehr häufig gezeigt sind, z. B. Thermometer richtig. Als Monat gibt er stereotyp „Mai“, als Zeit „12 ten“ an.

22. 1. Sehr ausgesprochene Apraxie beim Anzünden einer Kerze. Ist erst nach langem vergeblichen Bemühen im Stande die Streichholzschachtel zu öffnen, versucht dann das Streichholz an der verkehrten Seite anzuzünden. Gegenstände nicht benannt.

Anfang Mai, Personalien:

Alter +, Name +, Geburtsort —, Religion +.

#### Orientierung.

Wochentag? „Weiss nicht.“

Jahr? „10. . . . 1910.“

Monat? „Mai.“

Ort? „Nervenklinik.“

Stadt? Mülheim . . . . Oberhausen.

Weshalb hier? „Weil ich krank bin.“

Was fehlt Ihnen? „Kopfschmerzen.“

und der Verstand? „In Ordnung.“

Gedächtnis? „Schwach.“

Denken? „Gut.“

Zukunftspläne? „Nach Haus, zur Mutter.“

Wo wohnt die? „Weiss nicht.“

Namen des Bettnachbars sowie anderer Patienten will er nicht wissen.

Beim Benennen von Bildern vielfach Vorbeireden.

z. B. statt Maus: „Katze“, Hund: „Tiger“, Kamel: „Elefant“, Schmetterling: „Sperling“, statt Trompete: „Peitsche“ u. a. m.

Ein Automobil wird einmal prompt benannt, bald darauf als Droschke bezeichnet. Auch sonst Wechsel in dem Nichtwissen.

Rechnen:  $2 \times 3 = 4$

$2 \times 5 = 8$

$3 \times 4 = 16$

gelegentlich eine richtige Lösung.

#### Merkfähigkeit.

Von den kurz zuvor einige Male gezeigten Bildern will er keins mehr wissen. Die kleinen Ereignisse des Tages kennt er nicht, weiss nicht ob er schon gefrühstückt hat.

Dringt man in ihn, so konfabuliert er darauf los.

#### Einfache Reihen.

Monate: + wiederholt sie dann spontan immer wieder.

Wochentage: bleibt bei den Monaten, zählt dann die Wochentage unter Auslassungen auf, schliesslich richtig.

#### Einfache Wissensselemente.

Wieviel Tage die Woche? „12.“

Wieviel Finger haben Sie? zählt bis 16, dann „5.“

An beiden Händen? „5.“

2 Ohren, 1 Nase, 2 Arme, 5 Beine.

Farbe von Blut +.

Farbe von Schnee +.

Farbe von Gras —.

Farbe von Ziegelstein: „blond.“

Farbe von Schimmel +.

Farbe von Rappe +.

Farbe von Kanarienvogel „Weiss nicht.“

Farbe von 10 Pfg.-Marke —.

Geld: „1 M. hat 10 Pfg.“; bezeichnet 1 M. als 10 Pfg.; 10 Pfg. desgl.; dann 1 M. richtig, 50 Pfg. als 2 Pfg.

Zusammenzählen von 3 Geldstücken —.

Aprakt. Störungen bei den einfachsten Verrichtungen unverändert.

### Affekte.

Patient ist gemütsstumpf; Gemütsbewegungen können weder durch absichtliche Beleidigungen noch durch Erinnerung an Heimat, Familie erweckt werden. Kein Krankheitsgefühl. Ohne Interesse, ohne Wünsche und Initiative, muss zum Essen, zu den einfachsten Verrichtungen angehalten werden. Oft unrein mit Urin und Stuhlgang.

Schreiben: Fasst den Bleistift falsch an, schreibt nichts, nur Gekritzeln.

Motor. Sprache manchmal ganz gut, manchmal ganz verwaschen, sehr schwer verständlich.

### Verständnis von Aufforderungen.

Tür zumachen: Geht zwecklos in der Stube herum, erst bei Wiederholung der Aufforderung geht er auf die Tür zu, stellt sich zwischen Tür und Rahmen, vermag sie nicht zuzumachen.

An den Tisch setzen: Steht auf und geht aus dem Zimmer.

R. Arm hochheben: Hebt beide Arme hoch, fuchelt zwecklos in der Luft herum.

Auf körperlichem Gebiet waren andauernd, abgesehen von einer Steigerung der Sehnenreflexe und von Zittern der Zunge keine Abweichungen von der Norm zu konstatieren.

Die beiden im Vorangehenden eingehend wiedergegebenen Beobachtungen des Brüderpaares Heinrich und Johann G. besprechen wir in Folgendem gemeinsam, da beide unter den gleichen äusseren Bedingungen erkrankt, Krankheitsbilder darboten, die fast in allen wesentlichen Punkten identisch waren. Nur waren die Krankheitserscheinungen des jüngeren Bruders J. G., der den giftigen Gasen bei der Dynamitexplosion etwas längere Zeit ausgesetzt war, schwerer und hatten zu noch gröberen Defekten geführt, als es bei dem älteren Bruder der Fall war.

Auf körperlichem Gebiete waren bei beiden Kranken während unserer Beobachtung erheblichere Störungen nicht mehr nachweisbar. Die schweren als Ataxie bezeichneten Gehstörungen, die bei beiden Brüdern bestanden haben sollen, waren nicht mehr vorhanden. Der jüngere Bruder zeigte noch einen etwas ungeschickten Gang, eine lallende, mitunter schwer verständliche Sprache, gesteigerte Sehnenreflexe und Zittern der Hände. Albuminurie und Hämaturie waren völlig geschwunden. Unter den psychischen Störungen beherrschten Erscheinungen, die man als „gemütliche Verblödung“ bezeichnen kann, neben Zeichen erheblicher intellektueller Schwäche das Krankheitsbild. Der Gesichtsausdruck der Kranken war blöde, der Blick starr und ausdruckslos. Alle altruistischen Vorstellungen waren verschwunden.

Niemals wurde über Heimweh geklagt, oder auch nur nach der Familie gefragt. Stumpf, apathisch und ohne jedes Interesse sassen die

Patienten in der Regel an derselben Stelle herum, ohne irgend einen Anteil an ihrer Umgebung zu nehmen. Auch zu den leichtesten Arbeiten waren sie völlig ausser Stande, mussten zum Essen, zu den einfachsten Verrichtungen angehalten werden, waren zeitweilig mit Urin und Stuhlgang unrein. Von Affektäusserungen war mitunter ein blödes, unmotiviertes Lachen, bei dem jüngeren Bruder besonders in der letzten Zeit eine erhöhte gemüthliche Reizbarkeit, zu konstatieren. Die ausserordentlich weitgehenden Defekte, die uns bei unseren Intelligenzprüfungen auf allen Wissensgebieten entgegentraten, wurden von den Kranken in keiner Weise als peinlich oder niederdrückend empfunden. Es bestand keine Krankheitseinsicht, von abnormen Empfindungen wurde nur mitunter über Kopfschmerzen geklagt. Die Retention von Einzelvorstellungen, Vorstellungsreihen und Vorstellungsverknüpfungen (Ziehen) hatte sehr erheblich nach den verschiedensten Richtungen gelitten. Die weitgehenden Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses traten uns bei allen Explorationen mit Deutlichkeit entgegen.

Die Kranken zeigten grobe Defekte in der zeitlichen und mitunter auch in der örtlichen Orientierung, fanden sich nach langem Aufenthalt auf der Krankenabteilung nicht zurecht, legten sich in falsche Betten, kannten die Namen der Aerzte, der Mitpatienten nicht. Ob für den Unfall selbst Amnesie bestand, war nicht mit Sicherheit festzustellen. Obwohl beide Kranke auf diesbezügliche Fragen in stereotyper Weise Antwort gaben, schien aus der Art und Weise derselben doch hervorzugehen, dass es sich wohl nur um eine Reproduktion von nachträglich Gelerntem, nicht um Erinnerungen handelte. Die retrograden Gedächtnisstörungen erstreckten sich auf die meisten Erfahrungen, Kenntnisse und Erlebnisse des früheren Lebens, welche zum Teil wie ausgelöscht erschienen. Die Kranken machten über ihre Personalien, ihr Alter, ihr Geburtsjahr und den Geburtsort unzutreffende Angaben. H. G. vermochte die Zahl und die Namen seiner Kinder nicht richtig anzugeben, verwickelte sich jedesmal bei Fragen hiernach in Widersprüche. Der unverheiratete J. G. erzählte, er sei verheiratet, habe Kinder; nannte dieselben Namen bei Fragen nach dem Namen der Frau und nach dem Namen der Kinder. Derartige konfabulierende Antworten wurden häufig beobachtet. Die elementarsten Schulkenntnisse fehlten fast völlig. Bei dem Versuch des Aufsagens der einfachsten Reihen (Alphabet, Wochen-, Monatstage usw.) versagten die Patienten oft völlig oder machten grobe Fehler. Rechenaufgaben aus dem kleinen Einmaleins war J. G. nicht im Stande zu lösen, während bei H. G. diese Fähigkeit besser erhalten war. Es muss hervorgehoben werden, dass diese Fehlreaktionen nicht zu allen Zeiten die gleichen waren. Fragen,

bei denen die Patienten versagten oder falsche Antworten gaben, wurden ein andermal richtig beantwortet, ein Zeichen, dass es sich in diesen Fällen nicht ausnahmslos um einen völligen Verlust von Kenntnissen, sondern um in der Intensität wechselnde Störungen der Reproduktion handelte.

Besondere Beachtung beanspruchen unter den falschen Antworten, Fehlreaktionen, die durch ihre gesuchte Unsinnigkeit, durch die geradezu verblüffende Unkenntnis der einfachsten Dinge auffielen. Unsere Untersuchungsprotokolle ergeben auf jeder Seite zahlreiche Beispiele für diese Art der Antworten, die uns bei der Prüfung der Auffassung von optischen Eindrücken, beim Versuch des Benennens von Gegenständen, Abbildungen usw. mit grosser Deutlichkeit entgegentraten. So benannte, um einige bezeichnende Beispiele herauszugreifen, Patient H. G. einen Goldfisch als „Schwein“, Kamel als „Elephant“, ein Einmarkstück als „vier Mark“, eine Gurke als „Fisch“, eine Rose als „Maiblume“, Kirsche als „Brille“, rot als „weiss“, grün als „blau“. Einen noch viel grösseren Spielraum nahm diese Art des Antwortens bei dem jüngeren Bruder ein, bei dem der grössere Teil der Antworten den Charakter der gesuchten Unsinnigkeit trug. Einen Fisch nannte er „Frosch“, einen Eisbär „Kamel“, einen Löwen „Ochse“, Affe „Elephant“, eine Maus „Katze“, ein Vogelbauer wurde als „Kölner Dom“ bezeichnet, Kirschen als „Blumen, Vergissmeinnicht“, eine Fliege als „Distelfink“ usw. Wir fassen diese gesucht unsinnigen Antworten als Vorbeireden auf.

Ueber die Genese dieser Erscheinung vermögen wir etwas Sicheres nicht auszusagen. Alle psychologischen Erklärungsversuche lassen uns bei diesen im Verlaufe eines Verblödungsprozesses bei zwei Individuen in gleichartiger Weise auftretenden sprachlichen Fehlreaktionen im Stich. Vielleicht liegt mancher derselben ein gewisser Grad von Negativismus, ähnlich wie bei dem „Vorbeireden“ katatonischer Kranker zu Grunde. Dass es sich auch bei diesem Vorbeireden nicht immer um ein Nichtwissen handelte, erhellt aus einigen Beobachtungen, welche zeigen, dass die Patienten auf dieselben Fragen mitunter bald mit ausgesprochenem „Vorbeireden“, bald in sinnentsprechender Weise reagieren. Eine sichere Trennung dieser auf „Vorbeireden“ beruhenden sinnlosen Antworten, von den konfabulierenden Angaben unserer Kranken, war in einer Reihe von Fällen nicht möglich. Sehr schwierig ist die Beantwortung der Frage, ob den weitgehenden amnestischen Störungen unserer Kranken bei dem Zustandekommen ihrer sinnlosen Antworten eine wesentliche Rolle zukommt? Das stumpfe apathische Wesen, die Gleichgültigkeit der Patienten bei allen Fehlreaktionen, welche in auffallendem Kontrast zu dem Benehmen der von mir im Vorhergehenden beschriebenen Kranken steht, die durch die

Art und Weise ihres Antwortens deutlich zeigten, dass sie Worte, Bezeichnungen, den Sinn von Gegenständen vergessen hatten, macht in den vorliegenden Fällen eine sichere Bewertung des amnestischen Faktors unmöglich. Mitunter vorkommende Umschreibungen für vorgelegte Gegenstände, wie z. B. „zum Schneiden, zum Kämmen“, für Messer, Kamm usw. weisen darauf hin, dass wohl einer Reihe von Fehlern amnestische Störungen zugrunde liegen. Eine grosse Reihe von Fehlreaktionen ist auf die Erscheinung des Haftenbleibens an falschen Bezeichnungen zurückzuführen. Dieses Perseverieren tritt uns in unseren Protokollen in zahlreichen Variationen entgegen, bald handelt es sich um ein Perseverieren von kurzer Dauer, bald um ein ganz diskontinuierliches Auftreten perseverierender Vorstellungen. Oft wird von den Patienten nicht einmal ein Versuch zur Lösung der ihnen gestellten Fragen gemacht, auf die sie dann nur in stereotyper Weise mit „ich weiss nicht“ reagieren. Paraphasische Bezeichnungen wurden von dem älteren Bruder gar nicht, von J. G. nur ganz vereinzelt gebraucht. Zeichen motorischer oder sensorischer Aphasie bestanden nicht. Die sehr erschwerte Auffassungsfähigkeit der Kranken konnte zeitweilig das Bestehen eines gewissen Grades von Worttaubheit vortäuschen.

Nicht minder schwierig wie die Entscheidung der Frage, ob die Kranken die Bezeichnung von Gegenständen, die sie sinnlos benannten, vergessen hatten, war die Feststellung, ob auch der Begriff, der Sinn von Objekten verloren gegangen war. Mitunter zeigten die Kranken durch den richtigen Gebrauch der falsch benannten Gegenstände, dass der Begriff derselben erhalten war, andererseits liess eine völlig sinnlose Anwendung der betreffenden Gegenstände, wie das Riechen an einer Kerze oder an einem vorgelegten Schwamm darauf schliessen, dass sie auch die Bedeutung des Objektes nicht immer erkannten.

Apraktische Handlungen sowohl bei einfachen Ausdrucksbewegungen, wie bei komplizierteren Verrichtungen, traten bei beiden Brüdern im Krankheitsbilde sehr deutlich hervor. Zuerst machte sich die Apraxie bei den Versuchen der Patienten, sich anzuziehen, bemerkbar, welches bei dem älteren Bruder stark behindert, bei dem jüngeren unmöglich war und trotz täglicher Uebungen bis auf den heutigen Tag unmöglich geblieben ist.

Die Kranken machen bei den betreffenden Versuchen die zwecklosesten Bewegungen und Manipulationen mit Armen und Beinen, versuchen mit dem Arm in den falschen Aermel oder in ein Hosenbein hineinzugelangen, ziehen den Hacken des Stiefels über die Fusspitze usw.

Bei dem Versuche, die betreffenden Handlungen willkürlich möglichst falsch auszuführen, kann man sich kaum zweckwidriger benehmen,



wie es J. G. regelmässig beim Anziehen tat, während das Ausziehen weniger behindert war. Die apraktische Ratlosigkeit machte sich bei diesem Patienten auch bei dem Versuch der Ausführung mancher anderen Handlungen bemerkbar. So gelang das Anzünden eines Streichholzes in der Regel garnicht oder erst nach vielfachen vergeblichen Versuchen, bei denen er sich ohne Beaufsichtigung die Finger verbrennen würde. Bei dem Anstecken einer Zigarre führte er die mannigfachsten, unzweckmässigsten Manipulationen aus. Die Ausführung einfacher Ausdrucksbewegungen stiess ebenfalls auf grosse Schwierigkeiten, dieselben wurden häufig völlig entstellt und sinnlos, oder erst nach mannigfachen Fehlreaktionen richtig ausgeführt. Zwecklose Mitbewegungen der nicht in Anspruch genommenen Extremitäten und perseveratorische Erscheinungen traten bei diesen Versuchen ebenso wie ein schnelles Versagen, Vergessen des gegebenen Auftrages, störend hervor. Durch das Vormachen des gegebenen Auftrages wurde die Ausführung desselben mitunter sichtlich erleichtert. Zeichen halbseitiger motorischer Apraxie im Sinne Liepmanns waren niemals nachweisbar. Es handelte sich in diesen Beobachtungen offenbar um die von Pick als ideomotorisch bezeichnete Form der Apraxie, auf die wir bereits bei Besprechung der traumatischen Fälle hingewiesen haben. Den apraktischen Bewegungen sehr ähnlich waren die eigenartigen Verlegenheitsbewegungen der Kranken, welche durch alle Explorationen wesentlich verstärkt wurden.

Eine ganz konstant bei beiden Brüdern vom Beginn der Beobachtung bis jetzt in unveränderter Weise nachweisbare Ausfallserscheinung war eine komplette Agraphie. Die Patienten waren nicht im Stande, auch nur einen Buchstaben spontan richtig zu schreiben oder abzusprechen. Es erfolgte stets ein sinnloses Gekritzeln, welches mit Buchstaben keine Aehnlichkeit erkennen liess (vergl. Abbild. 15 u. 16). Es ist bemerkenswert, dass die Patienten bei ihren Schreibversuchen die Feder stets ganz zweckwidrig in die ganze Hand oder volle Faust nahmen, als ob sie niemals schreiben gelernt oder als ob ihnen das Erinnerungsbild für die Schreibbewegungen gänzlich verloren gegangen wäre. Der Versuch, durch Uebungen bei den Patienten die agraphischen Störungen zu bessern, misslang vollständig, da ihre Aufmerksamkeit in keiner Weise zu fixieren war, sie die ihnen gegebenen Aufgaben nicht verstanden. Das Lesen war bei beiden Patienten erhalten, wenn auch sehr erschwert, verlangsamt und durch mannigfache Verlesungen und Auslassungen gestört. Den Sinn des Gelesenen zu verstehen, waren die Patienten völlig ausser Stande, auch wenn die Aufgabe eine Wiedergabe der einfachsten Dinge betraf.

Zusammenfassend handelt es sich bei beiden Kranken um eine tiefe gemütliche Verblödung, die mit weitgehenden Intelligenzdefekten Hand in Hand geht. Die Fähigkeit zu den elementarsten Kombinationen ist fast völlig geschwunden, wie auch alle früher erworbenen Fähigkeiten und Kenntnisse erheblich gelitten haben, zum Teil verloren gegangen sind. Unter den Ausfallserscheinungen beanspruchen mannigfache apraktische Störungen und eine komplette Agraphie besonderes Interesse.

Wie weit apraktische Störungen beim Zustandekommen der Agraphie in betracht kommen, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden; das Benehmen der Kranken bei ihren Schreibversuchen weist darauf hin, dass Störungen auf dem Gebiet der Vorstellungen für die Schreibbewegungen an der Aufhebung der Fähigkeit des Schreibens mitbeteiligt sind. Die Erscheinung des Vorbeiredens und Vorbeihandelns in Verbindung mit perseveratorischen Störungen spielt bei den Fehlreaktionen der Kranken eine wesentliche Rolle. Die Stabilität einer Reihe schwerer Krankheitserscheinungen bei langem Krankheitsverlaufe macht die Annahme sehr wahrscheinlich, dass wir es bei ihnen mit dauernden Defektzuständen zu tun haben, während es sich bei anderen in ihrer Ausbildung an Intensität wechselnden Symptomen, mehr um Erschwerungen der Reproduktion des früheren geistigen Besitzstandes handelt. Das Gesamtbild des Krankheitsverlaufes bei beiden Kranken entspricht im Wesentlichen einer stabil gewordenen Demenz, ohne Neigung zu weiterem progressiven Verlauf.

Was die Aetiologie der Psychose anbetrifft, glauben wir die toxischen Wirkungen des Kohlenoxyds, welches sich bei Explosionen von Sprengstoffen<sup>1)</sup> in abgeschlossenen Räumen (Minen) in so reichlicher Menge entwickelt, in erster Linie für die Erklärung der schweren, dem Unfall folgenden Krankheitserscheinungen, (Hämaturie, Albuminurie, Koma, Konvulsionen, psychische Störungen) heranziehen zu müssen, wenn auch die Einwirkung anderer giftiger, sich bei Dynamitexplosionen entwickelnder Gase (Stickoxyd usw.) mitberücksichtigt werden muss.

Wie weit der psychische Shok bei diesen mit blitzartiger Schnelligkeit erfolgenden Explosionen in betracht kommt, entzieht sich unserer Beurteilung.

Von besonderem Interesse ist die Feststellung der Tatsache, dass unter ganz gleichen Bedingungen, wie in einem Experimente, dieselbe Krankheitsursache bei beiden Brüdern

---

1) Vergl. Kapitel Vergiftungen. Handb. von Ebstein-Schwalbe. V. Bd.

zu einem sich mit fast photographischer Treue ähnelnden eigenartigen Krankheitsbilde geführt hat.

Ueber die Folgeerscheinungen der Kohlenoxydvergiftung auf psychischem Gebiete hat uns in jüngster Zeit Sibelius<sup>1)</sup> auf Grund eigener und der in der Literatur beschriebenen Beobachtungen eine zusammenfassende Darstellung gegeben, auf die wir für ein eingehenderes Studium verweisen. Hier sei hervorgehoben, dass unser Fall sich derjenigen von Sibelius abgegrenzten Gruppe von Psychosen anreihet, in der sich die psychischen Störungen direkt an Initialerscheinungen der Vergiftung anschliessen, am Anfang ihre Maximalintensität bereits erreicht haben. Das allgemeine klinische Bild dieser von Sibelius als „nicht intervalläre Kohlenoxyddemenzen“ benannten seltenen Krankheitsfälle besteht in „persistierenden, meist monotonen, mehr oder weniger erheblichen Defektzuständen, in denen Wahnideen nur wenig hervortreten und Lähmungen oft fehlen“. Als typisches Beispiel für diese Art der Erkrankung führt Sibelius eine Beobachtung von Raffegau und Boucherau<sup>2)</sup> an, in der die „sich unmittelbar an die Vergiftungserscheinungen anschliessende Demenz so schwer war, dass der früher intelligente, viel beschäftigte Mann nur vegetierte und sich wie ein Kind leiten liess“. Das demente Verhalten des Kranken war ein torpides, monotones, nur durch vereinzelte Tobsuchtsanfälle unterbrochen. Motilitätsstörungen bestanden nicht. Von körperlichen Symptomen war nur eine wahrscheinlich auf toxische Einwirkungen zurückzuführende Amblyopie zu konstatieren.

Unter den psychischen Veränderungen nach Kohlenoxydvergiftung nehmen nach Sibelius Gedächtnisstörungen eine ganz hervorragende Stelle ein, die der Autor in retro- und antero- resp. retro-anterograde Amnesien scheidet und dieselben mit den hysterischen Amnesien einerseits, mit den nach anderen Intoxikationen, Strangulationen und nach Traumen auftretenden Amnesien andererseits vergleicht. Wir stimmen in der Wertschätzung der Bedeutung der amnestischen Störungen für das in Frage stehende Krankheitsbild durchaus mit Sibelius überein, vertreten auch die von ihm ausgesprochene Ansicht, dass diese CO-Amnesien keineswegs ohne Weiteres mit hysterischen Amnesien identifiziert werden dürfen.

---

1) Sibelius, Die psychischen Störungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. S. 39—178 (mit ausführlichem Literaturverzeichnis).

2) Raffegau u. Boucherau, Annales médical. psycholog. 1889. I. p. 455.

Weitere eingehende Studien über die nach Kohlenoxydvergiftung auftretenden psychischen Veränderungen verdanken wir Stierlin<sup>1)</sup>. Dieser Autor beschreibt eine von ihm als „toxische Defekt-psychose“ bezeichnete Gruppe von Fällen, bei denen die Kohlenoxydvergiftung ätiologisch in den Vordergrund trat, folgendermassen: „Die konstantesten Symptome bei diesen Patienten sind: retrograde Amnesie für die Zeit der Katastrophe und anterograde Amnesie verschiedenen Grades, Kopfschmerz, Schwindel, rasche Ermüdbarkeit, gesteigerte Patellarreflexe, weniger konstant psychische Depression, neuralgische Schmerzen“. Stierlin konnte bei einer Reihe seiner Patienten amnestische Störungen nachweisen, die mit den von uns beschriebenen Ausfallerscheinungen in vieler Hinsicht identisch sind. So konnte einer seiner Kranken „in der ersten Zeit die Namen seiner Angehörigen nicht mehr, noch auch den Spitalarzt, hatte den Gebrauch seiner Kleider vergessen, konnte die Uhr nicht mehr ablesen, nicht mehr zählen; lernte aber allmählich gebräuchliche Namen wieder, sowie die Bezeichnung von Dingen, an denen er in der Jugend Freude hatte“. Ein anderer Kranker hatte Lieder, die er früher oft sang, vergessen. Bei allen Kranken trat im Anfang eine deutliche Aphasie hervor, die nach Stierlin als amnestische Aphasie bezeichnet werden musste, die sich bei der Besserung der übrigen Amnesien zurückbildete. Auffallend war aber besonders die anterograde Amnesie, die sich in einem vollständigen Mangel des Gedächtnisses für die neu hinzukommende Erfahrung äusserte. Auf die Beziehungen dieses amnestischen Symptomenkomplexes zur Korsakowschen Psychose<sup>2)</sup> macht Stierlin mit Hinweis auf charakteristische Fälle der Literatur (Thomsen<sup>3)</sup> u. A.) besonders aufmerksam. Als Grundstörung des von ihm beobachteten Krankheitsbildes bezeichnet dieser Autor das Verharren der Amnesie. „Die Vergangenheit ist wie ausgelöscht und damit auch das Erfahrungsmaterial, das dem normalen Menschen in

1) Stierlin, Ueber psycho-neuropathische Folgezustände bei den Ueberlebenden der Katastrophe von Courrières am 10. März 1906. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXV. Bd. 1909. S. 185—323.

2) Anm. während der Korrektur. In jüngster Zeit hat E. Meyer (Mediz. Klinik. 1910. Nr. 32) die Aufmerksamkeit wieder auf die nahen Beziehungen der nach Strangulationen auftretenden Psychosen zum Korsakowschen Symptomenkomplex gelenkt. Die von uns in obigem nach Trauma und Intoxikationen beschriebenen Krankheitsbilder bieten mannigfache Beziehungen zu diesen Beobachtungen E. Meyers. Was die traumatisch bedingten Fälle anbetrifft, haben wir diese Berührungspunkte bereits hervorgehoben.

3) Thomsen, Vereinsbericht. Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 895.

Form von einfachen und assoziierten Vorstellungen zur Verfügung steht und ihm das Verständnis der sinnlichen Wahrnehmungen ermöglicht und seinem Handeln vernünftige Ziele steckt. Durch diesen Ausfall können die Patienten auf die Stufe eines kleinen Kindes zurückversetzt werden“.

Die nahen Beziehungen derartiger Fälle zu unseren Beobachtungen gehen aus diesen Ausführungen deutlich hervor, sie werden weiter illustriert durch die Eigentümlichkeiten des äusseren Benehmens der Stierlinschen Kranken, die den von uns geschilderten Störungen in auffallender Weise gleichen. Wie in den Fällen von Sibelius und in meinen Beobachtungen fehlten bei dieser Gruppe von Kranken alle Anhaltspunkte für die Annahme des Bestehens einer Hysterie, ein Umstand, den Stierlin besonders betont.

Für die Entscheidung der Frage, ob den von uns beobachteten Fällen von CO-Vergiftung schwerere organische Störungen zu Grunde liegen, geben uns die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen keine sicheren Vergleichspunkte. Der Umstand, dass bei einer Reihe von Fällen von CO-Vergiftung „Schädigungen der Nervelemente und Gefässveränderungen“ beobachtet worden sind (Sibelius, l. c. p. 198), lässt an die Möglichkeit des Vorhandenseins ähnlicher Veränderungen in unseren Fällen denken. Für die Annahme von Herderkrankungen fehlen alle Anhaltspunkte.

Es war meine Aufgabe, an der Hand systematisch durchgeführter klinischer Beobachtungen zu zeigen, dass es bestimmte Formen von traumatischen und Intoxikationspsychosen gibt, in denen aphasische, agnostische und apraktische Erscheinungen in dem Krankheitsbild eine wesentliche Rolle spielen, dasselbe gleichsam aus der Fülle verschiedenartiger auf gleichen ätiologischen Grundlagen entstehenden Zustandsbildern herausheben. Die Untersuchungen haben gelehrt, dass die uns beschäftigenden Symptomenkomplexe trotz weitgehender Uebereinstimmungen mannigfache Unterschiede in der quantitativen und qualitativen Ausbildung der einzelnen Krankheitserscheinungen aufweisen. Bald überwiegen amnestisch-aphasische, bald agnostische, bald apraktische Symptome, die wieder in Gruppierung und Färbung mancherlei Verschiedenheiten zeigen. Ein eigenartiges Gepräge verleihen die Erscheinungen kompletter Agraphie oder Alexie manchen Krankheitsbildern durch die Konstanz oder durch die überaus langsame Rückbildung der betreffenden Symptome. Wir haben versucht, die verschiedenartigen Krankheitsbilder auf allgemeine psychische Störungen, unter denen die des Gedächtnisses an Wichtigkeit den ersten Platz einnehmen, zurückzuführen und zu zeigen, dass die geschil-

derden Symptomenkomplexe nicht als Folge schwerer lokalisierter Gehirn-erkrankungen, nicht als Herderkrankungen aufzufassen sind. Die Frage, ob feinere anatomische Veränderungen den von uns beschriebenen Symptomenkomplexen zu Grunde liegen, vermochten wir nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse nicht mit Sicherheit zu beantworten. Das Vorhandensein derartiger feinerer histologischer Veränderungen ist bei den auf *Commotio cerebri* beruhenden psychischen Störungen nicht auszuschliessen, bei den durch schwere Intoxikationen (Eklampsie, CO-Vergiftung) hervorgerufenen Psychosen mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Meine Beobachtung einer eklamp-tischen Psychose zeigt, dass diese vermutlich vorhandenen Veränderungen der Rückbildung fähig sind, während andererseits der Krankheitsver-lauf der von mir geschilderten auf CO-Vergiftung beruhenden Psycho-sen auf dauernde Schädigungen des Gehirns hinweist. Es ist be-merkwürdig, dass durch so verschiedenartige Schädlichkeiten, wie sie Kopftraumata und die uns beschäftigenden Intoxikationen darstellen, Krankheitsbilder, die einander symptomatisch und nach der Verlaufs-weise nahe stehen, ausgelöst werden können<sup>1)</sup>. Die im Mittelpunkt des Interesses stehenden amnestischen Störungen, welche die Grundlage der eigenartigen psychischen Symptomenkomplexe, so-wohl der traumatisch bedingten, wie der Intoxikationspsychosen bilden, bieten der Betrachtung von einheitlichen Gesichtspunkten aus grosse Schwierigkeiten. Wir hoben hervor, dass wir nicht be-rechtigt sind, die auf Intoxikationen oder auf traumatischen Schädigungen des Gehirns beruhenden Amnesien mit den hysterischen Gedächtnisstörungen auf traumatischer Grundlage ohne weiteres zu identifizieren. Gemeinsam ist beiden Arten von Amnesien ihre Entstehung im Anschluss an Bewusstseinstrübungen oder an Zustände von Bewusstlosigkeit. Es wird die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, das klinische Bild dieser eigenartigen traumatischen und Intoxikationspsychosen auszubauen und festzustellen, ob sich dasselbe so scharf umgrenzen lässt, dass die Abtren-nung einer besonderen „amnestischen Form“ von den anderen Ver-laufswegen traumatischer resp. Intoxikationspsychosen gerechtfertigt ist.

Meine hier mitgeteilten Beobachtungen scheinen mir so viel Gemein-sames und Charakteristisches im klinischen Bilde zu bieten, dass ich auf Grund dieser Erfahrungen eine Abgrenzung der „amnestischen Formen“ für berechtigt und zweckmässig halte.

---

1) Anm. während der Korrektur. Dasselbe scheint im wesentlichen auch für einen Teil der nach Strangulationen auftretenden Psychosen zu gelten.

## XXVI.

# **XV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Jena, den 24. Oktober 1909.**

### Offizieller Bericht.

---

Vorsitzender: Vormittags: Herr Weber-Sonnenstein.

Nachmittags: Herr Anton-Halle.

Schriftführer: Herr Strohmayr-Jena.

Herr Seige-Jena.

---

#### Anwesend sind die Herren:

Ackermann-Blankenburg, Arndt-Meiningen, Bauer-Jena, Bennecke-Dresden, Bennecke-Jena, Berger-Jena, Binswanger-Jena, Bittorf-Breslau, Böhmig-Dresden, Brünings-Jena, Degenkolb-Leipzig, Deetjen-Wilhelmshöhe, Dumas-Leipzig, Ebbecke-München, Eichhorn-Jena, Facklam-Suderode, Hans Haenel-Dresden, Haupt-Tharandt, Hellbach-Jena, Heyn-Uchtsprunge, Hilger-Magdeburg, Hode-Chemnitz, Hoeniger-Halle, Kleist-Erlangen, Knauer-Halle, Köster-Leipzig, Kühne-Kottbus, Krüger-Jena, Lohse-Coswig, Lommel-Jena, Lotz-Friedrichroda, Matthes-Blankenburg (Harz), Moesta-Roda, Montz-Leipzig, Eduard Müller-Marburg, Müller-Dösen, v. Niessl-Leipzig, Pfeifer-Halle, Quensel-Leipzig, Reichelt-Hochweitzschen, Reichmann-Jena, Richter-Leipzig, Riedel-Jena, Rieth-Jena, Rittershaus-Hamburg, Rohde-Königsbrunn, Römer-Elsterberg, Röpke-Jena, Rubner-Bad Steben, Schäfer-Roda (S.A.), Schlegel-Grossschweidnitz, Schoenhals-Jena, Schubart-Dresden, Schütz-Jena, Schultze-Greifswald, Schwabe-Plauen, Siebert-Jena, Stintzing-Jena, Tetzner-Leipzig, Tecklenberg-Tannenfeld, Trembur-Jena, Voigt-Oeynhausen, Warda-Blankenburg (Thüring.), Wagenmann-Jena, Wiesel-Ilmenau, Willige-Halle, Windscheid-Leipzig, Ziertmann-Bunzlau.

---

## I. Referate.

## Die Commotio cerebri.

a) Herr Trendelenburg-Leipzig: Die Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Schädel kann hervorrufen

- a) Hirnerschütterung
- b) Hirnquetschung
- c) Hirndruck.

Hirnerschütterung und Hirndruck finden sich nicht selten allein und unkompliziert, die Hirnquetschung ist meist mit einer der beiden anderen Verletzungen verbunden. Für Hirnerschütterung typisch ist die sofort nach dem Unfälle eintretende mehr oder weniger tiefe Bewusstlosigkeit, die erst nach mehreren Stunden spontan nach und nach zurücktritt; sie geht mit Empfindungslosigkeit und Pupillenstarre einher. Ferner finet sich heftiges Erbrechen und nach dem Wiedererwachen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Lichtscheu sowie retrograde Amnesie. Im Gegensatz hierzu entwickeln sich beim Hirndruck (meist Folge einer Zerreiſung einer Arterie) die bedrohlichen Erscheinungen ganz allmählich, es treten einseitige Lähmungserscheinungen hinzu und, wenn nicht chirurgisch eingegriffen wird, erfolgt der Tod nach schweren epileptiformen Anfällen. Ist der Hirndruck die Folge einer Depressionsfraktur des Schädels, so kann auch die Bewusstlosigkeit sofort einsetzen. Bei der Hirnquetschung können entweder sofort klonische Zuckungen und tonische Kontrakturen der Extremitäten eintreten oder diese Erscheinungen treten erst nach dem Abklingen des Komas zu Tage, einseitige Erscheinungen von Kontraktur oder Lähmung sprechen daher immer gegen einfache Commotio. Finden sich kleine kapilläre Blutungen, so muss man die Fälle zur Contusio rechnen. Was die einzelnen Symptome der Commotio angeht, so kann die Bewusstlosigkeit alle Stufen von kurzem Schwindel bis zu einer schweren Benommenheit von 14 Tagen und länger haben. Die Bewusstlosigkeit erinnert in vieler Beziehung an eine Narkose, so dass man sie auch als „traumatische Narkose“ bezeichnen könnte. Ein sofortiger Tod nach der Verletzung findet sich selten bei Commotio sondern spricht eher für Contusio. Die Temperatur ist nur kurze Zeit etwas herabgesetzt und steigt dann häufig über 38° an, auch die Pulsfrequenz ist nicht immer herabgesetzt und kann sogar gesteigert sein. Die retrograde Amnesie entspricht im allgemeinen der Dauer der Bewusstlosigkeit, die Erinnerungslücken werden häufig durch Konfabulation ausgefüllt. Nach der Bewusstlosigkeit findet sich Herabsetzung der Merkfähigkeit, auch Dämmer- und Erregungszustände treten auf, während eigentliche traumatische Psychosen sich häufiger nach Kontusionsverletzungen finden. Glykosurie und Polyurie müssen auf eine Schädigung der Wand des IV. Ventrikels bezogen werden. Inbezug auf die retrograde Amnesie erinnert die Commotio noch am meisten an die nach Strangulationsversuche auftretenden Zustände. Die Frage, wie man sich die Entstehung der Kommotionserscheinungen bei einmaliger Gewalteinwirkung zu deuten hat, ist zur Zeit noch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Es ist fraglos, dass die Kommotionserscheinungen im allgemeinen im umgekehrten



Verhältnis zur Schwere einer etwaigen Schädelverletzung stehen, ebenso, dass schwere Verletzungen des Gehirns nicht mit Commotio verbunden zu sein brauchen. Von Tierversuchen wären die von Koch, Ferrari und Tilmann zu erwähnen, nach denen bei einem Stoss ein gewaltiger hydraulischer Druck gegen die Innenfläche des Schädels stattfindet. Durch diese Quetschungen der Hirnoberfläche sind aber die vorübergehenden Kommotionerscheinungen nicht zu erklären. Koch und Filehne versuchten durch zahlreiche kleine Traumen („Verhämmerung“), Duret durch Injektion von Flüssigkeit in die Schädelhöhle der Lösung des Problems näher zu kommen, doch schaffen alle diese Experimente unnatürliche Bedingungen. Auch die durch die Commotio gesetzte Hirnanämie kann nicht allein die Ursache der Krankheitserscheinungen sein; am wahrscheinlichsten wird wohl eine mechanische Schädigung der in Betracht kommenden Zellen stattfinden, die etwa der Wirkung der Narkotika auf die Zellipoiden (Overton) entspricht. Veränderungen an den Ganglienzellen sind mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen worden.

Eine Commotio medullae kommt vor, ist aber recht selten; es ist dies eine Folge der geschützten Lage der Medulla; interessant sind in dieser Richtung die Versuche von Schmauss. Wenn man betrachtet, wie leicht schon geringe mechanische Schädigungen die Funktion der peripheren Nerven stören können, so werden auf ähnliche Weise die Erscheinungen der Commotio cerebri einigermaßen verständlich; die Commotio cerebri stellt ein seit 200 Jahren scharf umrissenes Bild dar und es dürfte sich daher keineswegs empfehlen, neue und dabei nicht einmal bessere Bezeichnungen (vgl. z. B. Kochers „akute Hirnpressung“) für dieses Krankheitsbild einzuführen.

b) Herr Windscheid bespricht zunächst kurz einige zum Teil schon vom Vorredner erwähnte experimentelle Grundlagen der Commotio cerebri, wobei er betont, dass ihm eine Wirkung auf die Gefässe nicht so unwahrscheinlich sei als manchen Autoren, und fusst auf der Tatsache, dass bei Leuten, die rasch nach Commotio cerebri gestorben waren, der Hirnbefund makroskopisch und mikroskopisch negativ war, während bei anderen mehr oder minder schwere Veränderungen an Ganglienzellen, Nervenfasern, Gefässen, gefunden wurden. Er glaubt daher, dass die Commotio cerebri verschieden verläuft, je nach Schwere des Trauma und je nach den Komplikationen des reinen Bildes der Commotio cerebri. Die Schwere des Trauma ist ein noch unbekannter Faktor, oft heilen gerade die schwersten Fälle glatt. Zu unterscheiden sind vor allem von dem Bilde der reinen Commotio cerebri die Fälle mit organischen Veränderungen am Gehirn, vor allem Blutungen, dann aber auch die Schädelfrakturen, die eine Reizung auf das Gehirn ausüben können. Klinisch ist das Bild der auf eine Commotio cerebri folgenden nervösen Störungen unscharf: es finden sich Verringerung der Merkfähigkeit, besonders für Namen und Zahlen, geistige Ermüdung, Hemmung der Psyche, grosse affektive Erregbarkeit, labile Herz-tätigkeit, Gesichtshyperämie. Subjektiv bestehen Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, d. h. die Symptome der zerebralen Arteriosklerose. Wahrscheinlich wird durch die Commotio cerebri eine bis dahin latent gebliebene cerebrale Arteriosklerose zum Ausbruch gebracht, indem gewisse Regulierungs-

vorrichtungen, die bis dahin die Symptome zurückgehalten haben, durch die Commotio cerebri versagen, es entsteht dann das Krankheitsbild akut, dass sonst im natürlichen Verlaufe der Arteriosklerose langsam sich entwickelt. Dies deutet darauf hin, dass doch bei der Commotio cerebri vasomotorische Störungen bestehen müssen. Die direkte Erzeugung einer Arteriosklerose durch ein mit Commotio cerebri verbundenes Trauma hält W. für sehr zweifelhaft, ebenso die Entstehung von Lähmungen auf diesem Wege. Die zerebrale Arteriosklerose lässt sich leider schwer nachweisen, ausserdem ist Arteriosklerose auch schon sehr oft bei Jugendlichen vorhanden. Alle organischen Erscheinungen am Nervensystem: Lähmung, Krämpfe Sprachstörung, schwere Reflexveränderungen gehören nicht mit zum Bilde der Commotio cerebri. Die Bewusstlosigkeit betrachtet W. als das Hauptsymptom der Commotio cerebri, wenn man auch oft nur schwer etwas Genaueres über sie erfahren kann. Fehlt sie, so würde man besser von einer Schädelkontusion mit nachfolgenden neuroasthenischen Symptomen sprechen. An eine Commotio cerebri kann sich auch eine Unfallneurose anschliessen, die aber keinen spezifischen Charakter trägt, man kann die Commotio cerebri nur als ein auslösendes Moment für die Neurose betrachten, ähnlich wie der Alkoholismus, die Belastung u. a. m. Psychosen können nach Commotio cerebri auftreten, man muss aber die unmittelbar nach dem Trauma sich einstellenden anders beurteilen, wie die späteren, die meistens keinen Zusammenhang mehr mit der Commotio cerebri haben. Den von Kalberlah als charakteristisch für die Kompressionspsychose bezeichneten Korsakowschen Symptomenkomplex kann W. nicht anerkennen. Meistens entsteht das akute Delirium nach Wille, das heilt oder in posttraumatische Demenz nach Köppen übergeht. Eine traumatische Paralyse muss sehr vorsichtig betrachtet werden. Epilepsie kann sich oft relativ spät nach der Commotio cerebri entwickeln. (Autoreferat.)

(Der Vortrag erscheint in extenso in der Deutschen medizinischen Wochenschrift.)

#### Diskussion.

Herr Anton: Die verlangte Unterscheidung von organischer Hirnverletzung und reiner Commotio cerebri lässt sich mitunter durch Lumbalpunktion bringen. Auch bei der traumatischen Spätaoplexie können die Symptome der Benommenheit, der apopektischen Insulte, der progressiven Lähmungen durch Lumbalpunktion verifiziert werden. Die aufgeworfene Frage des Verhältnisses zwischen Grösse des Traumas und Erfolg des Traumas muss wohl dahin beantwortet werden, dass die Konstitution, insbesondere die Gehirnanlage modifizierend wirkt, so gibt es z. B. bei Hypertrophie des Gehirnes unvermutet raschen Tod. Die Unterscheidung und Abtrennung der reinen Commotio von organischen Erkrankungen hat mehr akademischen Wert, in Wirklichkeit sind sie wohl kaum zu trennen. Tatsache ist, dass latente Schäden zurückbleiben können, die später evident werden; auch die Disposition zu infektiösen Erkrankungen erscheint gesteigert zu bleiben.

Herr Hans Hänel macht auf die Untersuchung auf Nystagmus aufmerksam. Geringer spontaner rotatorischer Nystagmus in der Ruhelage des Auges

deutet auf Beteiligung des Labyrinthes. Die kalorische Reaktion ist leicht auch vom praktischen Arzte auszuführen (horizontaler Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite bei Ausspritzen des Gehörganges mit kaltem Wasser). Das Fehlen dieser Reaktion weist auf organische Störung des Vestibular-Apparates hin.

Herr Stintzing glaubt das Gebiet der Commotio nicht so einengen zu sollen wie Herr Windscheid, denn es gibt ohne Zweifel auch leichte Fälle von Gehirnerschütterung, in denen das Bewusstsein nicht gestört war, in denen aber früher oder später die charakteristischen und nicht anders zu deutenden Erscheinungen der reinen Commotio sich einstellen, wie Kopfdruck, Pulsverlangsamung, Erbrechen, verminderte körperliche und geistige Leistungsfähigkeit, Fälle, in denen organische Gehirnläsionen ausgeschlossen werden können.

Herr Berger hebt hervor, dass für die Erklärung der leichtesten Kommotionserscheinungen Einwirkungen auf die Rindengefäße mit herangezogen werden müssen; er weist auf die bisher nicht erwähnten interessanten Ergebnisse der von Weber im physiologischen Institut zu Berlin angestellten Versuche über die Zirkulation in den Gefäßen des Grosshirnes hin. Bei diesen hat sich nämlich ergeben, dass eine lokale Rindenreizung nicht nur zu einer lokalen Kontraktion der Gefäße, sondern auch zu einer gleichsinnigen Veränderung der Gefäße der gegenüber liegenden Hemisphäre führt. Es geht daraus hervor, dass das ganze Gebiet der Pialgefäße beider Hemisphären zu einem grossen ganzen, das gleichsinnig reagiert, zusammengefasst wird. Dieses Ergebnis muss bei Erklärung der akuten Kommotionserscheinungen mit herangezogen werden.

Herr Wittmaack betont, dass auch bei den Störungen von seiten des Gehörorganes zwischen reiner Commotio cerebri und solchen die mit Komplikationen, vor allem Basisbrüchen, verbunden sind, unterschieden werden muss. Auch bei Fällen reiner Commotio finden sich zuweilen neben den subjektiven Beschwerden von seiten des Gehörorganes auch objektiv nachweisbare Veränderungen, deren Entwicklung in direktem Zusammenhang mit der Commotio gebracht werden muss. Sie haben sich freilich meist erst bei genauer fachmännischer Untersuchung mit Hilfe der verschiedenen Hörprüfungsmethoden in einer Einschränkung des Gehöres zu erkennen gegeben, die völlig der bei isolierter Cochlearisdegeneration auftretenden Hörstörung gleicht. Dementsprechend finden wir bei diesen Fällen auch keine Herabsetzung in der Erregbarkeit des Vestibularapparates. — Ein gleichzeitiger Funktionsausfall dieses Apparates würde vielmehr nach Windscheids Ansicht dafür sprechen, dass es sich nicht um eine unkomplizierte Commotio gehandelt hat, sondern dass eine direkte Läsion des Labyrinthes oder der Nerven erfolgt sein muss. Der Vestibularapparat zeigt sich im Gegenteil, worauf ja auch Mann kürzlich aufmerksam gemacht hat, abnorm leicht erregbar, so dass er bei Anwendung der üblichen Untersuchungsmethoden, von der W. besonders die einfachen Abspritzversuche nach Baranyi empfiehlt, häufig auffallend leichter mit einer deutlichen Reaktion anspricht, als dies in der Norm der Fall zu sein pflegt. Es wäre hiermit möglicherweise eine Erklärung für die ja ausserordentlich häufig zu verzeichnenden Klagen über Schwindel gegeben. Selbstverständlich kann diese

abnorme Erregbarkeit auch, ohne dass gleichzeitig eine Hörstörung vorhanden ist, bestehen. Besonders charakteristisch erscheint indessen bei gleichzeitiger Hörstörung der hierdurch bedingte Kontrast im Verhalten des Kochlear- und Vestibularteiles zu sein. Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, in allen Fällen von Commotio die ohrenärztliche Untersuchung nicht zu vergessen.

Herr Schubart: Unter mehreren 100 Fällen von Psychosen, welche auf eine Kopfverletzung zurückzuführen waren, konnten in den letzten Jahren in der Dresdner Heil- und Pflegeanstalt nur 2 Fälle beobachtet werden, welche den Korsakowschen Symptomenkomplex boten, wie es Kalberlah beschrieben hat. Die übrigen boten ein der progressiven Paralyse ähnliches Bild oder das Bilde einfacher Demenz oder waren auch Epileptiker. Die beiden Fälle von Korsakowschem Symptomenkomplex waren nach schwerer Schädelverletzung eingetreten. Ausserdem berichtet Sch. von einem Falle, wo unmittelbar nach Sturz auf den Hinterkopf eine akute maniakalische Erregung ohne Bewusstseinsstörung aber mit Amnesie für den Unfall eintrat. Am 3. Tage nach dem Unfall vollständige Heilung mit Erinnerung an den Unfall.

Herr Binswanger weist zuerst hin auf die Fälle mit partiellem Merksdefekte, z. B. für Zahlen als Beispiele langdauernder Folgeerscheinungen bei unkomplizierter Commotio cerebri. Sodann referiert er über einen Fall von monatelanger (5 Monate nach der Commotio cerebri) andauernder Pulsverlangsamung, Brechneigung, Kopfdruck, Schlaflosigkeit ohne psychische Schädigung. Alter 32 Jahre. Blutdruck 115 mm.

Herr Wagenmann weist darauf hin, dass auf dem Gebiete der Augenheilkunde die Frage, ob eine einfache Commotio retinae auf Contusio bulbi als Ursache vorübergehender Sehstörung vorkommt, im Laufe der Zeit mehrfache Wandlungen durchgemacht hat. Wir meinen jetzt, dass auch unabhängig von der stets nach stärkerer Kontusion des Auges vorkommenden Ischämie und der häufig danach nachweisbaren Netzhauttrübung (traumatisches Netzhautödem) vorübergehende Herabsetzung der Sehschärfe und Einengung des Gesichtsfeldes vorkommen, die nur durch eine vorübergehende Schädigung der Netzhautelemente (Ganglienzellen und Nervenfasern) durch die momentane Druckerhöhung im Momente der Kontusion erklärt werden können. Die Veränderungen sind bisher weder mit dem Spiegel noch anatomisch nachweisbar.

Herr Ebbecke: Hinweis auf die prinzipielle Wichtigkeit der traumat. Psychosen und 2 beobachtete Fälle, die denen von Kalberlah, Heilbronner, Berliner usw. bis ins einzelne gleichen: Uebergang der Bewusstlosigkeit durch ein Stadium der Sömnolenz mit nächtlicher deliranter Unruhe in typischen Korsakow und Heilung nach einigen Wochen. Auftreten des gleichen scharf umgrenzten Symptomenkomplexes bei verschiedener Aetiologie (Erhängen, Hirntumor, chron. Alkoholismus, Greisenalter) weist auf eine vielleicht eine besondere Hirnschicht selektiv betreffende Lokalisation hin. Zusammenwirken von Chirurg und Neurolog.

Herr Windscheid (Schlusswort) wollte nur betont haben, dass der Korsakowsche Symptomenkomplex nicht die einzige und daher spezifische Komotionspsychose sein könne. Dass es überhaupt Komotionspsychosen gebe, wolle er nicht in Abrede stellen.

## II. Vorträge.

1. Herr Degenkolb stellt ausserhalb der Tagesordnung einen anfangs 1909 von Herrn Schäfer-Roda und ihm beobachteten Fall vor.

Im Anschluss an eine mit Steife im rechten Bein verbundene Influenza hatte der Kranke plötzlich, in einer Wirtschaft sitzend, das Glas fallen lassen und die Sprache zum Teil verloren. Bewusstsein nicht schwerer gestört, doch in den nun folgenden 3 Wochen zeitweise leichte delirante Unruhe (kein Potator). Mit dem Sprachverlust gleichzeitig war ein 3 Minuten währender Fazialiskrampf rechts aufgetreten. Starke Paraphrasie, Paralexie, Paragraphie (ein paar Tage fast agraphisch), mässige Bradylalie, stösst in den ersten Tagen auch etwas mit der Zunge an. Lebloser Gesichtsausdruck. Gaumensegelparese rechts. M. orbicularis oculi, corrugator, und Backenaufblasen rechts etwas kräftiger als links. Sonst keine Bewegungsstörung. Beide Waden stark hypotonisch. Am rechten Unterschenkel aussen anästhetischer Streifen, übrige Unterschenkelhaut rechts mit Ausnahme der das Schienbein bedeckenden Haut Sitz stärkster Hyperästhesie und heftiger Schmerzen; später Fortschreiten der Hyperästhesie und Anästhesie auf Fuss- und Zehenrücken rechts und Gangrän der Grosszehe (Exartikulation März 1909).

Keine Hemianopsie. Akustische Auffassung stets gut. Abgesehen von anfangs ab und zu träger Pupillenreaktion und — am Aufnahmetage — geringem Nystagmus niemals irgend welche Störungen der Augenbewegungen (nur wurde vereinzelt, wenn Patient ohne angegebenes Ziel scharf seitwärts blicken sollte, geringes Einwärtsschielen beobachtet). Trotzdem viele Klagen über Doppelbilder, die bei häufigen Prüfungen ganz regellos schienen, bei einer und derselben Untersuchung (Patient zeigte sie mit dem Finger) wechselten.

Gegenwärtig: Vollkommen genesen. Verständiger besonnener Mensch; etwas neurasthenisch von jeher. Lernt jetzt ohne Schwierigkeit stenographieren. Selten verspricht er sich noch einmal. Lokalisation aussen an den Unterschenkeln etwas ungenau, ebenda rechts Unterscheidung von Spitze und Knopf ungenau. An der rechten Wade Reste des früheren Untätigkeitsschwundes, Tonus normal. Gesicht und Gaumenbögen gleichmässig beweglich.

Augenbefund (gemeinsam mit Herrn Dr. Schrader, Augenarzt in Gera, aufgenommen): Sehschärfe mit — 1 D beiderseits  $\frac{5}{8}$ . Papille normal beiderseits. Jäger bis 14 cm (26 Jahre alt). Gesichtsfeld für Weiss und Farben normal beiderseits. Pupillen gleich, mittelweit, alle Reaktionen prompt und hinreichend ausgiebig. Alle Augenbewegungen (abgesehen von geringer latenter Konvergenzschwäche des linken M. rectus internus) frei, die Augenachsen sind stets richtig eingestellt. Trotzdem in der Nähe mit farbigen Gläsern beim Blick nach rechts oben gekreuzte Doppelbilder, Bild des rechten Auges höher, beim Blick nach links oben gekreuzte Doppelbilder, Bild des linken Auges höher. Senkrechter und wagrechter Abstand der Bilder links kaum halb so gross wie rechts. Beim Blick nach rechts in der Augendurchschnittsebene und in einer wenig tieferen Doppelbilder, das Bild des rechten Auges erscheint unmittelbar hinter dem des

linken und etwas höher. — Auf 3 m und mehr Abstand keine Doppelbilder mehr deutlich. — Von selbst seit fast  $\frac{3}{4}$  Jahren keine Doppelbilder mehr, auch nicht bei Ermüdung (Bureauschreiber).

Diagnose: Leitungsaphasie. Zerebralesensible und trophische Störungen im rechten Bein. Muskelsinnstörung des Augapfelpaares. Ursache: Linksseitiger wahrscheinlich enzephalitischer Hirnherd.

Es müsste dabei angenommen werden, dass entweder die Einzelanteile der Augenbewegungsrinde noch bei schwerer Schädigung, die den von ihnen vermittelten Muskelsinn vernichtet, richtige Bewegungen auslösen können (oder dass sie für ihre Bewegungsleistung fast sofort ersetzt werden könnten) oder dass Augenbewegungsrinde und Augenmuskelsinnsrinde irgendwie getrennt liegen; dass ferner von dieser jeder Einzelanteil von beiden Seiten her Bewegungsempfindungen — wohl je eines Muskelpaares — bekommt (und zwar den grössten Teil der vom andersseitigen, einen kleinen Teil der vom gleichseitigen Muskel ausgehenden Bewegungsempfindungen); dass endlich beim Sehen naher (nicht ganz kleiner) Gegenstände die Verschmelzung beider Netzhautbilder mit dem Erregungsgleichgewicht konjugierter Muskelsinnesempfindungen so fest verknüpft ist, dass ein einseitiger selbst unvollständiger Ausfall der Muskelsinnesempfindung zu ähnlichen Doppelbildern führt, wie sie bei der — nicht vorhandenen — Lähmung der entsprechenden Muskeln entstehen würden.

Im vorliegenden Fall wären die Doppelbilder nach rechts wohl (mit) durch die Internusschwäche beeinflusst. Im wesentlichen wäre die linkshirnige Muskelsinnsrinde für beide Mm. obliqui inferiores (oder recti superiores) ausgeschaltet und dadurch die Muskelsinnesempfindungen vom rechten M. obliquus inferior (rectus superior) grösstenteils, vom linken zum kleineren Teil der Verknüpfung, die die Netzhautbilder verschmilzt, entzogen. Die Doppelbilder aber wären optische Täuschungen infolge davon.

2. Herr Prof. G. Anton-Halle: „Allgemeiner Bericht über 22 Gehirnoperationen mittelst Balkenstiches“<sup>1)</sup>.

Die für die intakte Ernährung und ungestörte Funktion der Nervenkomplexe notwendige freie Strömung der Gehirnflüssigkeit sowie der richtige Konnex zwischen Hirnhöhlen und Subduralraum zeigt sich bei den verschiedensten Gehirnerkrankungen oder bei fehlerhafter Anlage gestört. Trotz der grossen Reihe von Versuchen, solche Störung zu beseitigen, sind bisher nur wenig befriedigende Erfolge erzielt worden. Angesichts des täglichen und dringenden Bedürfnisses haben Anton und v. Bramann ein möglichst vereinfachtes Verfahren erprobt.

Nach Anlegung einer kleinen Trepanöffnung oder nach Eröffnung mittelst Fräse nach Doyen nahe der Sagittalnaht und nach geringer Spaltung der Dura wird nahe der Mantelkante bis zum Falx cerebri eine Kanüle hinein und an ihm entlang bis zum Gehirnbalken hinabgeführt. Dieser wird durch-

1) Nach einem Vortrage bei der Vereinsversammlung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen, 24. 10. 09.

stossen, was besonders beim Hydrozephalus infolge der Druckatrophie der Marksubstanz sehr leicht von statten geht, und nach Abfließen der mehr oder minder gespannten Flüssigkeit die Oeffnung im Balken durch Vor- und Rückwärtsführen der Kanüle erweitert.

Damit ist eine Kommunikation zwischen Ventrikel und Subduralraum hergestellt und zwar infolge der Erweiterung der Oeffnung für möglichst lange Zeit. — In 3 Fällen, die an interkurrenter Erkrankung zu Grunde gingen und zur Sektion kamen, wurde die Oeffnung noch 4 und 6 Monate nach der Operation gesehen. Im ersteren der Fälle fand sich ein Zystizerkus gerade in der Oeffnung.

Die Operation brachte einen Ausgleich der Druckverhältnisse im Gehirn mit sich; der früher nicht resorbierten Flüssigkeit waren neue weitere Räume und intaktere Wandungen zur Verfügung gestellt. Die Gehirnflüssigkeit schoss entweder unter hohem Drucke heraus oder entleerte sich in mehr oder weniger rascher Tropfenfolge. Bei den Hydrozephalen sank nach ausgiebiger Entleerung von Flüssigkeitsmengen die Fontanelle sofort ein; die Gesamtbewegungen des Gehirns nahmen offenbar einen anderen Typus an. Bei den Tumoren (12) hat sich der Gang und der Erfolg der Operation sehr verschieden gestaltet. In den 7 Fällen, welche eine erhöhte Spannung zeigten, wurde nach der Operation die normale Pulsation evident. Eine länger dauernde Entlastung von Kopfschmerz und Schwindel trat fast stets ein; die gestörte Körperbalance wurde öfter wiederhergestellt. Keiner der Patienten starb an der Operation. Bei einem wurde sie sogar nur mit Lokalanästhesie und bei wachem Bewusstsein ausgeführt. Bei 5 Tumorkranken, bei denen die Operation bereits im Zustande schwerer Benommenheit und Bewusstseinsstrübung vorgenommen wurde, trat nachher wieder der Zustand der Klarheit und Vigilanz zu Tage. Die Stauungspapille und Blutfülle des Augenhintergrundes ging in den meisten Fällen nachweisbar zurück, wenn auch die bestehende Atrophie des Sehnerven nicht beseitigt werden konnte; in einem Fall von Hypophysentumor nahm sie sogar zu. In 7 Fällen blieb längere Zeit die Erblindung aus. In einem Fall mit Stauungspapille bei Turmschädel wurde das Sehvermögen um das Doppelte gebessert. Das Wachstum des Tumors konnte freilich durch die Operation nicht aufgehalten werden. Doch wurde die Sachlage diagnostisch klarer gestellt; die lokalen Symptome traten deutlicher in den Vordergrund. v. Bramann wandte bei verschiedenen Hirnoperationen den Balkenstich als Hilfsoperation an, um das Hervorquellen und Einreißen der Grosshirnoberfläche bei der Schädelöffnung zu verhindern.

Fall 1: E. G., Arztfrau, 23 Jahre. Schon mehrere Monate enorme Kopfschmerzen, Erbrechen, Mattigkeit, Schläfrigkeit. Steigerung der Schmerzen durch Schwangerschaft und Geburt. Bei der Untersuchung beiderseitige Stauungspapille, taumelnder Gang, zunehmende linksseitige Parese, quälende Geräusche am rechten Ohr. Trotz aller Medikation Steigerung der Symptome. In somnolentem Zustande der chirurgischen Klinik zugeführt (17. 12. 08). Operation erschwert durch hochgradige Hyperämie der Kopfhaut des Schädels und des Gehirnes. Unter starkem Druck Entleerung einer reichlichen Menge Flüssigkeit, Zurücksinken des vorgewölbten Gehirnes, Sichtbarwerden der

Pulsation. Durch Abtasten kein Tumor gefunden. Am selben Abend Klarwerden der Patientin. Aufhören der Kopfschmerzen und des Erbrechens, beträchtliches Zurückgehen der linksseitigen Parese und der Stauungspapille. Im Laufe der wiederholten Untersuchungen ein schwirrendes Geräusch an der rechten Schläfeschuppe bemerklich; an der Karotis ein Schwirren zu tasten. 4 Wochen nach dem Balkenstich Exstirpation eines perivaskulären Spindelzellensarkoms an der Basis der hinteren Schädelgrube. Trotz Besserung nach 8 Tagen ödematöses Hervorquellen des Gehirns und Exitus wahrscheinlich durch Thrombosis des Sinus.

Fall 2: L. K., Knabe, 11 Jahre. Zurückgeblieben im Körperwachstum. Auffällige Fettbildung. März 1908 enorme Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Benommenheit. Juni 1908 Krämpfe, welche zuerst die linke Seite ergriffen. Rapide Abnahme der Sehschärfe. Bereits Stauungspapille und Atrophie. Bei der Operation (5. 8. 08) Entleerung klarer Flüssigkeit unter beträchtlichem Druck. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Krämpfe hörten auf. Abnahme der Stauungspapille bei zunehmender Atrophie. Geistig reger, ohne Kopfschmerz, ohne Krämpfe, ohne Erbrechen wurde Patient entlassen (Nov. 1908). Wiedergebracht 2. Febr. 09. Psychisch auffällig verändert. Taumelnder, unsicherer Gang. Patient stürzt mitunter nach rückwärts. Auffällig benommen. Schmerzgefühl auch bei den leichtesten Berührungen. Bei einer Probepunktion an der rechten Schläfegegend Exitus durch Verletzung eines Gefässchens.

Sektion: Neben auffällig geringer Blutung in der rechten und linken Fossa Sylvii ein Hypophysentumor (sandiges kolloides Endotheliom), welches inzwischen bis in den 3. Ventrikel hinaufgewachsen war.

Fall 3: H. Sch., Böttcher, 28 Jahre. Vor mehr als  $1\frac{1}{2}$  Jahren dumpfe drückende Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel. Aug. 1908 rapide Abnahme des Sehvermögens. Lumbalpunktion ohne Erfolg. Am 6. Febr. 09 Palliativ-trepanation über der rechten Stirnschläfegegend. Trotzdem Zunahme der Sehstörungen und Verschlechterung des Ganges und der Haltung. Bei der Aufnahme auf der chirurgischen Klinik (Aug. 1909) komplett amaurotisch (Augenklinik). Stauungspapille mit Atrophie, hochgradige Kopfschmerzen, enorme Gehirnhernie, linksseitige Parese, komplette Astasie, deutliche Benommenheit. Leichtes Einsinken der Hernie bei Druck auf das rechte und linke Halsdreieck. Deutlicher Turmschädel mit Flachauge. Am 12. Aug. 1909 Balkenstich. Unter starkem Druck Entleerung von ca. 45 ccm klarer Flüssigkeit. Kurz nach der Operation war vorübergehend Patient imstande, die Finger zu zählen, die Farben zu unterscheiden und die vorgehaltenen Gegenstände zu benennen und zu ergreifen. Jetzt nur noch Unterscheidung zwischen hell und dunkel. Bis heute, 3 Monate nach der Operation, Aufhören von Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Zurückgehen der Hernie. Sensorium dauernd frei. Doch dauernd Unvermögen der Körperbalance. Ergebnis der seitherigen Gehirnpunktion: Verdünnung der Wandungen und Neoplasma (Rundzellensarkom?) in der rechten unteren Stirnwindung.

Nach den bisherigen Erfahrungen und Ergebnissen lässt sich sagen:



1. Die Operation der Balkeneröffnung erscheint angezeigt bei stärkerem Hydrozephalus der Kinder, wobei eine Schädelverbildung und eine Atrophie und Verdünnung des Grosshirnes, event. eine Druckatrophie des Kleinhirns verhindert werden soll.

2. In jenen Fällen von Gehirngeschwülsten, wo es zu Hydrozephalus internus des Gehirnes kam, ist die Operation imstande, die Stauung und Hyperämie der Sehnerven auf längere Zeit zum Rückgang zu bringen. Die quälenden Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen wurden in einer grossen Zahl von Fällen rasch und günstig beeinflusst. Die Symptome des Tumors werden durch die Beseitigung des allgemeinen Druckes diagnostisch deutlicher. Es wird event. Zeit gewonnen, durch Hinausschieben der Erblindungsgefahr die operative radikale Behandlung des Tumors zu erwägen und durchzuführen.

3. Während des Balkenstiches selbst ist es auch möglich, die Ventrikel zu sondieren und etwaige Formveränderungen oder abnorme Resistenz daselbst zu eruieren.

4. Die geschilderte Verbindung von Ventrikel und Subduralraum empfiehlt sich mitunter als Hilfsoperation bei Schädelöffnungen, wenn bei Gehirnschwellung eine Gehirnhernie oder ein Durchreissen der Gehirnoberfläche zu befürchten steht.

5. Diese Form der Operation darf weiterhin versucht werden bei jenen nicht seltenen Erkrankungen des Sehnerven, welche bei Turmschädeln und ähnlichen Deformitäten entstehen.

### 3. Herr E. Schultze: „Psychiatrie und Reichsversicherungsamt.

Wegen der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit begnügt sich der Verfasser damit, nur den Kampf um die Rente in der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamts zu erörtern. Wird zu Unrecht eine Rente verweigert oder verlangt, so ist die Sachlage leicht zu beurteilen; im ersten Falle sind die durch einen Kampf um die Rechte entstehenden Schädigungen als Unfallsfolgen aufzufassen, wie es auch das Reichsgericht getan hat, im letzteren Falle nicht. Zwischen diesen beiden Grenzfällen liegen die Fälle, die die Praxis liefert und die sehr viel schwerer zu beurteilen sind. Es handelt sich da meist um die Frage, ob die im Laufe der Zeit eingetretene Verschlimmerung der traumatischen Neurose als Folge des Kampfes um die Rente anzusehen ist oder nicht. Derartig waren auch Fälle, die das Reichsversicherungsamt in seinen Entscheidungen behandelt. Sch. kritisiert die Beweisführung des Reichsversicherungsamts, das die Verschlimmerung als eine Folge des Kampfes um die Rente auffasst. Unfallsneurosen und Renten-neurosen sind zwar prinzipiell scharf voneinander zu trennen; in der Praxis aber ist das nicht möglich. Reine Renten-neurose ist bei weitem nicht so häufig, wie manche Gutachter und Berufsgenossenschaften annehmen. Sch. bespricht und verneint sodann noch die Frage, ob die grundsätzliche Verweigerung einer Rente für eine traumatische Neurose und die grundsätzliche Fernhaltung des Neurologen von der Begutachtung traumatischer Neurosen zu billigen sei.

## 4. Herr Quensel-Leipzig; „Ueber den Stabkranz des menschlichen Stirnhirns.“ (Projektionsvortrag.)

Der Stabkranz des Stirnhirns wird im allgemeinen dargestellt von den Fasern im vorderen Schenkel der inneren Kapsel. Für eine bestimmte Ebene, etwa unmittelbar vor dem Knie der Kapsel, kann man wohl von einem dorsalen, mittleren und ventralen Drittel sprechen. Die zum Hirnschenkelfuss absteigenden Fasern nehmen als Arnoldsches Bündel dessen beide mediale Viertel ein. Die medialsten unter diesen Fasern passieren das ventrale Drittel des vorderen Schenkels der inneren Kapsel. Sie stammen her aus einem Gebiet der Hirnrinde, das den orbitalen Teil des Stirnlappens, die vor dem Balkenknie gelegenen Teile der ersten Stirnwindung sowie des Gyrus fornicatus umfasst. Der mittlere Teil des Arnoldschen Bündels passiert den mittleren Teil der vorderen inneren Kapsel und lässt sich ableiten aus dem vorderen Teil der Pars triangularis, den angrenzenden Stücken der Pars orbitalis von  $F_3$ , aus der  $F_1$  und der ganzen medialen Hemisphärenrinde inkl. Gyrus fornicatus in der Gegend des Balkenkniees. Die Fasern endlich im lateralen Teil des Arnoldschen Bündels passieren das dorsale Drittel der vorderen inneren Kapsel und zwar wesentlich in ihrem medialen Teile. Sie stammen ganz überwiegend ab aus dem Fuss der  $F_1$  und dem Gyrus fornicatus dieser Gegend. Ihnen schliessen sich lateral im Knie der inneren Kapsel an Fasern aus dem Operkulum der vorderen Zentralwindung, die im Hirnschenkelfuss in die Fusschleife übertreten. Fasern aus der Pars opercularis und dem hinteren Teil der Pars triangularis von  $F_3$  konnten an den Präparaten des Vortragenden nicht sicher nachgewiesen werden, noch weniger solche aus  $F_2$ . Wenn auch die Weigert-Methode hier nicht entscheidend ist, lässt sich die überwiegende Zugehörigkeit der Stabkranzfaseren zunächst des Arnoldschen Bündels zur medialen Hemisphärenrinde, zu  $F_1$  und Gyrus fornicatus nicht bezweifeln, sichergestellt ist weiter eine solche zu der vorderen Pars triangularis und opercularis von  $F_3$ . Beziehungen des Stirnhirnstabkranzes zum Thalamus liessen sich in gesetzmässiger Weise dartun. Es degenerieren stets Anteile des „vorderen lateralen“ Kernes, d. h. desjenigen Teiles des lateralen Kernes, der vor der Ebene des Nucleus medialis gelegen, keine Trennung eines ventralen und dorsalen Abschnittes mehr erkennen lässt und über den Nucleus anterior noch frontal hinausreicht. Und zwar degenerieren stets bestimmte Stücke; entsprechend dem dorsalen Drittel der vorderen inneren Kapsel das hintere laterale und dorsale Stück des Kernes, endlich mit dem ventralen Drittel der vorderen inneren Kapsel der vordere, ventrale und medial gerichtete Kernanteil. Dieselben haben also die gleichen regionären Beziehungen zur Hirnrinde, wie die entsprechenden Stücke des Arnoldschen Bündels. Den absteigenden Fasern aus dem unteren Teil der vorderen Zentralwindung entspricht eine Degeneration im Nucleus ventralis anterior von Monakows, also von dem Centre médian von Luys, sowie eine noch hochgradigere im entsprechenden dorsalen Abschnitt des lateralen Kernes. Im Nucleus anterior degeneriert mit Unterbrechung des Stirnhirnstabkranzes das Stratum zonale und die dorsale Schicht des Kernes selber im vorderen Abschnitt, bei Herden in der Zentralwindungs-

region auch laterale und kaudalere Partien. Der grösste ventrale Teil des Kernes bleibt stets intakt. Der Nucleus medialis thalami erscheint nur atrophisch und zwar vorwiegend in seinen lateralen Abschnitten. Das sogenannte occipitofrontale Bündel entsteht aus der bündelförmigen Durchflechtung mehrfacher Faserzüge: 1. von Balkenfasern, 2. Fasern des Stratum subcallosum, 3. Fasern des Stratum externum coronae radiatae. Am charakteristischen für dieses Feld sind 4. die auf Frontalschnitten quer getroffenen, weit frontalwärts ziehenden Rundbündel. Diese degenerieren kortikalwärts, kortikofugal atrophieren sie. Sie stammen aus der Capsula interna und treten, soweit das Stirnhirn in Betracht kommt, in Beziehung zum vorderen lateralen Thalamuskern. Ob sie aus diesem stammen oder ihn nur durchziehen, ist nicht sicher zu entscheiden. Kortikalwärts entbündeln sie sich mit den innersten Fasern des Stratum externum zur Rinde des Gyrus fornicatus.

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr von Niessl-Leipzig: Erweichungsherde der medialen Hälfte des Stirnhirnes haben sekundäre Degenerationen des innersten Anteils des Hirnschenkelfusses ergeben, während die Intaktheit der äusseren Stirnwindungen den äusseren Anteil der medialsten Hirnschenkelbündel normal belässt, wie dies zu konstatieren, wenn auch die Pyramidensäule degeneriert ist. Die Schnitterichtung für die Verfolgung der Faserzüge aus den äusseren Windungen darf keine frontale sein, wie sie der Herr Vorredner in Anwendung brachte. Nur an Horizontalschnitten kann man die Einstrahlung des Sehhügelstieles in die äusseren frontalen Windungen sehen. Die Faserung des Stirnhirns kann kaum als Projektionssystem bezeichnet werden, weil sie nicht mit der Peripherie zusammenhängt, sondern in den medialen Brückenkernen endigt.

Herr Quensel (Schlussbemerkung): Ob man die Fasern des fronto-pontinen Bündels als Projektionsfasern bezeichnen will oder nicht, scheint nur ein reiner Wortstreit, denn wenn nicht direkt so hängen sie doch indirekt mit der Peripherie zusammen. Jedenfalls kann man sie als Stabkranzfasern bezeichnen.

Die Ableitung der medialen Fasern des Arnoldschen Bündels von der medialen Seite der Hemisphäre stellt keinen Gegensatz zu meinen Ausführungen dar. Meine Schnitte gehen nur bis zum vorderen Teil des Balkenknie und es kann sehr wohl der aus frontaleren Teilen der Hemisphäre stammende Stabkranz zum grössten Teil aus der I. Stirnwindung, dem Gyrus fornicatus und dem medialen Hemisphärenabschnitt vor dem Balkenknie stammen.

Ob Fasern des Hirnschenkelfusses und Thalamus zur Pars opercularis der III. Stirnwindung Beziehungen haben, vermag ich nach meinen bisherigen Befunden nicht zu sagen. Hierin würden die Befunde des Herrn v. Niessl die meinigen ergänzen.

5. Herr Niessl v. Mayendorf-Leipzig: „Ueber die Bedeutung der linken dritten Stirnwindung für die Sprache und die sogenannten subkortikalen Aphasien“.

Die dritte oder untere Stirnwindung wird von der vorderen Zentralwindung durch den hintersten absteigenden Ast des Sulcus praecentralis geschieden. Zwischen diesem und einer parallelen Furche liegt die Pars opercularis frontalis von Schwalbe, die Windung Brocas. Die Bildung dieses Lappchens weist schon im Groben zahlreiche Variationen auf. Sie verschmilzt gerne mit der vorderen Zentralwindung, wie an Helmholtzens Gehirn, in dem ein einziger vorgerückter Ramus descendens dem Stirnhirn nach hinten zu Halt gebietet.

Wissenschaftlicher ist die zyto- und myeloarchitektonische Rindenmarke. Mangelnde tangentielle Schichtung, Fehlen der Reihe grosser Pyramiden, Fehlen der zweiten Körnerschicht, Auftauchen von Solitärzellen in jeder Rindenhöhe, bedeutendere Breite, dichter und kräftiger Markfasergehalt sind die Charakteristika der vorderen Zentralwindung. Schmalere Rindenbreite, dichtere Ganglienstellung, ausgesprochene tangentielle Schichtung, Deutlichkeit einer zweiten, wohlgefüllten Körnerschicht, allmähliches Anwachsen der Pyramidenkörper in der dritten Schicht, wohlausgebildete Reihen der grossen Pyramiden kennzeichnen den kortikalen Stirnhirntypus. Die kortikale Centralis anterior verrät Hypertrophie in ihrer Organisation und nach Verworn zellulärphysiologische Spuren des Gedächtnisses.

Eine auf die vordere Zentralwindung einzig beschränkte Erkrankung kann mehrjährige motorische Aphasie, also Schwinden der kinästhetischen Wortbilder zur Folge haben, wie sie Vortragender beobachtete. (Präparate des Falles werden demonstriert.) Die Methode kleinster Herde, welche die Gegend der motorischen Aphasie erkennen lehrt, weist auf den hintersten Abschnitt der dritten Stirnwindung und der vorderen Zentralwindung hin. Für die vordere Zentralwindung spricht aber die Tatsache, dass eine mehrjährige bis zum Tode währende motorische Aphasie ohne Ergriffensein der vorderen Zentralwindung noch nicht zur Beobachtung gelangte. Die von der Centralis anterior absteigende Bahn fährt, wie Vortragender durch sekundäre Degeneration nachweisen konnte, durch die hintere äussere Kapsel über die obere Linsenkernkante in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel und von da im Areal der Pyramidenbahn nach abwärts, verfolgt also ganz den Weg, welchen Wernicke, durch das Studium von Herderkrankungen geleitet, für die motorische Sprachbahn in Anspruch nahm. Die Leitungen aus der  $F_3$  ziehen durch das Knie der inneren Kapsel, weiter unten unmittelbar hinter dem Knie, führen aber bei ihrer Unterbrechung nicht zu Aphasie.

Bei zwei Exstirpationen der Pars triangularis frontalis fand Burckhardt keine Beeinträchtigung der Sprache, die als Aphasie gedeutet werden könnte. Grünbaum und Sherrington konstatierten bei faradischer Reizung des hintersten Stirnhirns beim Affen, Mills bei solcher derselben Gegend des Menschenhirns keine Sprechbewegungen, Krause beobachtete hingegen bei Exstirpationen der unteren linken Centralis anterior zweimal ausgesprochene motorische Aphasie.

Ein Vergleich der Rindenstruktur der Centralis anterior, ihrer Verbindungen mit der Peripherie, ihrer voraneilenden Markbildung mit anderen Grosshirnrindengebieten, deren Zerstörung erweislich einen Untergang des Wortgedäch-

nisses herbeiführt, (1. Temporalwindung mit den beiden Gyri temporales profundi und Fissura calc. insbesondere G. lingualis) weist auf unverkennbare Parallelismen.

Rindenstruktur, Methode kleinster Herde, Symptomatologie, Läsionen der bei aus ihr entspringenden Leitungen, Operationsbefunde, pathologische Parallelismen anderer, funktionell ähnlicher Grosshirnrindenanteile lassen die untere vordere Zentralwindung als das beim expressiven Sprachakt tätige Organ erscheinen.

Wenn man einwenden will, dass Zerstörung derselben nur subkortikale Aphasien bedinge, so ist zu erwidern, dass es sich stets um kortikale Aphasien handelt, bei denen die Störungen der inneren Sprache abgeklungen sind. Ganz etwas Analoges findet sich bei den Erkrankungen von Rinde und Mark des Gyrus lingualis, welche Déjerine unbegreiflicherweise als subkortikale Wortblindheit (*Cécité verbale pure*) gefasst hat. Die Störungen der inneren sind keine absoluten und dauernden.

6. Herr A. Knauer-Berlin: „Die Myeloarchitektonik der Broca-schen Region“.

Die 3. Stirnwindung des Menschen zerfällt nach O. Vogt in 11 myeloarchitektonische Felder, die sich in den von Vogt untersuchten 5 und den vom Vortragenden untersuchten 9 Hemisphären regelmässig wiederfanden. Von diesen 11 Feldern bilden 10 zusammen die Regio unito-striata des Stirnhirns (O. Vogt). Das restierende Feld gehört zum bistriären Typus und hat seine nächsten Verwandten in den basalen Feldern von  $F_2$ . Dieses Feld liegt auf der Pars opercularis und teilt sich zwischen dem unitostriären Typus der übrigen 10 Felder von  $F_3$  und dem unistriären der vorderen Zentralwindung. Er enthält gleich den Feldern der letzteren noch dicke horizontale Einzelfasern in den inneren Rindenschichten, wenn auch sehr viel weniger wie jene. Diese dicken Einzelfasern in den inneren Schichten fehlen in dem vor ihnen gelegenen unitostriären Felde. Dagegen beginnen in dem letzteren dicke Einzelfasern — die Vortragender aber von etwas dünnerem Kaliber findet, wie die Einzelfasern der Ca. — zwischen den beiden Baillargerschen Streifen aufzutreten, die in dem ersten der weiter nach vorn folgenden beiden Felder der Pars triangularis an Zahl stark zunehmen, in dem zweiten wieder weniger werden. Auch die Pars orbitalis und zwar in der von Eberstaller, Retzius u. a. im Gegensatz zu Broca angenommenen Ausdehnung bis zum hinteren medialen Schenkel des Sulcus orbitalis gehört zu diesem unitostriären Typus. An die 3 bereits erwähnten Felder der Lateralfläche schliessen sich hier zunächst 2 Felder an, von denen das erste, die Area multistriata einen ganz absonderlichen, im ganzen Stirnhirn einzig dastehenden Bau zeigt. Sie ist ausserordentlich faserreich, bis in die äussersten Schichten von dicken Einzelfasern durchzogen, zeigt einen Kaes-Bechterewschen Streifen, der innere Streifen ist wesentlich schmaler wie der äussere. Dass diesem auf den ersten Blick mit blossem Auge in der Nähe des transversalen Schenkels der H-Furche zu erkennenden Felde eine besondere Funktion zukommt, dürfte nicht

zu bezweifeln sein. Die restierenden hinteren Felder der Pars orbitalis sind zu den bisher erwähnten prope-unitostriären (O. Vogt), in denen sich die beiden Streifen noch deutlich unterscheiden lassen, völlig unitostriär. Das lateralste Feld, das zugleich das faserreichste ist, greift meist noch auf die Lateralfläche (Pars triangularis) über. Dieses und die ihm medial benachbarten 2 Felder sind bizonal (O. Vogt), während das hinterste Feld, das auf den Gyrus transversus Eberstaller übergreift, prope-bizonal ist (O. Vogt). Dieses zweifellos noch zur Regio unitostriata gehörige Feld hat insofern schon Inselcharakter, als seine inneren Schichten schon ein Claustrum aufweisen und seine Radii bis in die Tangentialschichten reichen.

Diese myeloarchitektonische Gliederung der  $F_3$  deckt sich sehr gut mit der cytoarchitektonischen Brodmanns, wie auch mit der Einteilung von Elliot Smith, während die Campbellsche fehlerhaft ist.

Votr. hebt als interessant den myeloarchitektonischen Doppelcharakter der Pars opercularis hervor. Er habe an anderer Stelle (Sommer, Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. 1909) schon betont, dass die motorische Sprachrinde sich aus 2 physiologischen Elementen zusammensetze, nämlich:

1. Teilen des Wernicke-Lichtheimschen Erregungsbogens, der akustischen Rezeptoren entspringt, und 2. einem Bogen, der sich aus den beim Sprechen ausgelösten Bewegungsempfindungen der Sprachmuskeln herleitet. Der erstere ist ein exterozeptiver Bogen im Sinne Sherringtons, der letztere der zugehörige propriozeptive. Beide wirken alliiert auf die gleichen Endzentren, müssen also vor diesen in eine gemeinsame Strecke zusammenfliessen, deren Zerstörung beide Bögen unterbricht, also für die Sprachfunktion besonders verhängnisvoll ist. Nun antwortet die den Sprachmuskelzentren in der vorderen Zentralwindung zunächst gelegene Windung von  $F_3$ , die Pars opercularis, auf Erkrankungen mit den schwersten und, wie es scheint, dauernden (Liepmann und Quensel) motorischen Aphasien, und jetzt lässt ihre Myeloarchitektur erkennen, dass zwei verschiedene Typen in ihr zusammenlaufen, die bistriären von  $F_2$  und die unitostriären der übrigen  $F_3$ , und dass ihr hinteres Feld (bereits dicke Einzelfasern in den inneren Schichten) zugleich auch zu dem unistriären Typus der Ca. hinüberleitet.

Votr. betont die Koinzidenz seiner theoretischen Forderungen und dieser klinischen und anatomischen Tatsache mit grösster Reserve.

Einen wesentlichen Unterschied in der Breite der Rinde von C. a. und  $F_3$ , wie sie der Vordredner behauptet, bestreitet Votr.

Votr. hat nun im Auftrage von O. Vogt in den verschiedenen Hemisphären die individuellen Variationen der Vogtschen Felder in Bezug auf Zahl, Grösse, inneren Bau, Lagebeziehung zu den typischen Furchen u. a. eingehend studiert. Aus den Ergebnissen dieser Untersuchung teilt er folgendes mit:

In vielen Hemisphären sind ausser den regulären 11 Feldern noch weitere Unterfelder deutlich abzutrennen. Am häufigsten zerfällt das vorderste unitostriäre Feld der Lateralfelder in 2 different gebaute Abschnitte, ein dorsales und ein ventrales. In der linken Hemisphäre des einzigen männlichen Gehirnes, das der Vortragende untersuchte, das von einem Portugiesen stammte und

schon makroskopisch durch seinen ausserordentlichen Reichtum an Furchen und Windungen auffiel, konnte er noch 5 Unterfelder abgrenzen. Es scheint auch der Gehalt der Felder an Faserelementen in verschiedenen Gehirnen ein verschiedener zu sein; allerdings ist ein sicherer Beweis schwer zu erbringen, da selbst bei genau gleicher technischer Behandlung manche Gehirne die Wolters-Kulschitzkyfärbung nur schwer annehmen. Besonders auffällig ist es, dass das vordere unitostriäre Feld der Pars opercularis im Grosshirn Schwankungen in bezug auf seinen Gehalt an intrastriären Einzelfasern aufweist.

Was die Beziehungen der myeloarchitektonischen Felder zu den Furchen betrifft, so lassen sich ausnahmslose Regeln nicht aufstellen. Die individuellen Variationen dieser Beziehungen sind für manche Furchen sogar ganz enorme. Freilich erkennt man manchmal nachträglich durch eingehende Prüfung der Furchentiefe und Lagebeziehungen zu den Nachbarfurchen, dass die betreffende Furche falsch homologisiert war und ihre Beziehungen zum inneren Bau der Rinde doch eine innigere war, wie es zunächst schien.

Am konstantesten ist die obere Grenze der unitostriären Region, die untere Stirnfurche. Vortragender hat aber auch Fälle, wo die Grenze sie — und zwar in ihren vorderen Abschnitten — nicht erreicht. Es hat dann immer ein Zusammenfliessen der Furche mit dem Sulcus frontalis medialis von Eberstaller stattgefunden. In einem Falle reichte die Region vorne auch etwas über den Sulcus frontalis inferior hinaus. Sehr wechselnd ist die Grenze zwischen dem bistriären Felde des Operculum frontale und dem unistriären Typus von Centralis anterior. Die Angabe von Eberstaller, Mme. Dejerine, Liepmann und Quensel u. a., dass der Sulcus subcentralis anterior die vordere Grenze der  $F_3$  bilde, trifft in der Tat sehr häufig zu. Indessen liegt sie aber auch oft sehr weit vor oder hinter ihm. In einer von O. Vogt untersuchten Hemisphäre reichte der unistriäre Typus der Centralis anterior sogar nach vorn bis zu einer Furche, die jeder Vorurteilslose als Sulcus diagonalis des Operkulum ansehen muss. Die Angabe des Vorredners, der Typus der motorischen Sprachregion greife immer auf die vordere Zentralwindung über, geht also zu weit. Andererseits zeigt Vortragender eine Hemisphäre, in der das hinterste bistriäre Feld von  $F_3$  an einer Stelle den Rand der Zentralfurche erreicht. In diesem Falle war freilich die letztere ausserordentlich tief, schnitt schon in einer wenig oberhalb der Fossa Sylvii gelegenen Höhe auf die Medialfläche durch, so dass der unistriäre Typus der Centralis anterior ganz auf den enorm breiten vorderen Abhang der Zentralfurche hinabgeglitten war.

Ueberhaupt ist die Tiefe der Furchen auf die Beziehungen zwischen Feldergrenzen und Furchen von grosser Bedeutung und beeinflusst die myeloarchitektonische Topographie oft in einem Umkreise von mehreren Windungen, ohne dass dieser Umstand aber die Gründe für die Inkonstanz der Beziehungen zwischen Feldergrenzen und Furchen erschöpft, auch nicht im Verein mit den individuellen Grössenunterschieden der Felder.

Ziemlich konstant ist der Sulcus diagonalis Grenze zwischen dem bistriären und dem vordersten unitostriären Feld, der Ramus ascendens anterior der Sylvischen Furche Grenze zwischen dem letzteren und dem

nach vorn folgenden unitostriären Felde, das seinerseits in der Regel bis an den Sulcus radiatus reicht. Die Beziehungen der vorderen Grenzen des unitostriären Typus und dem Sulcus fronto-marginalis sind besonders inkonstant, entsprechend der Inkonstanz dieser Furche. Auf der Orbitalfläche greift die Region fast immer um eine Windung über den transversalen Ast der H-Furche hinaus nach vorn. Besonders dehnt sich auch die auffallende Area multistriata in dem lateralen vorderen Schenkel des Sulcus orbitalis weit nach vorn aus, manchmal bis an sein Ende. Diese Area bedeckt in dem erwähnten Portugiesengehirn auch links und rechts einen grossen Teil der Windungsoberfläche zwischen den hinteren Schenkeln des Sulcus orbitalis, was im allgemeinen nicht der Fall ist. Die mediale Grenze der Regio unitostriata auf der Orbitalfläche liegt hinten, fast immer auf der zwischen Sulcus orbitalis und Sulcus olfactorius gelegenen Windung. Endlich ist zu sagen, dass in einigen Hemisphären, besonders in den des erwähnten Portugiesengehirnes auch die angrenzenden Felder von  $F_2$  noch ziemlich viel dicke Einzelfasern zwischen den Baillargerschen Streifen aufwiesen. Die Grenze der Regio unitostriata war trotzdem durch einen besonders hohen intrastriären Einzelfasergehalt in den Feldern gegeben.

Besondere Beachtung verdienen die, namentlich die Lateralfläche der  $F_3$  häufig unterminierenden ausgedehnten Tiefenwindungen, die sowohl in der Tiefe des Sulcus praecentralis inferior wie des Sulcus diagonalis, wie des Ramus anterior der Fossa Sylvii vorkommen. Besonders können die in den ersteren gelegenen die Topographie der Felder stark beeinflussen. So kann sich der Typus von  $F_3$ , sowie auch der Typus von  $F_2$ , der dann leicht ventralwärts vorrückt, in der Tiefe weit über die äussere Grenze der unitostriären Region von Centralis anterior nach hinten ausdehnen. Es liegt auf der Hand, dass an solchen Stellen Rindenherde sowohl die oberflächliche wie die anders gebaute Tiefenwindung leicht zerstören und dann scheinbar ganz paradoxe klinische Bilder schaffen können.

Generelle Unterschiede in der myeloarchitektonischen Organisation von  $F_3$  in linker und rechter Hemisphäre liessen sich nicht finden. Dagegen scheint grobmorphologisch die rechte Hemisphäre von der bekannten Idealform der Lateralfläche von  $F_3$  durch Zusammenfluss der typischen Furchen, wie sie Eberstaller, Cunningham, Retzius u. a. beschrieben haben, weit häufiger abzuweichen, wie die linke, wovon sich Vortragender vielfach bei Sektionen überzeugen konnte.

7. Herr Eduard Müller-Marburg: „Ueber sensible Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose“.

Autor hat sich in den letzten Jahren an der Hand einer weiteren Serie von 90 Eigenbeobachtungen, die zum grossen Teil noch aus der v. Strümpell'schen Klinik, zum Teil auch aus der Marburger Poliklinik stammen, gerade mit den frühesten Krankheitsstadien beschäftigt und hierbei besonders auf die Fehldiagnosen geachtet, die im allerersten Beginn des Leidens ärztlicherseits gestellt werden. Dabei stiess er auf eine grosse Reihe



von Fällen, in denen eine ganz beginnende multiple Sklerose zunächst als Muskel- und Gelenkrheumatismus, als Neuritis und Neuralgie oder gar als Influenza und Gicht aufgefasst und deshalb auch spezialistisch und klinisch behandelt wurde. Das Vorkommen sensibler Reizerscheinungen, die zu solchen Fehldiagnosen führen, ist zwar hinlänglich bekannt und auch in der neueren Literatur oft beschrieben (Oppenheim u. a.). Immerhin wird die Häufigkeit im Krankheitsbeginn und ihre Bedeutung für die Frühdiagnose meist unterschätzt.

Wir wissen heutzutage, dass Störungen der Sensibilität geradezu eine regelmässige Begleiterscheinung der multiplen Sklerose sind. Meist haben sie allerdings den Charakter einer an Grad und Ausbreitung labilen und häufig recht flüchtigen Erscheinung. Gegenüber den sensiblen Reizerscheinungen treten im Frühstadium die sensiblen Ausfallserscheinungen erheblich zurück. Die weitaus häufigsten Empfindungsanomalien sind Parästhesien verschiedenster Art. Gar nicht selten gehören aber bei beginnender multipler Sklerose auch Schmerzen zu den Hauptklagen des Patienten (*Sclerosis multiplex dolorosa*!). Gelegentlich sind diese Schmerzen sogar von grosser Intensität, langer Dauer sowie von neuralgischem und sogar lanzinierendem Charakter. Auch Gebhardt und Oppenheim haben dies beobachtet. Einzelne Kranke klagten über „heftige brennende Rückenschmerzen“, „blitzartige Gürtelschmerzen“, „durchschliessende Schmerzen“ in den Beinen über starke „Ischias“, über „stechende“ diffuse Extremitätenschmerzen, die sich in allen grösseren Gelenken verstärkten, über hartnäckiges und quälendes, auch halbseitig stärkeres Kopfweg u. dgl.; auch furchtbares Hautjucken ohne sonstige Grundlage, sowie vorübergehende und schwer erklärliche schmerzhaftige Gelenkschwellungen wurden beobachtet. In mehreren anderen Fällen klagten Kranke mit frühzeitigen Blasenstörungen über „Brennen“ beim Wasserlassen; ein Kranker konsultierte deshalb anfänglich in der Meinung, ein Genitalleiden zu haben, einen Blasen spezialisten, bis sich die nervöse Grundlage auch der Schmerzen herausstellte.

Alle diese sensiblen Reizerscheinungen sind recht oft das allererste Krankheitszeichen. Vielfach ist der Muskel- und Gelenkrheumatismus, die Influenza und die Neuritis, auf die Patienten und Aerzte das Leiden zurückführen, nicht die Ursache, sondern schon Früh- und Folgeerscheinung der Gehirnrückenmarkserkrankung. Die richtige Deutung dieser initialen sensiblen Reizerscheinungen kann allerdings durch ihr apoplektiformes Auftreten (auch nach Art der sogenannten sensiblen Epilepsie), sowie durch die gleichzeitigen oder vielfach auch erst nachfolgenden Motilitäts- und andern Funktionsstörungen erleichtert werden. Die initialen flüchtigen Amblyopien und Amaurosen werden z. B. recht häufig durch tage- ja wochenlange Stirn-Augenschmerzen und auch die gelegentlichen vorübergehenden Gehörstörungen durch „Ohrensausen“ und „Ohrenstechen“ angekündigt.

Bei der *Sclerosis multiplex* haben diese sensiblen Reizerscheinungen keine einheitliche Grundlage. In einem Teil seiner Fälle beruhten die Schmerzen sicherlich auf Komplikationen (Unfallpatienten, chronischer

Alkoholmissbrauch usw.). Meist aber war ein mehr direkter ursächlicher Zusammenhang der sensiblen Reizerscheinungen mit dem Grundleiden kaum zweifelhaft. Diese Schmerzen und Parästhesien können teils primäre teils sekundäre sein; beide Formen sind bei ganz beginnender multipler Sklerose häufig. Sekundär entstehen schmerzhaft Sensationen, hauptsächlich im Gefolge beginnender Paresen und Muskelspasmen. Weniger beachtet sind die durch die initialen überaus häufigen, noch mehr oder minder lokalisierten Muskelparesen in Beinen und Hüften bedingten leichteren Gelenk- und Muskelschmerzen. Das Beispiel der sekundären Plattfußbeschwerden in Knie, Oberschenkel, ja Hüfte und Kreuz lehrt, dass auch solche initiale Paresen durch Aenderungen der Statik und Dynamik der Glieder sekundären Schmerzen verursachen können. In zahlreichen andern Fällen aber, in denen die Patienten trotz noch guter Motilität anfänglich über heftige und zum Teil neuralgiforme bzw. schiessende Schmerzen oder Parästhesien klagen, sind die sensiblen Reizerscheinungen wohl als primäre aufzufassen. Als Ursache kommen dann Veränderungen in den peripherischen Nerven, in den Wurzeln und Meningen, sowie die zentralen Herde in Betracht. Eine herdförmige Beteiligung der peripherischen Nerven am Krankheitsprozess ist jedoch unwahrscheinlich. Die Glia erstreckt sich allerdings zapfenförmig in die Wurzeln der Hirn-Rückenmarksnerven hinein. Solche Herde hat man seit langem nicht nur in den Wurzeln fast aller Hirnnerven, sondern auch in den Radices anteriores und posteriores des Rückenmarks gefunden. Schon in dem berühmten Atlas von Cruveilhier ist dies erwähnt (1836—42). Ob die gelegentliche geringe Beteiligung der Meningen bei der Pathogenese der sensiblen Reizerscheinungen eine Rolle spielt, ist noch fraglich; sicherlich aber sind in den meisten Fällen die primären sensiblen Reizerscheinungen durch die zentralen Herde verursacht. Es liegen hier also zentrale Schmerzen und Parästhesien vor. Dieser wenig beachtete zentrale Ursprung vieler sensibler Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose erklärt auch ihr gelegentliches apoplektiformes Auftreten, ihren halbseitigen Typus (gleichzeitig oder schon vor der Entwicklung von Hemiparesen sowie ihren häufigen ganz diffusen Charakter in einer ganzen Extremität).

8. Herr S. Köster-Leipzig: „Klinischer und experimentell-pathologischer Beitrag zur Atoxylvergiftung“ berichtet über Untersuchungen, die er gemeinsam mit A. Birch-Hirschfeld an atoxylvergifteten Menschen und Tieren angestellt hat.

Der eine Fall betraf einen 40jährigen Mann, der nach 9 g Atoxyl ohne vorausgegangenes zentrales Skotom auf dem rechten Auge erblindete, links noch einen Lichtschimmer behielt. Die Pupillenreaktion beiderseits erhalten. In der 4. Injektionswoche vorübergehende Inkontinenzerscheinungen. Noch heute Spasmen der Beine, Patellar- und Fussklonus.

Der andere Kranke, ein 55jähriger Mann, erhielt 6,4 g Atoxyl, erblindete beiderseits völlig, bekam anhaltende Inkontinenzerscheinungen, Ataxie, gesteigerte Sehnenreflexe. Die Pupillenreaktion blieb trotz völliger Erblindung dauernd erhalten. Ein zentrales Skotom bestand nie und anfangs war ein oph-

thalmoskopischer Befund nicht zu erheben, obwohl Patient schon ausgesprochene Sehbeschwerden hatte. Nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren starb der Kranke an Bronchitis. Im ganzen Sehnerven bis in die Tractus optici fand sich starke Verödung der markhaltigen Fasern und entsprechende Wucherung der Glia und des perivaskulären Bindegewebes: in der Netzhaut Schwund der Retinalganglienzellen und Degeneration der inneren Körnerschicht. In der äusseren Körnerschicht partieller Zerfall der Stäbchenkörner, aber Intaktbleiben der Zapfenkörner, was besonders deutlich in der Gegend der Macula ist. Vielleicht hängen die dauernde Persistenz der Pupillenreaktion und des Gesichtsfeldrestes mit dem Erhaltenbleiben der Zapfenkörner zusammen.

Experimentell wurden Hunde und Kaninchen vergiftet. Bei den Hunden kam es zu Abmagerung, Katarrhen der Atmungswege und Bindehäute, Reflexsteigerung und zunehmender Ataxie. Bei den Kaninchen traten zu diesen Symptomen noch Spasmen und Neigung zu Konvulsionen. Makroskopisch zeigten sich keine Veränderungen am Nervensystem, aber mikroskopisch in der Netzhaut die verschiedensten Degenerationsphasen der Ganglienzellen und partieller Zerfall der inneren Körnerschicht. Schon ophthalmoskopisch wurde bei Hund und Kaninchen vereinzelt eine Abblassung der Pupille beobachtet, und mit der Marchimethode liess sich in jedem Falle ein verschieden intensiver Markscheidenzerfall nachweisen. Völliger Untergang von Nervenfasern war mit Weigert nicht nachweisbar.

Im Grosshirn der Hunde fand sich Verfettung der Ganglienzellen, ferner Fett in den perivaskulären Lymphscheiden und Fettembolien im Innern der Gefässe. Die Nissl-Heldsche Färbung lässt bei Hund und Kaninchen an den Gehirnganglienzellen dieselben Veränderungen erkennen wie in denen der Netzhaut. Ebenso erweisen sich die Vorderhornzellen des Rückenmarkes und die Spinalganglienzellen verschieden stark entartet. Neben mässigem frischen Markscheidenzerfall im Rückenmark fand sich bei einem Hunde ein mehrere Wochen alter Degenerationsprozess im Bereiche der Hinterstränge vom Brustmark bis in das untere Halsmark reichend. In den peripheren Nerven war ausser geringem frischen Markscheidenzerfall nichts Besonderes zu finden. Von den inneren Organen sind besonders die Nierenblutungen bei allen Hunden und Kaninchen zu erwähnen, die Verfettungen der Nierenepithelien, die hyalinen und Körnchenzylinder und der Fettnachweis in den Blutgefässen der Niere. Ferner die Leberverfettungen und die relativ selteneren Blutungen in den Herzmuskel. Vortragender zieht aus diesen Untersuchungen den Schluss, dass das Atoxyl nur bei Personen mit gesunden Nn. optici unter strenger augenärztlicher Kontrolle verwendet werden darf. Bei der Behandlung der Syphilis ist das Atoxyl entbehrlich, jedenfalls spricht nichts dafür, es zu verwenden. Bei der Therapie der Schlafkrankheit mag es unentbehrlich sein, aber jedenfalls ist es ein Fehler, das giftig wirkende Mittel bei harmlosen Hautaffektionen anzuwenden, wie dies in den beiden hier mitgeteilten Fällen von dritter Seite zur Beseitigung einer gewöhnlichen Psoriasis geschehen war. Im Anschluss demonstriert Vortragender eine grössere Zahl von einschlägigen Präparaten mit dem Projektionsapparat.

## 9. Herr Haenel-Dresden: „Ein neues Tabes-Symptom.“

Ausser auf die peripheren Sensibilitätsstörungen hat man bei Tabes schon längere Zeit auf Gefühlsstörungen im Bereiche des Sympathikus geachtet. Dabei fand man relativ häufig eine Anästhesie des Epigastriums, der Hoden, der Trachea gegen Druck. Vortragender hat seit einiger Zeit bei Tabikern regelmässig auch die Druckempfindlichkeit der Augäpfel untersucht und dieselbe in etwa der Hälfte der Fälle sehr herabgesetzt oder aufgehoben gefunden. Man kann dann den Fingerdruck auf die obere Bulbusfläche oft bis zu einem für die Konsistenz des Bulbus fast bedrohlichen Grade steigern, ohne dass die Patienten Schmerz angeben. Dieses „Bulbussymptom“ ist besonders auffällig, wenn es, wie Vortragender mehrfach beobachten konnte, einseitig auftritt. Vortragender rechnet es den Sympathikus-Symptomen bei, weil einerseits in den Fällen, wo es positiv war, am Trigeminus sich keinerlei Störungen erkennen liessen, andererseits bei Trigeminusaffektionen das Bulbussymptom fehlte. Dagegen war es in einem Falle ätiologisch unklarer doppelseitiger Sympathikusaffektion positiv. Die Untersuchung von Kranken, denen kurz zuvor das Ganglion Gasseri entfernt worden ist, könnte darüber Aufschluss geben. Auch zur Frühdiagnose kann das Symptom Wert gewinnen; Vortragender fand es mehrfach bei Tabikern, die an Hautsensibilität und Reflexen noch keine Störungen erkennen liessen. Wie weit es etwa noch bei anderen organischen Nervenkrankheiten vorkommt, muss die weitere Nachprüfung lehren.

## 10. Herr Müller (Dösen): „Die Familienpflege in der Stadt Leipzig.“

Von der Anstalt Dösen werden seit 1904 Kranke in Familienpflege gegeben. Da die ersten Versuche in den Dörfern Liebertwolkwitz und Dösen an dem Widerstand der Bevölkerung scheiterten, ist seit Januar 1908 die Familienpflege in der Stadt Leipzig selbst eingeführt und ein besonderer Aufsichtsarzt angestellt, welcher der Anstaltsdirektion untersteht und in der Stadt selbst wohnen soll. Die Familien erhalten ein Pflegegeld von 1,50 täglich für jeden Kranken. Mitte Oktober 1909 waren 73 Kranke in 36 Familien untergebracht. Familien melden sich jetzt reichlich, es fehlt aber an passenden Kranken. Die Leistungen der Pflegefamilien waren recht befriedigend; besonders gut haben sich frühere Pflegerinnen bewährt, ihnen konnten ohne Nachteil 4—5 Kranke in Pflege gegeben werden, anderen Familien im allgemeinen nur 2 bis 3. 6 Kranke sind mit gutem Erfolg zu ihren Angehörigen in Pflege gegeben worden. Die Wohnungen sind in der Mehrzahl ganz gut, zum Teil aber nicht ganz befriedigend, besonders in der inneren Stadt. Schwierig ist die Beschäftigung der Kranken. Auf die meisten Kranken übte die Familienpflege einen günstigen Einfluss aus, der sich vor allem in grösserer geistiger Regsamkeit äusserte. Andererseits traten in manchen Fällen Nachteile zutage, z. B. Unruhe und Erregungszustände, lebhaftere Wahnideen, Absonderlichkeiten, Neigung zu Alkoholmissbrauch. Von Unglücksfällen ist die Familienpflege verschont geblieben. Am meisten Schwierigkeiten machten männliche lebhaftere Imbezille durch ihre Neigung zu törichten Streichen. Unter den Krankheitsformen über-

wegen Imbezillität und Dementia praecox. Der Prozentsatz der Familienpfeglinge zum Gesamtbestand ist 6,4. Dem Aufsichtsarzt obliegt auch der Verkehr mit den Vertrauensmännern der Anstalt und den Enthaltensamkeitsvereinen zur Fürsorge für die aus der Anstalt entlassenen Kranken. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Schäfer: Der tägliche Pflegesatz von 1,50 M. ist auch im Hinblick auf die Verhältnisse der Grossstadt reichlich hoch. Der Grad der Arbeitsfähigkeit des Pflglings sollte bei der Bemessung des Pflegesatzes berücksichtigt werden.

Herr Degenkolb fragt, ob Vorsorge getroffen ist, dass die Kranken ihre Mahlzeit regelmässig mit den Pflegern zusammen einnehmen.

## XXVII.

### **35. Wander-Versammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 28. und 29. Mai 1910 in Baden-Baden.**

~~~~~

Anwesend sind die Herren:

Prof. Alzheimer-München, Privatdozent Arnsperger-Heidelberg, Dr. Astwazaturow-Petersburg, Sanitätsrat Leop. Auerbach-Frankfurt a. M., Dr. Sigm. Auerbach-Frankfurt a. M., Geh. Hofrat Prof. Axenfeld-Freiburg, Privatdozent Bárány-Wien, Medizinalrat Barbo-Pforzheim, Privatdozent Bartels-Strassburg i. E., Wirkl. Geheimerat Bäumlér-Freiburg, Medizinalrat J. Baumgärtner-Baden-Baden, Dr. Baumgärtner-Baden-Baden, Dr. Cl. Becker-Baden-Baden, Dr. Belzer-Baden-Baden, Dr. H. Beissinger-Baden-Baden, Prof. Alb. Bethe-Strassburg i. E., Privatdozent Berliner-Giessen, Privatdozent Bing-Basel, Dr. Böss-Wiesloch, Prof. Bumke-Freiburg, Prof. de la Camp-Freiburg, Prof. O. Cohnheim-Heidelberg, Direktor Dr. Damköhler-Klingemünster, Hofrat Dr. Determann-Freiburg-St. Blasien, Dr. Dreyfus-Mannheim, Dr. Ebers-Baden-Baden, Prof. Edinger-Frankfurt a. M., Dr. H. Embden-Hamburg, Wirkl. Geh. Rat Prof. Erb-Heidelberg, Dr. Erlanger-Wiesloch, Medizinalrat Eschle-Sinsheim, Prof. Ewald-Strassburg, Medizinalrat Feldbausch-Emmendingen, Dr. Feldmann-Stuttgart, Dr. Fischer-Neckargemünd, Dr. Friedländer-Wiesbaden, Dr. Friedmann-Mannheim, Prof. Gaupp-Tübingen, Prof. Gerhardt-Basel, Dr. Gierlich-Wiesbaden, Dr. Giese-Baden-Baden, Privatdozent Gildemeister-Strassburg, Direktor Dr. Gross-Rufach i. E., Dr. Gross-Stuttgart, Dr. Grüner-Baden-Baden, Prof. v. Grützner-Tübingen, Geh. Mediz.-Rat Direktor Dr. Haardt-Emmendingen, Frl. Dr. Haas-Strassburg, Dr. Heinsheimer-Baden-Baden, Privatdozent Hellpach-Karlsruhe, Prof. Hertel-Strassburg, Dr. Hey-Strassburg, Dr. Hindelang-Königstein i. Taunus, Geh. Hofrat Prof. Hoche-Freiburg, Geh. Sanitätsrat Hoestermann-Boppard, Dr. v. Holst-Konstanz, Dr. Homburger-Heidelberg, Dr. Hübner-Baden-Baden, Dr. Jakob-München, Dr. Jaspersg-Heidelberg, Dr. Isenschmidt-Frankfurt a. M., Dr. Kalberlah-Frankfurt a. M., Dr. Kauffmann-Hannover, Dr. Kehrér-

Freiburg, Dr. Kispert-Reuth, Dr. Klewe-Emmendingen, Sanitätsrat Klüpfel-Urach, Prof. Knoblauch-Frankfurt a. M., Dr. Kohnstamm-Königstein i. Taunus, Dr. Krauss-Kennenburg, Geh. Rat Prof. v. Krehl-Heidelberg, Prof. Kümmel-Heidelberg, Dr. Laudenheimer-Alsbach, Sanitätsrat L. Laquer-Frankfurt a. M., Dr. Lenz-Baden-Baden, Dr. Lasker-Freiburg, Dr. Levi-Stuttgart, Dr. Levinsohn-Strassburg, Dr. Levy-Baden-Baden, Direktor Dr. Link-Pforzheim, Dr. Lindmann-Karlsruhe, Dr. Lüdin-Basel, Dr. Mann-Mannheim, Privatdozent Merzbacher-Tübingen, Dr. L. Müller-Baden-Baden, Prof. v. Monakow-Zürich, Geh. Medizinalrat Prof. Moritz-Strassburg, Dr. Muggenthaler-Baden-Baden, Geh. Medizinalrat Neumann-Baden-Baden, Dr. M. Neumann-Karlsruhe, Geh. Rat Prof. Naunyn-Baden-Baden, Prof. Nissl-Heidelberg, Dr. Oppenheim-Frankfurt a. M., Dr. Osann-Frankfurt a. M., Medizinalrat Obkircher-Baden-Baden, Dr. van Oordt-Rippoldsau, Dr. C. Oster-Baden-Baden, Privatdozent Pfersdorf-Strassburg, Dr. Plessner-Wiesbaden, Geh. Medizinalrat Prof. Quincke-Frankfurt a. M., Privatdozent Reichardt-Würzburg, Dr. Reis-Görlitz, Dr. Römer-Hirsau, Dr. Roemheld-Hornegg, Prof. v. Romberg-Tübingen, Prof. Rosenfeld-Strassburg, Dr. Eddy Schacht-Baden-Baden, Dr. Schickler-Stuttgart, Dr. Schliep-Baden-Baden, Oberarzt Dr. Schneider-Tübingen, Privatdozent Schoenborn-Heidelberg, Geh. Rat Schüle-Illenaue, Dr. Schütz-Wiesbaden, Geh. Med.-Rat Prof. Schultze-Bonn, Dr. M. Schulze-Kahleiss-Hofheim i. Taunus, Privatdozent Spielmeyer-Freiburg, Prof. Stark-Karlsruhe, Dr. Steiner-Strassburg, Prof. Stock-Freiburg, Dr. Stockmayer-Tübingen, Dr. Strasmann-Heidelberg, Prof. Straub-Freiburg, Privatdozent v. Tabora-Strassburg, Medizinalrat Thoma-Illenaue, Medizinalrat Thomen-Wolfach, Prof. Thomsen-Bonn, Prof. Trendelenburg-Freiburg, Prof. Treupel-Frankfurt a. M., Dr. v. Uexküll-Heidelberg, Dr. Vogel-Baden-Baden, Prof. Vogt-Frankfurt a. M., Direktor Dr. Volhard-Mannheim, Prof. Wallenberg-Danzig, Dr. Weil-Stuttgart, Dr. Weiss-Mannheim, Prof. Weygandt-Hamburg, Dr. Wissmann-Strassburg, Dr. Wittermann-Rufach i. E., Prof. Wollenberg-Strassburg, Sanitätsrat Zacher-Baden-Baden, Dr. E. Zenker-Trauendorf bei Stettin, Dr. Zange-Strassburg.

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüsst die Herren:

Prof. Aschaffenburg-Köln, Dr. Beyer-Leichlingen, Dr. Beyerthal-Worms, Geh. Medizinalrat Fischer-Pforzheim, Hofrat Dr. Friedländer-Hohe Mark, Dr. Hoeniger-Halle, Dr. B. Laquer-Wiesbaden, Oberarzt Nonne-Hamburg, Geh. Hofrat Th. Weizsaecker-Wildbad.

---

# **I. Sitzung am 28. Mai 1910, vormittags 11 Uhr.**

Geschäftsführer Prof. Wollenberg-Strassburg eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Gäste und Mitglieder. Alsdann gedenkt er der im letzten Jahre verstorbenen Mitglieder Geh. Rat Ludwig-Heppenheim und Prof. Windscheid-Leipzig, sowie des am Tage vorher in Baden-Baden verstorbenen Robert Koch. Die Anwesenden erheben sich zum Zeichen ehrenden Gedenkens von ihren Sitzen.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Herr Geh. Rat F. Schultze-Bonn gewählt.

Schriftführer: Prof. Dr. Bumke-Freiburg und Prof. Dr. Rosenfeld-Strassburg.

Es halten Vorträge:

1. Schoenborn-Heidelberg: „Eine ungewöhnliche Myopathie (Demonstration)“.

44jähriger Landwirt. Frühere Anamnese belanglos, nur Symptome von Diabetes insipidus. Seit 1 Jahr erkrankt: zunehmende Müdigkeit in allen Gliedern, besonders auch in der Kau- und Schluckmuskulatur (aber nicht eigentlich von myasthenischem Typus). Dabei rasche Volumzunahme der besonders betroffenen Muskeln des Schulterarmgürtels und der Zunge, sowie Schwellungen am Mundboden und den Parotiden. Der Befund zeigt einen im Gesicht ziemlich kachektisch aussehenden Mann mit kolossaler Hypertrophie der Schulterarmmuskulatur und der Zunge, weniger deutlich der übrigen Körpermuskeln. Die Kraftentwicklung ist dabei eher etwas geringer als normal (aber ohne myasthenische oder myotonische Züge). Nichts von Dystrophie oder Akromegalie. Motilität, Sensibilität, Reflexe intakt. Elektrisch keine Myotoniereaktion, keine myasthenische Reaktion, keine Herabsetzung der Erregbarkeit. — Sehr bemerkenswert sind ferner starke Schwellungen der Parotiden und der submaxillaren und sublingualen Speicheldrüsen (Mikuliczs Syndrom); Tränenrüsen frei. Der übrige Körper ist im wesentlichen frei; keine Struma, normaler Röntgenbefund von Thorax (Thymus!) und Schädel (Hypophyse!), leichte Albuminurie. Blut normal. Eine exstirpierte Submaxillardrüse zeigte einfache Hyperplasie, ein Muskelstückchen ausser deutlicher Kernzeilenbildung überhaupt nichts Krankhaftes. Vortragender glaubt, eine Kombination von Mikuliczscher Krankheit mit einer wahrscheinlich toxischen Myopathie annehmen zu müssen. Die Noxe könnte von einer Drüsenstörung hergeleitet werden.

(Autoreferat.)

2. R. Link-Pforzheim: Stellt einen Kranken mit ungewöhnlichem Pupillenbefund vor.

3. W. Erb-Heidelberg: „Ueber eine eigenartige, bisher anscheinend nicht bekannte Form der akuten Arterienerkrankung (Arteriitis obliterans?) mit intermittierendem Hinken“.

Vortragender spricht über eine eigenartige akute lokale Arteriitis (obliterans?) mit intermittierendem Hinken. Er weist kurz auf die, be-



sonders von ihm festgestellte Tatsache hin, dass dieser Symptomenkomplex fast ausnahmslos auf einer chronischen Arteriosklerose der peripheren kleinen Arterien beruhe, die wie gewöhnlich sich langsam und schleichend entwickelt, und dass nur ausnahmsweise ein mehr akuter Ausbruch des intermittierenden Hinkens unter der Einwirkung grober Schädlichkeiten beobachtet werde; dabei sei aber in der Regel die chronische Arteriosklerose schon längst vorhanden.

E. verfügt aber jetzt über zwei Fälle, bei welchen sich das Arterienleiden ganz akut und lokal entwickelte und zu dem Syndrom des intermittierenden Hinkens führte.

Der 1. Fall betrifft einen 32jährigen kräftigen, vorher völlig gesunden Kollegen, der bei Fehlen aller andern ätiologischen Momente durch eine grobe Erkältungsschädlichkeit (stundenlanges Liegen in nassem Sande bei kühlem, windigem Wetter) ganz plötzlich mit lebhaften Schmerzen im rechten Fuss und Unterschenkel erkrankte; Schmerzen, die bald wieder schwanden, um nach kurzem Gehen wiederzukehren, zunächst aber dann auch in der Ruhe, nachts in heftigem Grade weiterbestanden. Objektiver Befund ganz negativ (Fusspulse wurden wohl nicht untersucht). Das Leiden bestand weiter mit sehr grossen Beschwerden und erst nach  $\frac{3}{4}$  Jahren wurde das Fehlen der Fusspulse bei dem ganz typischen Bilde des intermittierenden Hinkens konstatiert. Es trat ganz langsame Besserung ein und als E. den Kranken  $2\frac{1}{2}$  Jahre nach Beginn des Leidens sah, konnte Patient noch nicht mehr als 4—600 m gehen, ohne lebhaft Schmerzen zu bekommen und ausruhen zu müssen.

Der objektive Befund war gänzlich negativ mit Ausnahme des Fehlens der beiden Fusspulse rechts; ausserdem aber auch völliges Fehlen des Pulses in der rechten Femoralis, in welcher man jedoch mit dem Stethoskop beim Aufdrücken noch ein schwaches systolisches Geräusch hörbar machen konnte. Es bestand keine allgemeine Arteriosklerose; der Gang ganz normal.

Durch genaue diagnostische Epikrise war mit Sicherheit festzustellen, dass es sich nicht um irgend etwas anderes (Neuritis, Myositis, Thrombose, Phlebitis od. dgl.) als um eine akute Erkrankung der Fussarterien handeln konnte und zwar um eine primäre, refrigeratorische Form, nicht um eine der bekannten seltenen Formen der akuten Arteriitis sekundärer Art. Eine akute Form, die allmählich in die chronische Arteriitis (obliterans oder scleroticans) übergeht und die bisher anscheinend noch nicht bekannt oder beschrieben ist.

Die 2. Beobachtung ist mit der ersten in fast allen Details vollkommen identisch, nur fehlt bei ihr jede Aetiologie. Die gleichen epikritischen und diagnostischen Erwägungen gelten für beide Fälle.

E. fasst das Ergebnis derselben in folgende Sätze zusammen: es gibt eine — zunächst nur an den unteren Extremitäten festgestellte — primäre, akute, lokale Arteriitis, die nicht infektiöser, typhöser, septischer, nicht sekundär fortgeleiteter Art, auch nicht embolischen oder thrombotischen Ursprungs ist; sie macht zunächst sehr heftige lokale Beschwerden

(Schmerzen usw.), unter welchen sich sofort oder im weiteren Verlaufe die Symptomengruppe des intermittierenden Hinkens heraushebt; die Sache wird allmählich chronisch und erscheint dann unter dem typischen Bilde des intermittierenden Hinkens (einseitig!) und mit den hierfür pathognomonischen Zeichen der Arteriitis obliterans (Fehlen der Pulse usw.). Das Leiden kann sich aufsteigend bis zur Arteria femoralis fortsetzen; seine Aetiologie (im ersten Falle sicher eine schwere Kälteschädlichkeit) ist noch ebenso dunkel wie seine pathologische Anatomie, während sein klinisches Bild nach den mitgeteilten 2 Beobachtungen wohl schon als hinreichend gesichert gelten kann. Weitere Beobachtungen sind erwünscht. (Ausführl. Mitteil. in der Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 22.)  
(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Bäumler: Die beiden von Hrn. Koll. Erb mitgeteilten Fälle sind von besonderer Wichtigkeit, weil sie erstens einen weiteren Beweis liefern, dass auch schon bei jugendlicheren Personen solche Erkrankung der Arterien vorkommt, und zweitens, dass die Prognose in früherem Lebensalter nicht so ungünstig zu sein braucht, als man im Allgemeinen nach den in der Literatur niedergelegten Fällen anzunehmen geneigt sein könnte. Dass das Krankheitsbild unter gewissen äusseren Verhältnissen ein nicht so seltenes ist, beweisen die Mitteilungen von Leo Buerger in New-York, der in wenigen Jahren unter den aus Russland ausgewanderten Juden über 50 Fälle bei zwischen dem 20. und 35. Lebensjahr Stehenden beobachtet hat und in 29 Fällen die amputierten unteren Extremitäten untersuchen konnte. Bei diesen unglücklichen Menschen hat offenbar Not, Elend und Kummer neben der Rassendisposition, auf die schon von Anderen aufmerksam gemacht ist, eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Krankheit gespielt.

Auf die Wirkung feuchter Kälte, für deren Einfluss auch der erste von Hrn. Erb mitgeteilte Fall spricht, hat schon Zoega von Manteuffel in seiner ersten Mitteilung hingewiesen.

Ausser Arteriosklerose können auch Infektionen der verschiedensten Art, auch Syphilis und Tuberkulose, als ursächliches Moment in Betracht kommen. In der Freiburger Klinik haben wir den Fall eines noch nicht 20jährigen Italieners beobachtet, bei welchem neben tuberkulöser Pleuritis zuerst Phlebitis an beiden Beinen und in unmittelbarem Anschluss daran erst in einem, dann im andern Unterschenkel auch Verschluss der Arterien mit Gangrän, die zur Amputation zwang, eintrat. Der Kranke ging an allgemeiner Tuberkulose zugrunde, und die mikroskopische Untersuchung ergab miliare Tuberkel in den Wandungen der verschlossenen Gefässe.

Herr Erb (Schlusswort) beschränkt sich darauf, zu sagen, dass die von Herrn Kollegen Bäumler angeführten schweren Fälle doch wohl etwas anderer Art sind, als die von ihm selbst hier beschriebenen beiden Fälle; und er wünscht besonders zu betonen, dass das Fehlen des Arterienpulses keineswegs immer einen völligen Verschluss der Arterie bedeutet;

die von ihm in dem ersten Falle konstatierte Tatsache, dass der Puls in der einen Femoralis vollständig fehlte, während auskultatorisch noch Zirkulation in ihr nachweisbar war, beweist dies aufs deutlichste, abgesehen von der in der ganzen unteren Extremität noch erhaltenen Zirkulation (warmem Fuss und Unterschenkel). Auch für die Fuss-Arterien bei dem intermittierenden Hinken ist dies wiederholt anatomisch nachgewiesen und E. muss mit aller Entschiedenheit der Ansicht entgegenreten, dass es sich überhaupt bei dem intermittierenden Hinken in der Regel um eine Arteriitis thrombotica handle.

4. Prof. Stark-Karlsruhe: „Weitere Beiträge zur Pathologie der Hirngeschwülste (Kleinhirnbrückenwinkeltumor; Hypophysentumor)“.

Bezugnehmend auf drei Fälle von Hypophysistumoren, welche er auf der II. Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte mitgeteilt hat (1. Gumma der Hypophysis bei myxödematösem Habitus; 2. Karzinom der Hypophysis ohne Veränderung des äusseren Habitus; 3. Adenokarzinom der Hypophysis mit Akromegalie) berichtet St. über einen Fall, in welchem auf Grund des „Status adiposo-infantilis“ die Diagnose auf Hypophysistumor gestellt wurde.

Ein 42jähriger Agent, der in den Entwicklungsjahren auf infantilem Stadium stehen blieb. Stets blass und blutarm, deshalb oft in ärztlicher Behandlung.

Bis zum 39. Jahr in grossem Geschäft tätig, fleissig, gewissenhaft, stets zurückgezogen, die Gesellschaft meidend. In den letzten Jahren Kopfweh und allgemeine nervöse Beschwerden, Erbrechen. Hämoglobingehalt 40—52 pCt. Augenhintergrund normal. Anfang Oktober 1908 arbeitsunfähig, einsilbig, verstört, stiert vor sich hin, verweigert Auskunft, schlaflos. Verwirrt. 26. Oktober 1908 Sinnestäuschungen, glaubt zwei Mütter zu haben usw., Gesichtshalluzinationen. Im Zustand halluzinatorischer Verwirrtheit stürzt er sich am gleichen Tage vom 3. Stock in den Hof hinunter.

Status: Klein, untersetzt, von knabenhaftem Aussehen. Die ganze Entwicklung scheint im Knabenalter halt gemacht zu haben. Kopf verhältnismässig gross, Gesichtszüge kaum ausgeprägt. Haut wachsblass. Keinerlei Behaarung, weder im Gesicht, noch in Axilla, noch in Genitalgegend. Genitale vollkommen pueril. Fettpolster auffallend reichlich. Der Habitus an Myxödem erinnernd. Schilddrüse nicht pathologisch. Gehirnnerven ohne nachweisbare Störung.

Schwere halluzinatorische Verwirrtheit. Motilität im linken Bein gestört, Reflexe normal. Sensibilität kaum zu prüfen, starke Schmerzreize werden empfunden.

Wirbelsäule im ganzen Verlauf druckempfindlich. Incontinentia urinae.

Diagnose: Hypophysistumor mit Status adiposo-infantilis. Verlauf: Bis zum Exitus am 3. Dezember 1908 meist verwirrt, Halluzinationen, Erinnerungstäuschungen, schwere Erregungszustände, Verweigerung der Nahrung. Andauernde Incontinentia urinae et alvi.

Zunehmende Druckempfindlichkeit des 3. und 4. Lendenwirbels, gleichzeitig zunehmende Schwäche beider Beine bis zur völligen Unbeweglichkeit der

Beine. Allmähliches Schwinden der unteren Reflexe. Augenhintergrund normal, genauere Sehprüfung nicht anzustellen. Lumbalpunktion zweimal negativ, erst am 19. November positiv. Liquor normal. In den letzten drei Wochen schwere trophische Störungen an Beinen (Blasenbildungen, blaugraue Verfärbungen der Haut, Hämorrhagien, Dekubitus). Unter zunehmender Schwäche am 3. Dezember 1908 Exitus. Diagnose: Hypophysistumor mit Status adiposo-infantilis. Kompressionsfraktur des 12. resp. 1. Lendenwirbels. Der Tumor erwies sich als Karzinom. Die eosinophilen Zellen sind äusserst spärlich.

St. möchte unter den mit der Bezeichnung „Typus adiposo-genitalis“ (A. Fröhlich) belegten Fällen zwei Typen unterscheiden: 1. Fälle, in welchen in der Pubertätszeit die Entwicklung der Sexualorgane (Behaarung, Peniswachstum, Hodenentwicklung usw.) ausbleiben; die Fettentwicklung bildet sich unmerklich. 2. Fälle, in welchen die sexuelle Entwicklung zunächst normal fortschreitet, und in welchen sich erst nach Jahren eine Rückbildung, Haarausfall, Hodenatrophie und zugleich Fettentwicklung einstellt (siehe Fälle von Frankl-Hochwart, Berger u. a.). In diesen Fällen handelt es sich also um eine Rückbildung; für sie ist die Bezeichnung: Degeneratio adiposo-genitalis passend.

In der ersten Gruppe von Fällen bleibt die Entwicklung in der Pubertät aus; man bezeichnet sie am besten als: Status adiposo-infantilis (siehe Fall von Naravi-Schüller und obiger Fall).

Es werden die Beziehungen von Akromegalie und vom Status adiposo-infantilis (bezw. genitalis) zur Hypophyse erörtert und die Wahrscheinlichkeit hervorgehoben, dass die Akromegalie auf einen Hyperpituitarismus zu beziehen ist; auch die Ursache des Status adiposo-infantilis erblickt St. besonders im Hinblick auf die Operationserfolge der Wiener Schule in der Hypophysis. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Bartels glaubt, dass der von dem Vortragenden auch angewandte Ausdruck „**Degeneratio** adiposo-genitalis“, den die Wiener Schule aus dem von Bartels früher vorgeschlagenen Ausdruck „**Dystrophia** adiposo-genitalis“ gebildet habe, für die trophischen Störungen nicht in jeder Beziehung zutrefte. Es handelt sich nicht stets um Degeneration, sondern um eine Dystrophie, ein Misswachstum. Die homologen sexuellen Merkmale sind verkümmert, aber die heterologen sexuellen Merkmale manchmal stärker ausgebildet. Aus den Operationserfolgen kann man nur vorsichtig Schlüsse ziehen, da oft gar nicht der Tumor entfernt wurde und die Besserung in einigen Fällen wohl nur auf Beseitigung der Raumbeengung im Schädel beruhte.

Bartels hält die bei Hypophysisgeschwülsten auftretenden Genitalveränderungen teilweise für koordinierte Störungen, wenn man auch die Beziehungen zwischen Hypophyse und Genitalien nach den neuesten Untersuchungen nicht leugnen könne.

Es sei aber nicht gut möglich, Epispadie, Hypospadie, Kryptorchismus usw., die bei Hypophysistumoren beobachtet wurden, auf sekretorische Einflüsse letzterer Drüse zurückzuführen.

5. Bumke und F. Kehrler - Freiburg: „Plethysmographische Untersuchungen an Geisteskranken.“

Beim Suchen nach neuen, dem Bumkeschen Pupillensymptom analogen, körperlichen Begleiterscheinungen der Dementia praecox stellte Kehrler, durch Bumke angeregt, plethysmographische Untersuchungen bei Geisteskranken an.

Die beim Geistesgesunden im Gleichgewicht des Gemüts regelmässig auftretenden Volumsenkungen, Puls- und Atmungsveränderungen unter Einwirkung einfacher Sinnesreize (speziell Kälte- und Schmerzreize) bleiben im katatonischen Stupor aus. Dies Symptom, das schon in den Frühstadien, wenn auch andererseits nicht in allen Fällen und Stadien der Dementia praecox nachweisbar ist, kann nicht auf Rechnung der Verblödung gesetzt werden, da Paralytiker, Senile und Imbecille auch im gleichen Zustand es nicht zeigen. Stuporzustände auf zweifelhafter Grundlage lassen sich durch das Plethysmogramm auf diese Weise analysieren. So tritt z. B. die Volumsenkung im hysterischen Stupor trotz Fehlens jeglicher willkürlicher oder reflektorischer Bewegungen auf schmerzhafteste Reize doch auf. Im Anschluss an diese Erfahrung untersuchte Kehrler auch den Einfluss des psychogenen Moments auf die Volumkurve und fand, dass bei diesen Patienten sowie in erhöhtem Masse bei Psychopathen mit hysterischen Zügen sich die Vorstellung eines Reizes und die Wirkung des ausgeübten Reizes hierin gleich verhielten, auch hinsichtlich der gegen die Norm gesteigerten Ausgiebigkeit der Ausschläge und der Gewöhnung an den einzelnen Reiz an ein und demselben Tage. Demgegenüber tritt im prae- bzw. postepileptischen Stupor die Volumsenkung auf diese Reize bei unveränderter Atmung jeweils erst nach einer gewissen Latenzzeit nach Aufhören des Reizes ganz allmählich ein, um nach kurzem Bestand ebenso langsam wieder zu verschwinden. Weiter benutzte K. die plethysmographische Methode mit Erfolg zur Entlarvung von Simulation bei strafrechtlich Verfolgten und bei Unfallpatienten. Bemerkenswerte Plethysmogramme fanden sich weiterhin bei chronischer Bleivergiftung in zwei Fällen. Auf der Höhe einer mehrere Monate nach Abstinenz von Blei auftretenden Psychose fehlten die Volum- und Pulsveränderungen auf die üblichen Reize, bis nach einigen Wochen mit zunehmender Besserung bis zur Zeit der Krankheitseinsicht sich die normale Reaktion wiederherstellte. Verff. lassen heute noch alle Fragen offen, die sich angesichts dieser einfachen Feststellungen ergeben. (Autoreferat.)

Diskussion.

Herr Romberg betont die Notwendigkeit, bei derartigen Untersuchungen auf den Zustand der Arterien zu achten; gerade bei nervösen Individuen kämen rigide Arterien bekanntlich auch schon in relativ jungen Jahren vor und das Fehlen normaler Volumsenkungen könne ev. auf dieser Anomalie beruhen.

Hinsichtlich der Unterschiede zwischen organischen und funktionellen Sensibilitätsstörungen weist er auf Untersuchungen H. Curschmanns hin, der zu analogen Resultaten wie die Vortr. gekommen sei.

6. Kohnstamm und Hindelang-Königstein i. Taunus: „Der Nucleus intermedius sensibilis als Ursprung einer gekreuzt aufsteigenden Bahn (Visceralbahn?).“

Die Hinterwurzeln teilen sich im wesentlichen in zwei Abschnitte, einen, der in den Hintersträngen aufsteigt und einen, welcher in die graue Substanz einstrahlt, um an daselbst gelegenen Zellen eine zentrale Fortsetzung zu finden. Von Ursprungszellen solcher zentraler Bahn ist bis jetzt nur die Clarkesche Säule bekannt, der Ursprung der Kl.S.B. Diese zieht in bekannter Weise gleichseitig nach oben, wobei sie besonders im oberen Halsmark an dem intermediären Abschnitt der grauen Substanz Seitenäste abgibt.

Klinisch postuliert ist ausserdem eine gekreuzt aufsteigende Bahn, über deren Ursprungsverhältnisse und Beziehungen zum Gowersschen Strang K. im neurologischen Zentralbl. 1900 gehandelt hat. Nach einer in dieser Arbeit enthaltenen Abbildung entspringen zervikale Fasern dieser Bahn aus der Mittelzone der grauen Substanz; sie kreuzen in der vorderen Kommissur, ziehen längs des Vorderspaltes nach vorn, begeben sich in den medialen Anteil des Vorderseitenstranges und endigen, teils wie es vom Gowersschen Strang bekannt ist, im Kleinhirn, teils in der Form. retic. (Centr. recept. der Form. retic.) und schliesslich zu einem kleinen Teil im Dache der Vierhügel und im Sehhügel.

Ueber die Ursprungsverhältnisse der gekreuzt aufsteigenden Bahn hat K. zum Teil in Gemeinschaft mit Quensel folgendes festgestellt (Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes. Journ. für Psychologie und Neurologie. 1908—1910): Als gekreuzter Ursprungsort der sekundären Trigeminiusbahn Wallenbergs ergeben sich Zellen, welche der Subst. gelat. der spinalen Trigeminiwurzel medial und ventral anliegen. Dieses System dient — nach klinischen Erfahrungen bei akuter Bulbärparalyse — der Fortleitung des Schmerz- und Temperatursinns; daher werden die entsprechenden Zellen, welche der Subst. gelat. des Rückenmarksgraus medial und ventral anliegen, dieselben Funktionen haben. Diese bilden also die zweite spinale Ursprungsstätte aufsteigender und zwar gekreuzter Spinalbahnen.

Wie werden die viszerale Qualitäten nach oben geleitet? Wir fanden nach verschiedenen Läsionen des unteren Hirnstammes im oberen Zervikalmark Tigrolysen der sog. Mittelzellen, welche unmittelbar lateral vor dem Zentralkanal liegen. Besonders in einem Falle, in dem der seitliche Teil der Form. retic. des verlängerten Marks streng einseitig verletzt war und zwar die Gegend des Tr. antero-lateralis ascend. und des Seitenstrangkernes fanden wir im oberen Halsmark nur auf der zur Verletzung gekreuzten Seite zahlreiche Tigrolysen der Mittelzellen; dieselben gehören einer Gruppe an, welche wir als „Nucleus intermedius sensibilis“ bezeichnen wollen. Wenn wir diese durch schöne Tigrolysen charakterisierte Zellgruppe nach oben verfolgen bis zur Höhe der Verletzung, finden wir, dass dieselbe sich unmittelbar lateral an den sen-

siblen Vagus Kern, d. h. den Kern des Solitärbündels anschliesst. Da dieser zweifellos viszeraler Natur ist, so bestätigt sich unsere Erwartung, dass der oben beschriebene Kern mit der Weiterleitung viszeraler Erregungen betraut ist. Ein weiteres Indicium für diese Vermutung sehen wir darin, dass diese Mittelzellen, die kürzlich durch Pirie (Proceedings of the Royal Society of Edinburgh. Session 1907/1908) und durch Reich (Obersteiners Arbeit. Bd. 17) eine eingehende Würdigung erfahren haben, lateralwärts an die im Seitenhorn gelegene Gruppe der sympathiko-motorischen Zellen angrenzen.

Es ist ferner daran zu denken, dass unsere Zellgruppe Zuflüsse erhält von den oben erwähnten zervikalen Seitenästen der Kleinhirnseitenstrangbahn und dass andererseits nach Ansicht englischer Autoren (Head, Campbell a. a.) die Clarkesche Säule des Dorsalmarks, also auch der hier entspringende Teil der Kleinhirnseitenstrangbahn viszerosensible Fasern aufnimmt.

Auch Wallenberg hat beim Frosch die kaudalsten Vagusfasern in jenen Gegenden verfolgt (Anatomischer Anzeiger. Bd. 30).

Ueber die aus unserem Kern entspringenden Fasern haben wir uns oben geäussert.

Das wissenschaftliche Ergebnis dieser Untersuchung ist, dass der Nucleus intermedius sensibilis eine gekreuzt aufsteigende Bahn entspringen lässt, welche wahrscheinlich mit der Fortleitung viszeraler Erregungen betraut ist.

(Autoreferat.)

## II. Sitzung am 28. Mai, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Geheimrat Hoche-Freiburg.

Es erstattet das Referat:

7. Ewald-Strassburg: „Ueber Schwindel.“

Meine Herren! Jeder von Ihnen kennt das Schwindelgefühl, das sich ja auch unter Verhältnissen einstellt, die wir als normale oder physiologische zu bezeichnen pflegen. Sehr häufig tritt auch der Schwindel im Prodromalstadium der verschiedensten Erkrankungen auf. Da heisst es dann in den Krankengeschichten der Kliniken: „Die Krankheit begann mit allgemeinem Unbehagen, Mattigkeit, Kopfweh und Schwindel.“ Der Arzt kennt ferner den Schwindel als wichtiges diagnostisches und nosologisches Symptom bei ganz bestimmten Krankheiten, so bei Erkrankungen der Ohren, der Augen, des Verdauungstraktus, des Gehirns und speziell des Kleinhirns. Es erscheint daher angemessen in dieser Versammlung über den Schwindel zu sprechen und wenn man mich dieser Ehre für würdig gehalten hat, so liegt das daran, dass die Physiologen die Grundlagen für die Erkenntnis des Schwindels geschaffen haben. Als Physiologe kann ich aber nur über die physiologische Seite des Themas berichten und darf alles Klinische und Pathologische mit um so grösserer Berechtigung unerwähnt lassen, als wir ja Herrn Kollegen Wollenberg, der sich mit dem Schwindel speziell vom klinischen Standpunkte aus beschäftigt hat, unter uns haben. Endlich möchte ich nicht unterlassen vorzuschicken, dass

ich, um die mir zu Gebote stehende, für einen Vortrag normale, ich möchte sagen physiologische Zeit nicht ins Pathologische auswachsen zu lassen, nur einen Ueberblick über die mir besonders wichtig erscheinenden Punkte geben kann, also auch den mir zugänglichen Teil des Themas nicht erschöpfen werde.

Was ist Schwindel? Versuchen wir eine Definition aufzustellen, wodurch wir der ganzen Frage einen festen Kern, ein gewisses Rückgrat verleihen. Unter Schwindel verstehen wir 1. ein subjektives Gefühl und 2. eine Reihe objektiver Symptome, die dies Gefühl begleiten und von sehr verschiedenen Organen ausgehen. Als subjektives Gefühl besteht der Schwindel in einer Herabsetzung unseres statischen Bewusstseins. Wir wollen diese Definition etwas genauer begründen und tun dies am besten unter Heranziehung des sogenannten Höhenschwindels, der für alle Schwindelempfindungen typisch ist.

Der Höhenschwindel ist derjenige Schwindel, der im normalen Leben des Menschen die grösste Rolle spielt, an den man zuerst denkt, wenn von Schwindel die Rede ist, den nur die Personen nicht empfinden, die schwindelfrei sind. Es ist der Schwindel, der uns befällt, wenn wir von grosser Höhe, etwa vom Rande eines Turmes oder von einem Gebirgsgrat in die Tiefe blicken. Als Zwangsvorstellung, die dabei ausgelöst wird, tritt die Möglichkeit zu fallen auf. Daher braucht die Höhe auch keine grosse zu sein und beim Stehen auf einer Leiter können die gleichen Erscheinungen eintreten.

Es muss uns aber immer die Möglichkeit einer Gefahr bewusst werden. Wir wägen die Grösse dieser Gefahr ab und je nachdem wir unsere Situation beurteilen, werden wir schwindlig oder nicht. In exponierter Lage genügt es häufig schon, sich ein Geländer nur fortzudenken, um sogleich ein lebhaftes Schwindelgefühl hervorzurufen. Der Höhenschwindel ist also ein rein psychischer Vorgang, der sich daher auch in keiner Weise äusserlich zu zeigen braucht, wenn er sich freilich auch oft genug durch irgend welche äusseren Anzeichen verrät. — Gewöhnlich äussert sich objektiv der Höhenschwindel in einem unsicheren und schwankenden Gange, überhaupt in der Unsicherheit aller lokomotorischen Bewegungen und es entsteht der peinliche Circulus vitiosus: Der Schwindlige wird unsicher in seinen Bewegungen und wird nun doppelt schwindlig, weil er sich unsicher fühlt. —

Indem während des Schwindels — und dies betrifft alle Schwindelarten — die peripheren Reize, auf denen unsere sämtliche Orientierung beruht, falsch gedeutet werden, treten, wenigstens bei stärkeren Graden des Schwindels, Scheinbewegungen des eigenen Körpers und der wahrgenommenen Objekte auf. Falsche Bewegungsempfindungen unseres eigenen Körpers führen dann zu falschen Kompensationsbewegungen, durch die das charakteristische Schwanken, Taumeln und Stürzen zustande kommt. Durch die Scheinbewegungen wird unser Verhältnis zu dem uns umgebenden Raum gestört, welches ja zum Teil darauf beruht, dass sich die Dinge um uns, die wir als feststehend kennen, nicht selbst bewegen. Sehr merkwürdig ist dabei die „Unlogik“ der gesehenen Bewegungen. Die Grundfesten unserer Erkenntnis werden illusorisch: die Dinge können sich beständig im Kreise um uns drehen und kommen dabei doch nicht von der Stelle, oder ein Laternenpfahl, der vor einem Hause steht,



schwankt nach rechts, das dahinter befindliche Haus nach links und doch ergibt die Bewegung des Pfahls keine parallaktische Verschiebung, d. h. der Laternenpfahl deckt immer dieselbe Stelle des Hauses.

Da der Schwindel durch einen rein psychischen Vorgang, allein durch die Vorstellung einer statischen Gefahr, ausgelöst werden kann, so kommen wir zu dem wichtigen Resultat, der Schwindel muss ein Zentrum im Grosshirn haben. Von diesem gehen die Schwindelempfindungen unter normalen Verhältnissen aus, und natürlich muss dann auch bei Erkrankungen dieses Zentrums oder anormale Beeinflussung desselben Schwindel entstehen. Leider wissen wir bisher nicht, wo dieses Zentrum gelegen ist.

Wir fragen nun, wodurch entsteht Schwindel? Er entsteht jedesmal, falls ein oder mehrere Hilfsmittel versagen, die uns zur statischen Orientierung dienen d. h. also, wenn eines der Sinnesorgane, die bei der Erhaltung des Gleichgewichts eine Rolle spielen, in seiner normalen Funktion beeinträchtigt wird. Die Perzeptionen der verschiedenen Sinnesempfindungen stimmen dann nicht mehr in gewohnter Weise überein. Man wird unsicher in der Beurteilung der statischen Verhältnisse, man wird in seinem statischen Bewusstsein verwirrt, wie wir auch sonst durch uns ungewohnte und unerklärliche Eindrücke verwirrt werden können. Hitzig<sup>1)</sup>, der sich ja als erster in seiner berühmten Monographie über den Schwindel zusammenfassend geäußert hat, sagt: „Da wir gewohnt sind unsere räumlichen Vorstellungen durch das Zusammenwirken des Sehorgans mit den Organen des sogenannten kinästhetischen Sinnes und mit dem statischen Sinne zu bilden, so ergibt sich, dass Schwindelempfindungen jedesmal entstehen müssen, wenn die Zustände dieser Organe oder der zu ihnen gehörenden zentralen Apparate einer dem Sensorium fremden Veränderung unterliegen.“

Wir wollen nun sehen, in welcher Weise die in erster Linie in Betracht kommenden Sinnesorgane, die Augen und die Ohren, die Entstehung des Schwindels verursachen können. Beginnen wir also mit den Augen.

Die Augen veranlassen, wenn von ihnen allein die Störung des statischen Bewusstseins ausgeht, den Augenschwindel. Er tritt in reiner Form, z. B. beim Tragen einer ungewohnten Brille auf, ebenso bei ungewohnten Akkommodationsanstrengungen, beim Doppelsehen infolge von Augenmuskellähmungen u. a. m. Jeder kennt ferner das unangenehme Gefühl, das man empfindet, wenn man sich in einem Spiegel, etwa der Tür eines Spiegelschranks betrachtet, und wenn dann dieser Spiegel beim Oeffnen des Schrankes durch eine andere Person langsam gedreht wird. Empfindliche Menschen werden dadurch, wenn auch nur für einen Augenblick schwindlig. Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn man in einem Eisenbahnwagen oder in einem Hotelwagen über die Richtung, in der man fährt, völlig orientiert ist und in einem an der Wand des Wagens angebrachten Spiegel, die aussen befindlichen Objekte, an denen man vorüberfährt, in umgekehrter Richtung sich bewegen sieht. Hierher gehört auch die

1) E. Hitzig, Der Schwindel. Wien 1898 in Nothnagel's spezieller Pathologie und Therapie 12. Band.

geradezu peinliche Empfindung, die wir häufig in Bahnhöfen wahrnehmen, wenn wir in einem stehenden Zuge sitzend einen benachbarten Zug betrachten, der sich langsam in Bewegung setzt. Da der Wagen, in dem wir uns befinden, und wir selbst mit ihm durch den abfahrenden Zug erschüttert werden, so glauben wir selbst, erst langsam und dann allmählich immer schneller zu fahren und wir deuten dementsprechend die Netzhautbilder, die wir von dem abfahrenden Zuge erhalten, in falscher Weise, als würden sie durch unsere eigene Bewegung hervorgerufen und als stünde der abfahrende Zug still. Ist dann schliesslich der letzte der vorbeieilenden Wagen vorüber, so bekommen wir plötzlich das ruhende Bild des Bahnhofsgebäudes zu sehen, das bisher durch den abfahrenden Zug verdeckt war und da dies nicht mit unserer Vorstellung von unserer eigenen Bewegung harmonisiert, so entsteht eine Verwirrung unseres statischen Bewusstseins d. h. ein kurz dauernder Schwindel.

Die Beziehung des Augennystagmus zum Schwindel wird später besprochen werden, doch ist hier bereits zu erwähnen, dass der pathologisch auftretende Augennystagmus — ich verstehe darunter jeden Augennystagmus, der nicht durch Rotation des Körpers zustande kommt — dass also der Augennystagmus bei der Galvanisation oder anderer künstlicher Reizung des Labyrinths, ferner bei Gehirnkrankheiten, Ohrenkrankheiten usw. lebhaften Schwindel erzeugen und bereits bestehenden in hohem Grade verstärken kann.

Nachdem wir von dem Auge als schwindelerregendem Organ gesprochen haben, kommen wir nun zu dem interessantesten und wichtigsten Organ, das uns statisch orientiert und daher besonders geeignet ist, Schwindel zu erzeugen: zu dem statischen Sinnesorgan oder dem Organ des 6ten Sinnes. Erst 1869 hat bekanntlich Goltz diesen Sinn entdeckt. Gegenwärtig ist allerdings schon recht viel über das Goltz'sche Sinnesorgan bekannt, aber da die Erforschung dieses Gebietes noch verhältnismässig neu ist und die Resultate keine sehr grosse Verbreitung gefunden haben, so erscheint es mir angemessen hier etwas ausführlicher auf das Organ, das so wesentliche Beziehungen zum Schwindel hat, einzugehen. Das innere Ohr besteht aus zwei funktionell völlig verschiedenen Teilen, aus einem akustischen, dem Hörlabyrinth, und aus einem nichtakustischen, dem Tonuslabyrinth. Das anatomische Substrat für das Hörlabyrinth ist die Schnecke, für das Tonuslabyrinth sind es die Bogengänge und die Otolithen. Die adäquaten Reize für das Tonuslabyrinth sind die Kopfbewegungen und unmittelbar daher auch die Körperbewegungen im allgemeinen, soweit eben bei ihnen der Kopf mitbewegt wird. Die Bewegungen, die hier in Betracht kommen, können wir in 2 Gruppen sondern: a) in die Rotationsbewegungen, welche vorwiegend auf die Bogengänge wirken und b) in die gradlinigen (progressiven oder translatorischen) Bewegungen, die wahrscheinlich besonders stark die Otolithenorgane erregen.

Wie kommen wir aber dazu, von einem Tonuslabyrinth zu sprechen? Meine Herren! Es ist klar, dass nach Entfernung eines Sinnesorgans seine sämtlichen Funktionen fortfallen. Nun wollen wir einmal sehen, was nach Entfernung der Labyrinth bei den Vögeln, speziell bei den Tauben, die sich besonders gut zu diesen Operationen eignen, zu beobachten ist. Nach Fort-

nahme nur eines Labyrinths treten die bekannten Kopfverdreungen auf. Schon diese Kopfverdreungen können meiner Meinung nach nicht als Folge des Ausfalls eines statischen Sinnesorgans gedeutet werden, um so weniger als sie nach doppelseitiger Entfernung der Labyrinth wieder verschwinden. Dafür treten dann dauernde Störungen ganz anderer Art ein. Wir beobachteten eine Verminderung der Kraft und eine Einbusse in der Präzision der Bewegungen aller willkürlicher Muskeln, die Kaumuskeln und die Kehlkopfmuskulatur mit einbegriffen. Und hieraus schliessen wir, dass die gesamte willkürlich bewegbare Muskulatur beständig vom Labyrinth aus beeinflusst werde. Je höher das labyrinthlose Tier in der Tierreihe steht, desto schneller und desto vollständiger wird der Mangel des labyrinthischen Einflusses ersetzt und man kann zeigen, dass an der Ausbildung dieser Ersatzerscheinungen die motorische Grosshirnrinde beteiligt ist. Ich habe dies durch Versuche an Hunden zeigen können.

Nach Fortnahme eines Labyrinthes kann ein Hund schon am nächsten Tage stehen und gehen. Kommt dann auch der Verlust des zweiten Labyrinthes hinzu, so wird diese Fähigkeit zwar meist noch nicht am nächsten Tage, aber doch nach wenigen Tagen wieder gewonnen. Es dauert aber einige Wochen, bis der Hund wieder stehen und gehen kann, wenn man nach den Labyrinthoperationen die Grosshirnrinde im Bereiche der Extremitätenzone auf der einen Gehirnhälfte entfernt hat. In diesem Stadium wird dann die Regulierung der Gangbewegungen nur von der Extremitätenzone der noch unverletzten Gehirnhälfte aus besorgt. Der Hund steht und geht jetzt nur mit Hilfe dieses Rindenfeldes, und es kommt daher zu einem ausserordentlichen Abfall seiner Bewegungsfähigkeit, wenn ihm jetzt auch noch dieses kleine Gehirnstück fortgenommen wird. Die nun eintretende Störung ist eine ungeheuerere. Anfänglich sind die Beine des Hundes vollständig gelähmt, und er lernt nur mit Hilfe seiner Augen ganz allmählich, im Verlaufe von vielen Wochen oder gar Monaten wieder stehen und gehen.<sup>1)</sup>

Wir sehen also aus diesem Versuch, dass das Grosshirn imstande ist, den fehlenden Einfluss der Labyrinth auf die Muskulatur zu ersetzen, und verstehen daher, weshalb nach dem Verlust der Labyrinth die Störungen bei den Menschen in so auffallend grossem Umfange verschwinden, bei den Hunden schon in viel geringerem Grade, noch weniger bei den Tauben und gar nicht bei den Fröschen.

Den durch die Labyrinth in den Muskeln unterhaltenen, nicht durch Sinnestätigkeit erklärbaren, normalen Zustand nennen wir Labyrinthtonus und

---

1) J. Rich. Ewald, Die Folgen von Grosshirnoperationen an labyrinthlosen Tieren (mit Demonstration eines Hundes vor und nach der Gehirnoperation). Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 1897. Ferner: Ueber die Beziehungen zwischen der exzitablen Zone des Grosshirns und dem Ohrlabyrinth. Vortrag, gehalten in der gemeinsamen Sitzung sämtlicher medizinischer Sektionen der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. 1896. Berichte der Versammlung und abgedruckt in Berliner Klin. Wochenschr. Nr. 42. 1896.

so erklärt sich der Name Tonuslabyrinth. Dass Vermehrung des Labyrinthtonus in einem Muskel zur Kontraktion führt und Verminderung desselben zur Erschlaffung, ist ohne weiteres verständlich. —

Es entsteht nun aber die Frage, welcher Art sind denn die beständigen Erregungen, welche von den Labyrinthen ausgehen und den Labyrinthtonus in den Muskeln unterhalten. Ich habe die Ansicht ausgesprochen<sup>1)</sup>, dass die Wimpern der Sinnesepithelien im Tonuslabyrinth eine Flimmerbewegung ausführen und dass durch dieses Flimmern sowohl die Endolympe in bestimmter Richtung durch den häutigen Bogengang fortgeschoben, wie auch der Tonus der Muskulatur erzeugt werde. Nimmt man dies an, so erklären sich viele Erscheinungen in diesem Gebiete sehr leicht und vor allem wird es dann ohne weiteres verständlich, wie das Goltzsche Sinnesorgan, d. h. der Bogengangsapparat, von dem wir gleich sprechen werden, je nach der Art seiner Erregung bewegungerleichternd oder bewegungerschwerend auf die Muskeln wirken kann.

Das Goltzsche Sinnesorgan oder die häutigen Bogengänge stellen im wesentlichen in sich geschlossene hohle Ringe dar, die mit der Endolympe gefüllt sind. Wird der Kopf in der Ebene eines Bogenganges gedreht, so bewegt sich die Endolympe infolge ihrer Trägheit nicht ganz so schnell wie der Bogengang selbst. Sie bleibt etwas zurück und man nennt diese Verschiebung der Endolympe gegen die Wandungen des Bogenganges ihre Remanenzbewegung. Mit Hilfe der Plombierungsmethode habe ich feststellen können, dass die Beweglichkeit der Endolympe für das Funktionieren der Bogengänge Bedingung ist.

Verschiebt sich nun die Endolympe infolge der Remanenzbewegung bei der Drehung des Kopfes, so muss sie die Flimmerbewegung der Wimperhaare begünstigen oder hemmen. Der Labyrinthtonus wird auf diese Weise verstärkt oder abgeschwächt, und da die Vermehrung desselben, wie ich bereits erwähnt habe, zur Kontraktion der Muskeln, d. h. zu Körperbewegungen führt, so sehen wir, dass das Goltzsche Sinnesorgan eine spezielle Funktion des Tonuslabyrinthes vermittelt und dass durch die Wirkungsweise der Bogengänge je nach ihrer Verknüpfung mit den Muskeln des Körpers die mannigfachsten Bewegungen ausgelöst oder auch gehemmt werden können. Auf diesem Mechanismus beruht die wichtigste Regulierung des Gleichgewichts. Das Versagen dieses Mechanismus ist die wichtigste Ursache des Schwindels.

Es ist mir geglückt nachzuweisen, dass die Verschiebung der Endolympe in einem Bogengang in bestimmter Richtung eine Kopfbewegung in der Ebene des Kanals und in der gleichen Richtung hervorruft, dass also bei Umkehr der Richtung der Endolymphbewegung auch die Kopfbewegung die umgekehrte wird. Dieser Nachweis konnte mit Hilfe des pneumatischen Hammers geführt werden, den ich in aller Kürze Ihnen beschreiben möchte. (Folgt die Beschreibung des Apparates und die Herumgabe eines pneumatischen Hammers,

---

1) Physiolog. Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden, Verlag von Bergmann. 1892.

der an einem Statif derart über einem Bogengang einer Taube angebracht ist, dass man ihn durch Drücken auf einen Gummiballon funktionieren lassen kann.)

Wir verstehen nun, wenigstens im Grossen und Ganzen die Wirkungsweise des Tonuslabyrinthes und begreifen, welche Bedeutung dieses Organ für die Erhaltung des Gleichgewichts hat. Aber ebenso wichtig wie seine normalen Erregungen für unsere räumlichen Vorstellungen sind, ebenso leicht führen anormale Erregungen zur Trübung unseres statischen Bewusstseins — zum Schwindel. Die durch anormale Reize des Labyrinths entstehenden Schwindelarten, die wir der Reihe nach besprechen wollen, sind die folgenden: 1) der Drehschwindel, 2) die Seekrankheit, 3) der galvanische Schwindel, 4) der Schwindel, der entsteht, wenn man Flüssigkeiten in den äusseren Gehörgang einführt.

Also 1) der Drehschwindel. Wir brauchen nur die Drehung in horizontaler Ebene zu berücksichtigen, denn in den anderen Ebenen liegen die Verhältnisse in ganz analoger Weise.

Bei der aktiven und passiven Rotation oder auch beim Anhalten nach denselben entsteht infolge der Remanenzbewegung subjektiver und objektiver Schwindel. Zu dem letzteren gehören abnorme Körperhaltung und abnorme Körperbewegungen. Schwanken, Taumeln oder Umfallen kann man leicht an sich selbst beobachten. Man braucht sich ja nur einigemal schnell um sich selbst zu drehen, um zu bemerken, wie schwer es dann ist, im Gleichgewicht zu bleiben. Freilich spielt dabei die Uebung eine grosse Rolle. Auch die individuellen Unterschiede sind sehr gross. Nach meinen Beobachtungen nimmt die statische Funktion der Bogengänge mit dem Alter schnell ab. Daher sind jugendliche Individuen überall, wo es auf die Erhaltung des Gleichgewichts ankommt, den älteren sehr überlegen. Ueberraschend deutlich tritt dies z. B. bei der Erlernung des Fahrens auf einem Fahrrad zutage. Knaben lernen es meist in wenigen Stunden, erwachsene Personen viel langsamer und falls sie schon das 50. Jahr überschritten haben, nur mit verhältnismässig grosser Mühe. Auch sehen wir oft Kinder, die sich zum Vergnügen lange im Kreise drehen und dadurch nur in einem mässigen und ihnen offenbar nicht unangenehmen Grade schwindlig werden.

Während der Rotation führt der Kopf eine Drehung aus, die in derselben Richtung wie die Remanenzbewegung der Endolymph geschieht. Es dreht sich der Kopf nach rechts bei Rotation nach links und umgekehrt. Bei Tieren mit einem kurzen Hals und beim Menschen ist diese Drehung nur gering und bleibt während der Rotation in gleichmässiger Weise bestehen, bei langhalsigen Tieren geht aber diese Kopfdrehung in den Kopfnystagmus über, der ganz besonders zum Studium des Drehschwindels geeignet ist und deshalb etwas ausführlicher besprochen werden soll.

Beim Kopfnystagmus handelt es sich um zwei Bewegungen: eine langsame, die dadurch entsteht, dass der Kopf bei der Drehung des Tieres zurückbleibt, die also im umgekehrten Sinne der Drehung geschieht, und um eine schnellere, durch die der Kopf gewissermassen wieder das einholt, was er versäumt hat und die sich daher in der Richtung der Rotation vollzieht. Erfolgt

die raschere Bewegung z. B. nach rechts, so sprechen wir von einem nach rechts schlagenden Nystagmus oder einfach von einem Rechtsnystagmus. Diese Bewegungen beobachtet man schon ganz gut, wenn man eine Taube in die Hand nimmt und sich selbst mit ihr im Kreise dreht, ausgezeichnet sieht man sie an grosshirnlosen Vögeln, die man auf eine durch ein Uhrwerk gedrehte Scheibe stellt. Der Kopf des Tieres bleibt dann während seiner langsamen Bewegung wie fest im Raume stehen und der übrige Körper dreht sich gewissermassen unter dem Kopf fort. — Von den beiden Phasen des Kopfnystagmus ist die langsamere labyrinthischen Ursprungs, denn sie fällt nach Exstirpation der Labyrinth fort. Die zweite wird durch extralabyrinthäre sensible Reize hervorgerufen, die durch die Verdrehung des Kopfes entstehen. Der Zweck des Kopfnystagmus ist leicht einzusehen: er schützt das Tier vor Schwindel, da ja der Kopf immer eine kleine Weile in Ruhe verbleiben kann, während sich der übrige Körper beständig dreht. Diese kleinen Ruhopausen genügen, damit die statische Orientierung nicht verloren geht. Den gleichen Zweck hat offenbar der ganz analoge Augennystagmus, durch den die Netzhautbilder zeitweise festgehalten werden. Auch von ihm nehmen wir an, dass die langsame Phase labyrinthischen Ursprungs sei, die schnelle dagegen nicht. — In Bezug auf die Verbindung der beiden Labyrinth mit den beiden Augen ist folgendes zu sagen: Jedes Labyrinth dreht jedes Auge nach rechts und nach links. Es müssen also von jedem Labyrinth 4 Verbindungen zu den Augenmuskeln — 2 zu den beiden externis und 2 zu den beiden internis — vorhanden sein. Doch ist dabei wohl zu beachten, dass zur Erzeugung einer Bewegung des Auges es auch genügen kann, wenn in einem der genannten Muskeln der Labyrinthonus herabgesetzt wird, in welchem Falle dann sein Antagonist überwiegt. Jedes Labyrinth wirkt ferner stärker auf das benachbarte d. h. also auf das gleichseitige Auge.

Als Folge stärkerer und namentlich längere Zeit dauernder Rotation tritt häufig Erbrechen ein. Schwindel und Erbrechen vergemeinschaften sich überhaupt in zahlreichen Fällen. Den typischen Brechanfällen, wie man sie bei überfülltem Magen, krankhafter Verdauung, während der Schwangerschaft und bei Gehirnerkrankungen beobachtet, geht meist ein mehr oder weniger lebhaftes Schwindelgefühl voraus, teils stellt es sich, wenn die Anfälle sehr heftig waren und den Patienten erschöpften, erst hinterher ein. In diesen Fällen betrachtet man den Schwindel als Begleiterscheinung. Umgekehrt tritt aber auch oft das Erbrechen als sekundäres Symptom, d. h. als Folge des Schwindels auf, wenn es sich um Krankheiten oder Eingriffe handelt, die mit Gleichgewichtsstörungen verbunden sind. Die Ohrenärzte kennen dieses Erbrechen nur zu gut. Schon durch Reizungen des äusseren Gehörgangs können Brechanfälle ausgelöst werden. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine reflektorische Beeinflussung des Labyrinths. Dann aber erzeugen Einblasungen und Einspritzungen sowie Operationen jeglicher Art, die das Ohr betreffen, sehr leicht Schwindel und gelegentlich, namentlich bei starken Reizungen, auch Erbrechen. In den letzteren Fällen nehmen wir an, dass die Erregungen des Gleichgewichtszentrums in der Medulla das benachbarte Brechzentrum in Mitleidenschaft ziehen. In dieser

Annahme werden wir sehr durch das Erbrechen beim Drehschwindel unterstützt. Denn in diesem Falle kann das Erbrechen nur durch den labyrinthären Reiz ausgelöst werden. Andere Reize sind ausgeschlossen, da wir ja wissen, dass nach Ausschaltung der Labyrinth der Drehschwindel nicht mehr zustande kommt. So können wir wenigstens beim Drehschwindel mit grösster Wahrscheinlichkeit das Gleichgewichtszentrum für die Uebertragung des Reizes auf das Brechzentrum verantwortlich machen. Bechterew hat auch Fasern beschrieben, die eine Verbindung der beiden Zentren darstellen könnten. Aber wie bei den Magenkranken, welche an der Platzkrankheit leiden, die ja eine Abart von Schwindel ist, offenbar der Vagus reflektorisch auf das Gleichgewichtszentrum wirkt, so könnten auch im Oktavus Fasern verlaufen, die mit dem Brechzentrum durch einen Reflexbogen verbunden sind. Freilich erscheint diese Möglichkeit nicht sehr wahrscheinlich.

Wir kommen 2) zur Seekrankheit. Bei keiner Krankheit ist die Verbindung zwischen den Gleichgewichtsstörungen und dem Erbrechen so in die Augen springend, wie bei der Seekrankheit, weshalb wir hier einige Worte über ihre labyrinthäre Ursache anfügen wollen. Die Annahme, dass für diese Krankheit in erster Linie die von den Labyrinth ausgehenden Reize verantwortlich zu machen sind, wird immer mehr und mehr durch die Erfahrungen an Menschen und Tieren gestützt. James beobachtete zuerst, dass ein Teil der Taubstummen — offenbar die labyrinthlosen unter ihnen — von der Seekrankheit verschont bleiben und Kreidl führte diesbezügliche Experimente an Tieren aus. Normale Hunde, Katzen und Tauben konnte er durch passive Bewegungen ihres Körpers, die die Schiffsbewegungen bei hohem Seegang nachahmten, seekrank machen. Die Fortnahme des Grosshirns, des Kleinhirns oder die Durchschneidung des Vagus. — um die Wirkungen des Magens auszuschalten — hatten keinen Einfluss auf das Resultat, denn die Tiere wurden auch nach diesen Operationen seekrank wie zuvor. Als Kreidl aber bei den Tauben die beiden Labyrinth herausgenommen und bei den Katzen die beiden Nervi octavi durchschnitten hatte — einseitige Operationen führten nicht zum Ziel — waren diese Tiere gegen die Seekrankheit immun geworden.

Wir wenden uns nun 3. der Wirkung des galvanischen Stroms auf die Labyrinth zu. Purkinje hat das Verdienst die wesentlichsten Erscheinungen des galvanischen Schwindels zuerst beschrieben zu haben. Eine ausführliche Studie über dies Thema hat alsdann Hitzig publiziert. Ich kann hier nur auf einige Punkte eingehen. Wenn wir den galvanischen Strom von einem Ohr zum anderen leiten, so verstärken sich die beiden Wirkungen auf die beiden Labyrinth. Denn merkwürdiger Weise wirkt jede der beiden Elektroden, die eine auf das eine Labyrinth, die andere auf das andere, aber beide wirken in entgegengesetztem Sinne, so dass der Kopf durch beide in gleichem Sinne bewegt wird.

Man beobachtet diese Verhältnisse nur gut, wenn man ein Tier untersucht, das nur noch ein Labyrinth besitzt, an dieses legt man die eine Elektrode, während man die andere zu einer indifferenten Elektrode macht. Nehmen wir an, es handle sich um eine Taube, die nur das rechte Labyrinth hat. In

den rechten Gehörgang kommt die eine Elektrode, die andere ist mit der Brustmuskulatur verbunden. Ist nun die Kathode am Labyrinth, so erhalten wir eine starke Wirkung: der Kopf neigt und dreht sich nach links. Befindet sich aber an demselben Labyrinth die Anode, so ist der Erfolg ein schwächerer und der Kopf neigt und dreht sich nach rechts. Die Anode hat nun dieselbe Wirkung, wie die Exstirpation des Labyrinths und indem wir Bezug nehmen auf unsere Theorie von der beständigen Tätigkeit der Labyrinth sprechen wir von einer starken Kathoden-Reizreaktion und von einer schwachen Anoden-Hemmungsreaktion.

Uns interessiert hier besonders der bei der Galvanisation der Labyrinth auftretende Schwindel. Er kann, was die Intensität anbelangt, alle Grade zeigen und ist individuell sehr verschieden stark. Bei stärkeren Strömen entstehen Scheinbewegungen der gesehenen Objekte, deren Richtung von der Stromesrichtung abhängig ist. Der Kopf der Versuchsperson schwankt zur Anodenseite hin und der ganze Körper kann in dieser Richtung umstürzen. Ueber die subjektiven Gefühle, die dabei auftreten, lauten die Angaben völlig widersprechend. Die einen Beobachter geben an, die Bewegungsempfindungen hätten die gleiche Richtung wie die realen Bewegungen, die der galvanische Strom veranlasst, die anderen behaupten das Gegenteil und meinen, die reale Bewegung geschehe nur aus dem Grunde, weil man die Empfindung habe, in der entgegengesetzten Richtung zu fallen und nur diese Scheinbewegung zu kompensieren. Ich halte diese letztere Annahme für unrichtig. Dass die subjektiven Bewegungsgefühle nicht das primäre, die motorische Reaktion veranlassende Moment bilden, geht klar aus dem Verhalten narkotisierter Tiere hervor. Ist nämlich die Narkose nicht gar zu tief, so treten die Reaktionen bei der Galvanisation der Labyrinth noch auf, wenn das Tier Gleichgewichtsstörungen schon nicht mehr kompensiert, z. B. den Kopf hängen lässt, auf der Seite liegen bleibt u. dergl. m. Noch ein Umstand ist in dieser Beziehung bemerkenswert. Infolge der galvanischen Reize entsteht auch der Augennystagmus, den man schlechterdings nicht als Gegenbewegung zur Erhaltung des Körpergleichgewichts deuten kann.

Auch über diesen galvanischen Nystagmus noch einige Worte. Wie bei jedem Nystagmus halte ich auch bei dem galvanischen nur die langsamere Bewegung für labyrinthischen Ursprungs. Der berühmte Vergleich Hitzigs mit dem Schwimmen eines Anglers passt besonders gut für den horizontalen Nystagmus. Beim galvanischen Schwindel tritt diese Bewegungsform aber meist zurück gegen den rotatorischen Nystagmus. Hitzig hielt die Bewegungen der beiden Augen für nicht streng assoziiert. Es stimmt dies mit meinen eigenen Erfahrungen überein, nach denen alle von der horizontalen Richtung abweichenden Nystagmusformen stets mehr weniger dissoziiert sind. Eine ganz genaue Assoziation sieht man nur bei dem reinen horizontalen Nystagmus, wie er beim Drehschwindel auftritt. — Häufig besteht die Wirkung der galvanischen Labyrinthreizung auf das Auge nicht in Nystagmusbewegungen, sondern nur in einer Abweichung nach der Anodenseite hin, oft auch nur in einer einfachen Raddrehung. Es fragt sich, weshalb die Symptome der Augenbewegungen



weniger konstant sind, als die der übrigen durch Labyrinthreize ausgelösten Reaktionen. Es hängt dies wohl mit der ausserordentlich feinen Abstufung der Innervationsvorgänge zusammen, wie sie für den Augenmuskelapparat erforderlich ist. Bei der galvanischen Durchströmung der Labyrinth durchziehen die Stromfäden aber nicht immer ganz genau die gleichen Teile des Labyrinths mit der gleichen Stromstärke. Ferner werden die Augenbewegungen auch dadurch modifiziert, dass zu den vom galvanischen Strom ausgehenden Innervationen willkürliche sich hinzugesellen. Lässt man die Versuchsperson in die Ferne sehen oder nach rechts, nach links, nach oben oder unten, so findet man durch die Blickrichtung bedingte Spezialformen des Nystagmus. Kay<sup>1)</sup> und neuerdings Bárány<sup>2)</sup> haben auf diese Verhältnisse besonders geachtet. Nähere Beziehungen zum Schwindel scheinen mir aber diese an und für sich sehr interessanten Beobachtungen nicht zu haben.

Wir müssen nun noch von dem Schwindel sprechen, der entsteht, wenn man Flüssigkeiten in den äusseren Gehörgang einführt. Dabei sind 3 verschiedene Wirkungsweisen zu unterscheiden: a) kann die Flüssigkeit infolge ihrer chemischen Zusammensetzung reizend oder lähmend auf das Labyrinth wirken; b) kann der Druck, unter dem die Einspritzung einer ganz indifferenten Flüssigkeit geschieht und c) die hohe oder niedrige Temperatur dieser Flüssigkeit die Veranlassung zu den Labyrinthsymptomen sein. Beginnen wir mit einer chemisch wirksamen Substanz, dem Chloroform. Brown-Séquard sah als erster nach Einträufelung von wenigen Tropfen Chloroform in den äusseren Gehörgang eines Meerschweinchens jene heftigen Bewegungsstörungen auftreten, die ohne Frage mit starkem Schwindelgefühl einhergehen. Da das Trommelfell bei dieser Applikationsweise des Chloroforms intakt bleibt, so muss das Chloroform durch das Trommelfell diffundieren und von der Innenfläche desselben verdunsten. Schon nach wenigen Minuten sieht man sehr starken Nystagmus beider Augen, Schwanken des ganzen Tieres und besonders typische Rollungen um die Längsachse auftreten. Legt man das Meerschweinchen in dem richtigen Stadium der Chloroformwirkung an das Ende eines langen Tisches auf den Rücken, so rollt es ununterbrochen über den ganzen Tisch hinüber bis zum andern Ende. Ich habe diese Wirkungen des Chloroforms nachprüfen lassen und es konnte bei dieser Gelegenheit festgestellt werden, dass es sich nicht um Reizerscheinungen im strengeren Sinne des Wortes, sondern um Ausfallerscheinungen handelt, d. h. man erhält von dem betreffenden Ohr aus Wirkungen, die ihrer Bewegungsrichtung nach denjenigen gleichen, die man nach operativer Ausschaltung von Teilen des gleichseitigen Labyrinths beobachtet. Da also die Chloroformdämpfe jedenfalls die Labyrinthfunktionen herabsetzen, so liesse sich ja vielleicht daran denken — und ich

1) Untersuchungen über den galvanischen Schwindel. Dissert. Strassburg. 1887 oder Archiv f. Psych. Bd. 18. 1887.

2) Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Berlin. Verlag von Coblentz. 1906.

möchte auf diesen Punkt die Herren Praktiker ganz besonders aufmerksam machen — ob man nicht dank einer geeigneten Applikation des Chloroforms in den äusseren Gehörgang therapeutisch vorgehen könnte. Mit einer Methode, die es gestatten würde, sehr geringe Mengen Chloroform oder Chloroformdampf anzuwenden und diese fein abzustufen, würde man vermutlich den häufig ja so sehr qualvollen Reizzuständen des Labyrinths vor allem dem heftigen Schwindel und vielleicht auch der Seekrankheit entgegenwirken können.

Dass erhöhter Druck im äusseren Gehörgang Schwindel hervorruft, ist eine sehr bekannte Tatsache, von der man sich schon leicht überzeugen kann, wenn man die Finger in die Ohren presst. Es handelt sich dabei um die Fortleitung des Drucks durch die beiden Labyrinthfenster hindurch auf die Perilymphe. Daher tritt die Wirkung besonders leicht zutage, wenn Einblasungen oder Einspritzungen bei perforiertem Trommelfell oder von den Tuben aus geschehen. Ein Teil der Fälle aber, in denen man bisher unter solchen Umständen das Auftreten von Schwindel beobachtete, ist sicherlich auf die kalorische Wirkung der benutzten Flüssigkeit zu beziehen, worauf man früher nicht genügend geachtet hat.

Damit kommen wir zu dem kalorischen Schwindel. Bárány<sup>1)</sup> hat am Menschen und Kubo<sup>2)</sup> an Tieren den mit Schwindel verbundenen Nystagmus untersucht, der auftritt, wenn die in den äusseren Gehörgang gelangende Flüssigkeit eine von der Körperwärme genügend abweichende Temperatur hat. Man kann warmes oder kaltes Wasser verwenden. Die Temperatur des warmen Wassers muss 45—50° betragen, die des kalten Wassers etwa 20°. Die Ausspritzungen werden in der gewöhnlichen Weise ausgeführt. Man lässt das Wasser aus einem Irrigator unter möglichst geringem Drucke durch einen Gummischlauch mit einem Ansatzröhrchen in den äusseren Gehörgang einlaufen. Sehr bemerkenswert ist nun die Tatsache, dass das kalte Wasser einen andern — man kann sagen den umgekehrten — Nystagmus erzeugt wie das warme. Bárány erklärt dies in folgender Weise. Befindet sich bei einer bestimmten Kopfstellung die Kuppe eines Bogengangs oberhalb seiner Ampulle und wird dieser Bogengang auf der Strecke zwischen Kuppe und Ampulle abgekühlt, so sinkt hier die kältere und daher schwerere Endolymphe zu Boden und wirkt durch diese Bewegung reizend auf die Crista transversa. Die umgekehrte Strömung der Endolymphe kommt zustande, wenn statt der Kälte gesteigerte Wärme auf den Bogengang einwirkt. Dieser Erklärung können wir uns nicht anschliessen und es wäre jedenfalls sehr wünschenswert, wenn experimentell genauer untersucht würde, wie alle die erwähnten mit Schwindel einhergehenden Beeinflussungen des Labyrinths zustande kommen, die im äusseren Gehörgang ihren Ausgangspunkt haben.

1) Die Auslösung des Nystagmus vom Ohre. Ophthalmolog. Gesellsch. Wien. 7. Juni 1905.

2) Ueber die vom N. acusticus ausgelösten Augenbewegungen. Pflügers Arch. Bd. 114. 1906.

Endlich, meine Herrn, nur wenige Worte über die Zentralorgane des Schwindels. Es gibt jedenfalls, wie ich bereits erwähnt habe, für die bewusste Empfindung des Schwindels ein Zentrum im Grosshirn, das aber noch nicht gefunden worden ist. Man kann es Schwindelzentrum nennen.

Das nötige Nachrichtenmaterial zu seiner Tätigkeit erhält das Schwindelzentrum von dem Gleichgewichtszentrum, das im Kopfmark gelegen ist. Hier laufen alle peripheren Reize zusammen, die die Statik und Dynamik des Körpers irgendwie beeinflussen und von hier aus werden die kompensatorischen Bewegungen für die Erhaltung des gestörten Gleichgewichts eingeleitet. Von diesem Zentrum gehen auch die objektiven Schwindelsymptome aus, wenn andere, nicht durch normale Gleichgewichtsschwankungen bedingte Reize hier anlangen. Zu diesen anormalen Reizen gehören: 1. Reize, die ausgehen von dem Schwindelzentrum im Grosshirn, 2. von den Augen, 3. vom Vestibulum und 4. von den kinästhetischen Organen. Dementsprechend können wir unterscheiden: Gehirnschwindel, Augenschwindel, Labyrinthschwindel und kinästhetischen Schwindel. — Anatomisch wird das Gleichgewichtszentrum besonders durch den Bechterewschen Kern und den Nucleus triangularis dargestellt und die Verbindungsbahnen von diesen Kernen zum Labyrinth, zu den Augenmuskelnkernen und zum Kleinhirn sind mit Sicherheit festgestellt. Die letzteren Bahnen erklären uns die Entstehung des kinästhetischen Schwindels, der für die Kleinhirnerkrankungen so charakteristisch ist. Denn da wir doch annehmen, dass die lokomotorischen Impulse durch das Kleinhirn gehen und hier in besonderer Weise reguliert werden, so sind das Gleichgewichtszentrum und das Kleinhirn auf ihre Funktionen gegenseitig angewiesen.

Verbindungsbahnen zwischen dem Gleichgewichtszentrum und dem Grosshirn sind bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden, aber wir wissen, dass sich Schwindelzentrum und Gleichgewichtszentrum wechselseitig sehr leicht beeinflussen. Schwindelgefühle erzeugen z. B. Taumeln und Taumeln erzeugt Schwindel. Diese beiden Zentren können aber auch ganz selbständig funktionieren. Daher gibt es objektiven Schwindel ohne Bewusstsein (z. B. bei grosshirnlosen Tieren) und Schwindelgefühle ohne Bewegungsstörungen. —

Zum Schluss, meine Herren, komme ich auf meine anfangs aufgestellte Definition zurück. Schwindel ist Trübung unseres statischen Bewusstseins. Wir haben in schneller Folge gesehen, in wie mannigfacher Weise die Statik unseres Körpers beeinflusst werden kann und wenn sie ferner daran denken, wie vielen Störungen unser Bewusstsein als der obersten Instanz aller Vorgänge im Zentralnervensystem durch psychische Reize ausgesetzt ist, so werden Sie zugeben, dass der Arzt allen Grund hat, dem Schwindel als Symptom, dessen Bedeutung man wohl bisher etwas unterschätzt hat, seine volle Aufmerksamkeit zuzuwenden. Was ich Ihnen heute vorgetragen habe, waren kleine Bruchstücke aus einem grossen Gebiet. Ich würde meine Aufgabe für gelöst halten, wenn es mir gelungen sein sollte, Ihr Interesse auf die zahlreichen und komplizierten Ursachen des Schwindels zu lenken und Sie zur Mitarbeit an der Erforschung der vielen hier noch zu lösenden Fragen anzuregen.

(Autoreferat.)

Dann folgen die Vorträge:

8. Bartels-Strassburg i. E.: „Ueber neuritische und reflektorische Augenmuskellähmung durch Erkrankung des Ohrlabyrinthes.“ (Demonstrationen von Kaninchen mit einseitiger Akustikusdurchschneidung und Vorzeigen einer Brille zur Prüfung auf Drehnystagmus.)

Die bei Ohrenerkrankungen auftretenden Augenmuskellähmungen werden vielfach noch als reflektorisch bedingt aufgefasst; z. B. die Lähmungen bei dem sogenannten Symptom de Gradenigo, einem Krankheitsbild, das durch akute Otitis media, heftigen Schläfenkopfschmerz und Abducens- bzw. Trochlearis-Parese charakterisiert ist. Während Gradenigo selbst zirkumskripte Meningitis als Ursache der Lähmung annimmt, sehen andere, z. B. Lapersonne sie als reflektorisch bedingt an. Andererseits werden leider schon diese noch garnichtbewiesenen „reflektorisch bedingten“ Augenmuskellähmungen zur „Erklärung“ physiologischer Nystagmuserscheinungen herangezogen. Vortragender erörtert alle Möglichkeiten, die auf Grund des bisher vorliegenden Materiales für reflektorisch bedingtes Doppelsehen sprechen könnten. Nach völliger Ausschaltung eines Labyrinthes tritt bei Tieren Deviatio verticalis der Augen auf. Das würde bei Tieren mit zum Teil gemeinsamem Blickfeld natürlich Doppelsehen bringen. Doch ist darüber beim Menschen nichts bekannt. An Affen hat Vortragender einmal nach Durchschneidung des Akustikus vertikale Deviation in Narkose gesehen. Bei Reizung eines Labyrinths sieht man bei Tieren wie Menschen häufig auf einem Auge stärkere Bewegungen wie auf dem andern, z. B. beim Drehnystagmus an kokainvergifteten Kaninchen, beim kalorischen Nystagmus beim Menschen usw. Jedes Labyrinth wirkt auf das benachbarte Auge stärker wie auf das entgegengesetzte. In einem Fall von Kompressionsnystagmus konnte Vortragender durch künstlich erzeugtes Doppelsehen direkt die einseitig stärkere Augenbewegung auch beim Menschen nachweisen. Aber alle diese ungleichmässigen durch Reiz vom Ohrapparat bedingten Augenstellungen sind nur von sehr kurzer Dauer. Die bei Reizung des Labyrinths entstehende ungleichmässige Augenstellung würde allerdings ungekreuzte Doppelbilder im Sinne einer Abduzensparese hervorbringen. Die dauernde Ausschaltung eines Labyrinthes aber könnte höchstens das Bild einer Abduzensparese der entgegengesetzten Seite oder einer Internusparese derselben Seite zeitigen. Doch ist beim Menschen darüber nichts bekannt. Etwaige Störungen zwischen Ohrapparat und Auge werden bei Menschen auch viel zu schnell durch die Fusionstendenz ausgeglichen, die stärker als die Ohrapparatreflexe auf die Augenstellung wirkt. Die bei Otitis auftretenden Tage, ja Wochen dauernden Augenmuskellähmungen können somit nicht reflektorisch vom Ohrapparat ausgelöst sein. Ihre Art wie ihre Dauer spricht gegen diese Annahme, nur sehr flüchtiges Doppelsehen könnte bei einer Ohrerkrankung nach unseren bisherigen Kenntnissen reflektorisch vom Ohrapparat aus entstehen. Die beobachteten Abduzens- bzw. Trochlearislähmungen beruhen auf einer zirkumskripten Meningitis, auf einer direkten Affektion der Nervenstämmen. Diese wird hervorgerufen durch eine Ostitis der Felsenbeinpyramiden spitze, die von der Paukenhöhle her durch Lymphgefässe der Nerven und Gefässe oder auf dem

Wege der pneumatischen Zellen fortgeleitet ist. Vortr. zeigt ein Kaninchen, dem vor einem Jahr der eine Akustikus durchschnitten ist. Das Tier weist dauernd einen Ausfall im Dreh- und Nachnystagmus nach der verletzten Seite auf. Beim Menschen wäre bei verfeinerten Methoden wahrscheinlich auch stets ein dauernder Ausfall nachzuweisen. Vor allem müsste bei der Untersuchung die Fixation ausgeschaltet werden. Dazu soll die demonstrierte Brille dienen, welche zugleich die Augenbewegungen stark vergrößert zeigt. (Autoreferat.)

#### 9. L. Edinger-Frankfurt a.M.: „Ueber das Kleinhirn“.

Die Physiologie des Kleinhirns könnte besser vorangeschritten sein, wenn sie sich immer des Guddenschen Satzes „Wenn Physiologie, dann nie ohne Anatomie“ erinnert hätte. Sowohl die Ausschaltungs- als die Reizversuche sind alle viel zu grob angestellt, namentlich ist darauf keine Rücksicht genommen, dass im Kleinhirn sehr verschiedene Teile vorhanden sind und andere, wie z. B. der Deiterssche Kern, ihm überaus nahe gelagert sind. Ebenso hat, wenigstens die kontinentale Schule, bisher die Beziehungen, welche zwischen Kleinhirn, Mittelhirn und Grosshirn bestehen, ganz vernachlässigt. Wie früher in der Anatomie, so geht es jetzt auch hier. Aerzte, welche die bisherigen Grundlagen für ihre Diagnostik ganz ungenügend finden mussten, haben sich selbst an die Vertiefung des Wissens gemacht, und es wird namentlich auf die Versuche von Sir Victor Horsley und seinen Schülern hingewiesen, die seit Jahren unter vollständiger Berücksichtigung der Anatomie sorgfältig experimentell vorgehen. In Deutschland hat nur Kohnstamm das Gleiche versucht. Das wichtigste Ergebnis, das Horsley bis jetzt gehabt hat, ist das, dass die motorischen Wirkungen, die vom Kleinhirn ausgehen, aus dessen Kernen stammen, die von der Rinde her erregt werden. In diesem Sinne ist die Rinde selbst nicht erregbar. Von Interesse sind auch die rein anatomischen Untersuchungen der Bolckschen Schule, die es ausserordentlich wahrscheinlich erscheinen lassen, dass eine lokalisatorische Vertretung in der Kleinhirnrinde derart stattfindet, dass ihre frontalsten Abschnitte der Kopfinnervation, die kaudaleren dem Nacken, den Armen und den Beinen dienen.

Der Vortragende glaubt, dass auch einige anatomische Arbeiten, die in den letzten Jahren in seinem Laboratorium entstanden sind, dem Weiterbau der Kleinhirnphysiologie nützlich sein könnten. Er unterscheidet Palaeocerebellum und Neocerebellum. Das Palaeocerebellum, im wesentlichen identisch mit dem Wurm und der Flocke der Säuger, kommt fast allen Wirbeltieren zu. Das Neocerebellum tritt erst bei den Säugern auf, wenn sich ein Anschluss an die Grosshirnrinde findet.

Das Urkleinhirn ist bei Amphibien und manchen Reptilien nur ein kleines Blättchen von typischer Kleinhirnstruktur, es vergrößert sich bei den einzelnen Arten, wie der Vortragende früher wiederholt gezeigt hat, je nach den Anforderungen, welche die Statik stellt. Die einfache Platte der Landschildkröten und Eidechsen wird bei den schwimmenden Schildkröten und Sauriern durch Umstülpung zu einer doppelten und faltet sich bei den Vögeln zu einem mächtigen Organ. Bei 3 Tieren ist das Kleinhirn spurlos verschwunden. Von zweien,

der angesaugt lebenden Myxine und dem unter der Erde lebenden regenwurm-förmigen Salamander, Hypogeophis, sind die Gründe klar. Für das dritte, Proteus, dessen Lebensführung im Freien noch unbekannt ist, wären sie noch zu ermitteln. Aber nicht nur fehlen kann das Kleinhirn, was bisher ganz unbekannt war, sondern es können sich auch einzelne Teile des Palaeocerebellum zu ungeheuren Gebilden entwickeln, Gebilde, die bei den Mormyriden als mächtige Tumoren den ganzen Schädel erfüllen. Die partielle Hypertrophie des Mormyrusgehirns, die ein im Verhältnis zum übrigen Gehirn ganz riesiges Organ schafft, ist neuerdings im Frankfurter Laboratorium von Dr. Franz studiert worden. Wenn das menschliche Grosshirn im Verhältnis zum übrigen doppelte Grösse hätte, würde es noch nicht die Verhältnisse des Mormyrus-kleinhirns zum übrigen Gehirn erreichen. (Demonstration.) Der grösste Teil dieses Apparates drängt sich unter das Vierhügeldach, und so kommt es, dass dieses nur in seinen lateralen Teilen nervös ist, welche das Kleinhirn überzieht. Die physiologische Bedeutung dieses Organs ist noch völlig unklar. Es dürfte aber nicht allzu schwer sein, da Mormyriden lebend herüberkommen, die entstehenden Fragen zu beantworten.

Die Faserbeziehungen des Palaeocerebellum sind, wo immer man sie untersucht hat, ganz gleichartige. Aus den Endstätten der spinalen Nerven und einiger Hirnnerven, ebenso aus denen des Optikus gelangen Bahnen dahin, die wohl alle in der Rinde gekreuzt und ungekreuzt enden. Die Endstätte des Vestibularis ist tief in das Kleinhirn hineingerückt und höchst wahrscheinlich auch mit der Rinde verbunden. Aus dem grossen rezeptorischen Apparat der Rinde ziehen Fasern hinab zu den Kleinhirnkernen, wie Horsley gezeigt hat, nicht weiter. Das ist das afferente System des Kleinhirns. Mit seiner Anordnung steht gut im Einklang, dass es nach Horsley durch leichte Ströme nicht zu erregen ist.

Aus den Kleinhirnkernen (Nucleus dentatus etc.), die bei Fischen und Reptilien von der eigentlichen Körnerschicht nicht immer scharf abzugrenzen sind, gehen Bahnen zu Kernen in der Haube. Diese Tractus cerebellotegmentales stellen die eigentlichen efferenten Bahnen des Kleinhirns dar. Sie enden: im Mittelhirn um die Zellen des roten Kernes, in der Oblongata um in Haufen angeordnete Zellgruppen (Nucleus reticularis pontis etc.) und im Rückenmark mit einer bisher nur in den Halsteil verfolgten absteigenden Bahn, an unbekannter Stelle. Aus diesen Haubenkernen entspringen dann absteigende Bahnen zur Muskulatur, von denen bisher nur der Tractus rubrospinalis in seinem ganzen Verlauf näher bekannt ist. Das Palaeocerebellum wird bei den Säugern durch die laterale Wand des Nucleus dentatus vom Neocerebellum abgegrenzt. Das Uebersehen dieser Grenze und der Umstand, dass nur im Palaeocerebellum ein direkt zu- und abführender Apparat gegeben ist, beeinträchtigt zweifellos den Wert der meisten über das Kleinhirn vorliegenden Versuche.

Auch über das Neocerebellum liegen neue Untersuchungen vor. Der Vortragende hat gemeinsam mit Herrn Dr. Comolli untersucht, wie es sich entwickelt. Wenn man einen Schnitt durch ein Vogelgehirn vergleicht mit einem ebensolchen durch ein Mausgehirn, so erkennt man sofort, dass aus den

Brückenganglien des letzteren, Ganglien, die bekanntlich mit dem Grosshirn zusammenhängen, Bahnen, eben die Brückenarme, dorsalwärts ziehen, den Raum zwischen der Flocke und dem übrigen Palaeocerebellum durchbrechen und die ganze seitliche Gegend der Palaeocerebellumrinde vor sich hertreibend und vergrössernd, 3 neue Läppchen bilden. In einer Reihe von Abbildungen wird gezeigt, dass in der Masse, wie die Grosshirnrinde zunimmt, diese bei der Maus noch sehr kleinen Läppchen sich zu den viel gelappten Hemisphären des Kleinhirns ausbilden. Bei Menschen und Affen, dann aber auch bei Wäldtieren haben sie eine ganz enorme Grösse erreicht, eine solche, dass das ganze Palaeocerebellum unter ihnen verschwindet. Zuführende Bahnen hat dieser Apparat nur aus dem Grosshirn, abführende kennen wir bisher, ausser solchen zur Olive, nicht. Dagegen bestehen sehr innige Beziehungen mit dem Mark und der Rinde des Palaeocerebellum. Ueber die Bedeutung des Neocerebellum sind wir um so mehr im Unklaren, als nicht akut einsetzende Ausfälle offenbar sehr gut ausgeglichen werden können, wie die Klinik zeigt, und weil physiologische Versuche, die vom Grosshirn auszugehen hätten, so gut wie ganz fehlen. Nur die Munkschen Versuche über die Bedeutung der Stirnlappen für die Rumpfinnervation, und die klinischen Erfahrungen über Kleinhirnsymptome bei Stirnlappenerkrankungen, dann interessante, aber erst im Beginn befindliche Studien von Anton und Kleist über die Bedeutung des Stirnlappens und des Kleinhirns für unsere gewollten Bewegungen, liegen vor. Es ist hier offenbar noch ein weites Arbeitsgebiet. Ueber die Beziehungen des Kleinhirns zum Mittelhirn haben wir Arbeiten von Sherrington, Risien-Russel, Thiele und Clarke, aus denen hervorgeht, dass nach Abtrennung des Mittelhirns eine enorme Starre der gekreuzten Muskulatur auftritt, decerebrate rigidity. Diese Starre hängt wahrscheinlich ab von dem Einfluss, den das Kleinhirn auf den Deitersschen Kern ausübt, denn sie schwindet, wenn jener zerstört wird, sofort. Mit dem Deitersschen Kern selbst und seiner Bedeutung haben sich namentlich Bruce und Kohnstamm beschäftigt. Es handelt sich um ein koordinatisches System, das wesentlich durch Rezeptionen vom Labyrinth her erregt wird und seinen Einfluss vorwärts bis zu den Augenmuskelnkernen, rückwärts auf einen grossen Teil des Rückenmarks in tonischer Weise erstreckt. Dieses System ist jetzt für alle Wirbeltiere nachgewiesen.

Die Anatomie weist durchaus darauf hin, dass in dem Kleinhirn, wie Sherrington meint, ein mächtiger Apparat zur Regulierung aller Bewegungen, und speziell zur Spannungsinervation der Muskeln gegeben ist, ein Apparat, der, wie er sich ausdrückt, ein Hauptzentrum für die propriozeptiven Reflexe ist, Reflexe, welche erregt werden von den Lage- etc. Veränderungen des Kopfes, des Stammes und der Glieder, und welche direkt die Muskeln diesen Veränderungen entsprechend einstellen. Die Ergebnisse der bisherigen Versuche sind nicht so sehr in ihren Folgen als in ihrer Deutung Gegenstand der Kontroverse. Sollten sich unsere Experimentatoren entschliessen, mehr als es bisher geschehen, Notiz von den Ergebnissen der Anatomie und der vergleichenden Anatomie zu nehmen, dann dürfte auch das schwierige Problem der Kleinhirnsphysiologie in absehbarer Zeit zu lösen sein. (Autoreferat.)

## 10. Rosenfeld - Strassburg i. Els.: „Untersuchungen über den Drehnystagmus bei organischen Gehirnerkrankungen.“

Verf. teilt Untersuchungen über den Drehnystagmus und kalorischen Nystagmus bei organischen Gehirnerkrankungen mit. Bei den Untersuchungen haben sich eine Reihe von Tatsachen feststellen lassen, welche vornehmlich für den Diagnosten ein Interesse haben müssen, die aber auch weitere Beweise für die Abhängigkeit des untergeordneten vestibulären Reflexbogens von übergeordneten zentralen Zentren sein können. Es wurden untersucht 16 Fälle von multipler Sklerose in allen Stadien der Erkrankung; Fälle von isolierter Sehnervenerkrankung oder Augenmuskellähmung, deren Zugehörigkeit zur multiplen Sklerose fraglich erschien; ferner Fälle von supranukleärer und nukleärer Blicklähmung, 4 Fälle von apoplektiformer Pseudobulbärparalyse, Fälle mit einseitigen Läsionen in der inneren Kapsel; ferner 2 Fälle mit einseitigen schweren traumatischen Rindenläsionen, verblödete Paralytiker und 48 mikrozephal tiefstehende Idioten; ein Fall von Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel und schliesslich Fälle, welche sich infolge von Hirndruck oder nach epileptischen und hysterischen Anfällen in einer mehr oder weniger tiefen Bewusstseinstörung befanden. In den 16 Fällen von multipler Sklerose liess sich ein sehr intensiver Nystagmus auslösen und zwar sowohl auf dem Höhestadium der Erkrankung wie im Prodromalstadium und in der Remission. In bereits sehr ausgesprochenen Fällen fand sich folgendes Verhalten: Beim Anhalten nach 5 Drehungen trat ein sehr lebhafter, grobschlägiger Nystagmus auf, dessen schnelle Phase der Drehrichtung entgegengesetzt war; diese Nystagmusbewegung blieb aber mit fast derselben Intensität bestehen, wenn der Kranke den Blick geradeaus oder sogar nach der entgegengesetzten Seite wandte und die Bulbi in Endstellung nach der Drehrichtung gehalten wurden. Der spontan bestehende Nystagmus in der Richtung der Drehung wurde stets unterdrückt, worauf Cassierer und Löser schon hingewiesen haben. Möglicherweise ist das Verhalten der Fälle von multipler Sklerose insofern zur Differentialdiagnose zu verwerten, als diejenigen Fälle, bei welchen isolierte Augenmuskellähmungen oder Sehnervenerkrankungen bestehen, welche nicht als Frühsymptome der multiplen Sklerose aufzufassen waren, ein derartiges Verhalten nicht zeigten. In 4 Fällen von apoplektiformer Pseudobulbärparalyse, bei welchen doppelseitige Herde angenommen werden mussten, fand sich ein ganz ähnliches Verhalten, wie bei den vorgerückten Fällen von multipler Sklerose. In einem Fall von nukleärer Blicklähmung bei einem 4jährigen Knaben konnte festgestellt werden, dass mit zunehmender Blicklähmung auch die reflektorisch auslösbaren Nystagmusbewegungen, und zwar sowohl die langsamen wie die raschen schwanden, und langsam wieder zurückkehrten, als die Lähmung der willkürlichen Bulbusbewegungen sich wieder zurückbildete (cf. Bárány). Bei einseitigen Läsionen der inneren Kapsel, bei einseitigen ausgedehnten Rindenverletzungen und bei tief verblödeten Paralytikern liess sich eine pathologische Änderung in den reflektorisch auslösbaren Nystagmusbewegungen nicht feststellen. Unter 48 tiefstehenden, mikrozephalen Idioten, welche in der Blödenanstalt von Bischofsweier untersucht wurden, befand sich eine grosse Zahl, bei welchen statt der



raschen Nystagmusbewegungen nur langsame Bulbusbewegungen hervorgerufen werden konnten. Besonderes Interesse beanspruchen nun die Versuche bei bewussten Kranken. Eine Frau mit Hirntumor rechts, welche eine deutliche Parese des linken Armes und linken Beines hatte, und bei der vorher Rindenkrämpfe konstatiert worden waren, zeigte während eines Komaanfalles bei der Prüfung auf kalorischen Nystagmus folgendes Verhalten: Beim Ausspülen des rechten Ohres machten beide Bulbi eine langsame Deviationsbewegung nach rechts und behielten diese Stellung während 1—1½ Minuten; beim Ausspülen des linken Ohres liess sich dasselbe Verhalten nach der entgegengesetzten Seite feststellen. Als der Komaanfall vorüber war, trat beim Ausspülen des linken Ohres ein rascher Nystagmus nach rechts auf, während beim Ausspülen des rechten Ohres nur eine langsame Deviation beider Bulbi nach rechts zu konstatieren war, welche fast eine Minute andauerte. Ferner konnte bei dieser Frau beim Ausspülen des rechten Ohres eine sehr heftige Anregung des Atemzentrums hervorgerufen werden, was vom linken Ohre aus nicht möglich war. Bei einem Manne mit einem grossen Tumor im rechten Temporallappen, welcher im Koma zur Untersuchung kam, liessen sich vom Vestibularapparat ebenfalls nur langsame Deviationen der Bulbi nach der ausgespülten Seite feststellen und die rasche Nystagmusbewegung fehlte. Beim Ausspülen des linken Ohres trat eine vollständige Lähmung des rechten Rectus internus zu Tage, welche auf andere Weise sich nicht hatte feststellen lassen. Interessant ist schliesslich noch das sehr verschiedenartige Verhalten einer schwachsinnigen Hysterischen und eines schwachsinnigen Epileptischen, welche unmittelbar nach dem Aufhören des Krampfanfalles noch im Zustande der Bewusstseinsstörung auf Drehnystagmus geprüft wurden. Die Hysterische zeigte sofort einen lebhaften raschen Nystagmus nach der der Drehrichtung entgegengesetzten Seite und äusserte sofort lebhaftes Schwindelgefühl, während bei dem Epileptischen langsame Bulbibewegungen nach der Seite der Drehung und Stehenbleiben der Bulbi in Endstellung konstatiert wurden. Obwohl weitere Beobachtungen erst lehren müssen, inwieweit das Verhalten der Kranken bei den Prüfungen auf Drehnystagmus und kalorischen Nystagmus zur Differentialdiagnose nach dieser oder jener Richtung hin verwertet werden können, so erscheinen allein mit Rücksicht auf das, was sich bis jetzt bei organischen Gehirnerkrankungen hat feststellen lassen, weitere Untersuchungen durchaus angezeigt und aussichtsvoll.

(Autoreferat.)

11. Bárány-Wien demonstriert den von ihm zuerst beschriebenen und diagnostisch benützten Zeigerversuch.

Derselbe besteht darin, dass man eine Versuchsperson einen vorgehaltenen Gegenstand, z. B. den Finger des Experimentators bei geschlossenen Augen mit dem Zeigefinger berühren lässt, und dann die Versuchsperson die Hand zurückziehen lässt, während der Experimentator den Gegenstand unverrückt festhält. Nun hat die Versuchsperson bei geschlossenen Augen den Gegenstand wieder zu berühren. Es zeigt sich, dass auch Ungebildete und Ungeübte mit Leichtigkeit nahezu denselben Punkt wieder berühren. Erzeugt man bei einem normalen Menschen einen vestibulären Nystagmus, z. B. horizontalen

Nystagmus nach links, so zeigt er jetzt nicht mehr richtig, sondern rechts vorbei. Es handelt sich um eine vestibuläre Innervationsänderung, die einen Spezialfall der von Bárány genau beschriebenen vestibulären Reaktionsbewegungen des Kopfes und Körpers darstellt. Unter der durch eine Reihe gewichtiger Gründe gestützten Annahme, dass diese vestibuläre Innervationsänderung nicht in der Grosshirnrinde zustande kommt, zeigt Bárány, wie aus den Besonderheiten dieses einfachen Versuches sich ergibt, dass der Sitz dieser Innervationsänderung mit grösster Wahrscheinlichkeit die Kleinhirnrinde ist.

Aus der Tatsache, dass beim Zeigen auf die eigene Nasenspitze kein Fehler auftritt, schliesst Bárány, dass die vestibuläre Innervationsstörung von der Grosshirnrinde kompensiert wird. Damit dies geschehe, muss eine zerebello-kortikale Bahn in Funktion treten (Bindearm).

Aus der Tatsache, dass beim Nystagmus nach links stets nach rechts vorbei gezeigt wird, ob der ganze Arm maximal nach einwärts oder auswärts rotiert ist, zieht Bárány den Schluss, dass der Kortex die Verteilung der Innervation im Kleinhirn regelt (Kortikozerebellare Bahn).

Aus der Veränderung der Richtung des Vorbeizeigens durch Veränderung der Kopfstellung folgert Bárány, dass die spinozerebellaren Bahnen einen wesentlichen Einfluss auf die Verteilung der vestibulären Impulse im Kleinhirn nehmen.

Der histologische Bau der Kleinhirnrinde macht sie, wie Bárány zeigt, geeignet, alle diese Postulate der Physiologie mit Leichtigkeit zu erfüllen. In pathologischen Fällen müssen sich die von Bárány gemachten Annahmen bald bestätigen oder widerlegen lassen. Ist eine Störung der spinozerebellaren Bahnen da, so darf die Veränderung der Kopfstellung keinen Einfluss auf die Richtung des Vorbeizeigens haben. — Ist die kortikozerebellare Bahn unterbrochen, so muss, je nachdem der Arm auswärts rotiert ist, das Vorbeizeigen in verschiedener Richtung stattfinden. — Ist die zerebellozerebrale Bahn gestört, so muss das Zeigen auf die eigene Nasenspitze mit demselben Fehler behaftet sein, wie das Zeigen auf einen äusseren Gegenstand. — Bei Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre müssen die Extremitäten derselben Seite vom vestibulären Reiz unbeeinflusst bleiben. — Die letzte Beobachtung hat Bárány bereits in 2 operierten Fällen angestellt. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Bárány-Wien erinnert an den von ihm beschriebenen Versuch, durch Anspritzen des Trommelfells mit kaltem Wasser Schwindel zu erzeugen. Gegenüber Bartels betont er, dass die von diesem vorgeschlagene Brille deshalb nicht genüge, weil sie das Fixieren nicht verhindere. Die Erfahrungen Rosenfelds kann Bárány auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen.

Wollenberg-Strassburg i. E. möchte in einem Punkte den Ausführungen Ewalds entgegentreten: Der Höhenschwindel sei nicht eigentlich psychogenen Ursprungs, er träte auch da auf, wo von Gefahr gar keine Rede sein könne, ganz ähnlich wie die Platzangst.

Bartels betont, dass bei dem Nystagmus sicher die langsame Phase vom Labyrinth ausgelöst werde; die schnelle Phase beruhe vielleicht auf einem peripheren Reflex. Jedenfalls gehen die Bahnen für die schnelle Phase bei den höheren Wirbeltieren über das Grosshirn. Beim Menschen fehlt in einem frühen Entwicklungsstadium die schnelle Phase, denn bei Frühgeburten sieht man nur die langsame Gegenbewegung, die schnelle Phase fehlt, demgemäss fehlt auch der Nystagmus. Dasselbe sieht man an schlafenden Säuglingen. Die Erscheinungen an Frühgeburten, die schon Ende des 5. Monats konstatiert werden konnten, beruhten auf einem Mangel funktionsfähiger Bahnen oberhalb der Hirnnervenkerne zum Grosshirn.

Die Erklärung, die Bárány von dem kalorischen Nystagmus gibt, kann Bartels nicht anerkennen. Die Experimente Kubows, die Bárány anführt, sind nicht eindeutig, ja sprechen z. T. gegen die Erklärung Bárány's. Wahrscheinlich beruht der Nystagmus bei Kältereizen auf einer Herabsetzung, bei Wärmereizen auf einer Verstärkung des Labyrinthtonus.

Wenn Bárány gegen die von Bartels angegebene Brille anführt, dass man dadurch noch Lichtempfindung habe und infolge dessen noch fixieren könne, so trifft dies nach Bartels für die Bárány'sche Brille auch zu. Bei der Bartelsschen Brille habe man aber den Vorteil auch die kleinsten Augenbewegungen (weil vergrössert) sehen zu können. (Autoreferat).

v. Grützner-Tübingen lenkt noch die Aufmerksamkeit auf den Höhenschwindel, der in erster Linie eine psychische Erscheinung ist, indem der an diesem Schwindel Leidende Furcht hat, von einer mehr oder weniger grossen Höhe herabzustürzen, wenn er einen kleinen Fehltritt tut. Aber auch, wenn er einen vollkommen gesicherten Stand hat, wie etwa auf der Galerie eines Turmes, welche von einem hohen und festen Geländer umgeben ist, kann er von Schwindel befallen werden; denn auch hier kann ihn die Angst (denn der Aengstliche handelt nicht besonders logisch) erfassen, der Turm könne doch mit ihm zusammenbrechen oder das Geländer nicht fest genug sein und er selbst in die Tiefe stürzen. Dieser namentlich grundlose Höhenschwindel, wenn man so sagen darf, wird aber noch befördert oder auch allein ausgelöst durch die Unfähigkeit der Augen in einem weiten, vor oder unter ihnen befindlichen leeren Raum einen festen ruhigen Punkt zu finden, an den sich die Augen gewissermassen festhalten können.

Sind dann gar die scheinbaren Bewegungen der Gegenstände andere als man auf Grund ihrer Entfernung und Lage erwartet hatte — mehrere, auch früheren Forschern (Purkinje, Erasmus Darwin) bekannte, dahingehende Tatsachen werden mitgeteilt —, so tritt sofort ein sehr starker Schwindel auf ohne jedes Angstgefühl. Dieses kann natürlich auch noch hinzutreten und den Schwindel vermehren. (Autoreferat.)

Robert Bing-Basel kann nach den Resultaten einer Enquête, die er als Arzt der schweizerischen Ballon-Rekrutenschule vor zwei Jahren vornehmen konnte, die Anschauungen des Herrn Wollenberg über den Höhenschwindel bestätigen. Im Ballon werden, selbst bei gefährvollen Situationen, solche In-

dividuen von Schwindel verschont, die unter anderen, und zwar auch gefahrlosen Umständen (Herunterblicken über ein Geländer) zu Höhenschwindel disponiert sind. Die genauere Analyse ergibt, dass dieser Unterschied nicht aus einem mangelnden Höhenbewusstsein resultiert; denn viele Personen haben im Ballon dieses Bewusstsein in hohem Masse. Es dürfte beim Höhenschwindel als okuläre Komponente die ungewohnte Sensation der abnormen Verkürzung die Hauptrolle spielen, unter der sich die vertikalen Flächen und Linien präsentieren. Zu „Höhenschwindel“ Disponierte können analoge Erscheinungen nämlich auch durch das Heraufblicken an einer Felswand usw. provozieren. — Selbst Gesunde können agoraphobie-ähnliche Erscheinungen aufweisen, wenn sie zum ersten Male einen Platz überschreiten, der in bunten Wellenlinien oder Spiralen gepflastert ist (Lissabon). (Autoreferat.)

Kohnstamm-Königstein im Taunus: Gestatten Sie mir einige kurze physiologisch-anatomische Bemerkungen:

1. Das häufige Hinzutreten von Uebelkeit zum Schwindel lässt sich darauf zurückführen, dass in gewissen Höhen Teile des Vestibulariskernes in nahe räumliche Beziehungen zum sensiblen Vagus Kern (Nucl. triangularis) treten. (Vgl. Kohnstamm und Wolfstein, Versuch einer phys. Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathikus. Journ. für Psychologie und Neurologie. Bd. 8.) Wo graue Massen derartig in Beziehung treten, finden nach allgemein berechtigter Annahme Irradiationen statt.

2. Ueber die Verbindung des Vestibularis zur Kleinhirnrinde ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt. Marchi-Degeneration dahin nach Verletzung des Nerven konnte bis jetzt beim Säugetier nicht nachgewiesen werden. Es wäre eine dankenswerte Aufgabe unserer verfeinerten Nervenhistologie, die Ursache dieser Divergenz der Golgi-Marchi-Methode aufzudecken.

Der Nucl. angularis sendet sicher keine Fasern zur Kleinhirnrinde (vergl. unten), wohl aber ist eine Verbindung der Vestibularkerne zum Seitenstrangkern bekannt, von welchem bekanntlich Fasern zur Kleinhirnrinde aufsteigen. Da der Seitenstrangkern auch viele Fasern aus dem Rückenmark aufnimmt, wäre er geeignet, diejenige Verbindung von Vestibular- und Spinalfasern zu ermöglichen, die von Herrn Bárány urgirt wurde.

3. Der grosszellige Hauptteil des Deitersschen Kernes sendet keine Fasern zu dem Augenmuskelnkern, diese werden vielmehr in der Hauptsache vom Nucl. angularis (Bechterewscher Kern) innerviert, welcher also hauptsächlich für die Entstehung des Nystagmus in Betracht kommt. Der grosszellige Deiters steht ausschliesslich den motorischen Kernen des Rückenmarks vor. Der mittelgrosszellige ventrokaudale Abschnitt des Deitersschen Kernes leitet nach oben und nach unten.

4. Zwischen dem dorsalen Zipfel des sensiblen Trigeminskernes der Brücke und dem ventralen Zipfel des Nucl. angularis liegt eine mit beiden gleichartige Zellmasse, mein Nucl. trigemino-angularis, der zu jedem von beiden Kernen gerechnet werden kann.

Ich werfe die Frage auf, ob nicht dieser Kern infolge seiner Beziehungen

zum Trigemini geeignet wäre, die Temperaturerregungen aufzunehmen, welche den kalorischen Nystagmus erzeugen. Eine andere Funktion dieser Zellgruppe, welche sowohl dem Trigemini als dem Vestibularis angehörte, läge darin, dass er die von den Augenmuskeln ausgehenden, im Trigemini geleiteten sensiblen Erregungen dem Vestibulargebiete übermittelte. (Autoreferat.)

Das Schlusswort erhält Herr Ewald: Aus den verschiedenen Bemerkungen der Diskussionsredner geht recht deutlich hervor, von wie vielen Gesichtspunkten die Untersuchungen über den Schwindel ausgehen können und wie viele und verschiedenartige Detailbeobachtungen dabei in Betracht kommen. Ich habe mich bei dem Referat auf die wichtigsten, das heisst auf die experimentell gut fundamentierten Punkte beschränken müssen. Gegen das in der Diskussion Vorgebrachte habe ich im allgemeinen nichts einzuwenden, nur möchte ich Herrn Wollenberg und Herrn Bing gegenüber an meiner Meinung festhalten, dass der Schwindel, speziell der Hörschwindel und die Platzkrankheit rein psychischen Ursprungs sein können und dann stets von einer statischen Gefahr ausgehen. Man muss in dieser Beziehung zwei Dinge nicht vergessen. Erstens braucht nicht eine wirkliche Gefahr zu bestehen, sondern nur die Vorstellung einer solchen ausgelöst zu werden. Dies wird durch den auch im Referat erwähnten Umstand bewiesen, dass Schwindel leicht entsteht, wenn man sich auf Aussichtspunkten ein schützendes Geländer fort-denkt. Dann kann zweitens für den zu Schwindel Neigenden eine statische, d. h. eine Schwierigkeit das Gleichgewicht zu behaupten und die Möglichkeit im statischen Bewusstsein getrübt zu werden, unter Umständen eintreten, bei denen dem normalen und schwindelfreien Menschen gar nicht der Gedanke an eine statische Schwierigkeit zum Bewusstsein kommt. Wenn es auch nur ein geringfügiges Moment ist, das zu unserer statischen Sicherheit beiträgt, so gehört doch das Sehen von festen aufrechtstehenden Gegenständen in nicht zu grosser Entfernung von uns zu den günstig wirkenden Faktoren, das Fehlen solcher Gegenstände zu den ungünstig wirkenden. In diesem Sinne liegt daher auch bei der Platzkrankheit eine Beeinträchtigung der Hilfsmittel für die Beherrschung der statischen Beziehungen zur Aussenwelt vor und in diesem Sinne daher auch eine gewisse statische Gefahr. (Autoreferat.)

Es folgen die Vorträge:

12. W. Straub-Freiburg: „Experimentelle chronische Bleivergiftung“.

Votr. hat durch einmalige, subkutane Injektion des schwer löslichen Bleikarbonats an Katzen chronische Bleivergiftung erzielt, die unter Abmagerung im Laufe von 7—8 Wochen unter dem Bilde einer terminalen Bulbärparalyse den Tod der Versuchstiere herbeiführte. Die Bleibilanzierung ergibt, dass an der Injektionsstelle von den etwa 200 mg verwendeten Bleis noch 70 pCt. beim Tode gefunden werden, dass der Rest nicht mehr im Tiere ist und somit die ganze Erscheinungsfolge der chronischen Vergiftung von einigen 50 mg Blei hervorgerufen wird, die im Laufe langer Zeit durch den Körper gegangen waren. Es ist also wahrscheinlich, dass die chronische Bleivergiftung — vielleicht

auch manche andere chemische Krankheit — durch Summation von Effekten, nicht von Giftmengen zustande kommt.

13. A. Hoche-Freiburg: „Eine psychische Epidemie unter Aerzten“.

Der Begriff der psychischen Epidemie umfasst, wenn von den eigentlichen krankhaften Vorgängen abgesehen wird, auch die Uebertragung besonderer Vorstellungen von zwingender Kraft in eine Anzahl von Köpfen mit der Wirkung des Verlustes des eigenen Urteils und der Besonnenheit. In diesem Sinne gehört zu den psychischen Epidemien die eigentümliche ärztliche Taumelbewegung, die sich an den Namen Freud und die Methode der sogen. Psycho-Analyse anschliesst. Fachgenossen gegenüber bedarf es keiner näheren Auseinandersetzung über das Wesen der Anschauungen von Freud und seinen Anhängern. In sachlicher Hinsicht darf die ganze Bewegung, was die wissenschaftliche Seite derselben anbetrifft, wohl als erledigt gelten. Die zurzeit daran Beteiligten werden allerdings von der Bedenklichkeit des Weges, den sie gehen, nicht überzeugt werden. Die Freudsche Methode ist nicht nur für die Patienten bedenklich, sondern zweifellos in der Art, wie fanatische Anhänger sie zurzeit ausüben, auch für die Neuropathologie kompromittierend, und wir können nicht energisch genug von der vielerorts beliebten und geübten Art des Betriebes abrücken. Es handelt sich dabei nicht um eine „Schule“ im wissenschaftlichen Sinne, sondern um eine Art von Sekte, nicht um beweisbare und prüfbare Tatsache, sondern um Glaubenssätze. Die Sekte zeigt alle Merkmale, wie sie derartigen geistigen Bewegungen eigen sind: die fanatische Ueberzeugtheit, die harte Unduldsamkeit gegen Andersgläubige mit Neigung zur Beschimpfung derselben, die hohe Verehrung für den „Meister“ mit der Bereitwilligkeit, auch die ungeheuerlichsten Zumutungen in intellektueller Beziehung zu schlucken, die phantastische Ueberschätzung des bereits Erreichten, und des auf dem Boden der Sekte Erreichbaren. Die Frage, wie die ganze Bewegung möglich ist, ist nicht ohne Interesse. Eine der negativen Voraussetzungen ist der durchschnittliche Mangel an historischem Sinn und philosophischer Schulung bei den Anhängern, eine andere die durchschnittliche Trostlosigkeit der Therapie der Nervenkrankheiten, bei welchen jetzt sowohl die arzneiliche wie die physikalische Heilmethode, nachdem dieselben ihre suggestive Wirkung eingebüsst haben, versagen. Für die Erfolge der Freudschen Methode, die charakteristischerweise wiederum bei der Hysterie am deutlichsten sind, bedarf es zur Erklärung keiner spezifischen Heilwirkung der Psycho-Analyse. Die Erfolge werden der eindringlichen Wirkung des intensiven Befassens mit dem Patienten, dem grossen Aufwand an Zeit von Seiten des Arztes usw. in erster Linie verdankt. Auch das entspricht dem Wesen der Sekte, dass nur die gläubigen Jünger Erfolge haben, nur die gläubigen Jünger mitreden dürfen. Es ist zu hoffen, dass die ganze Bewegung bald abflauen wird. Die Hauptbereicherung wird die Geschichte der Medizin davontragen, die eine merkwürdige psychische Epidemie unter Aerzten in ihren Blättern zu verzeichnen haben wird.

(Ausf. Veröffentlicht. in der Med. Klinik.)

### III. Sitzung am 29. Mai, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Prof. v. Monakow-Zürich.

Als Ort für die nächste Versammlung wird wieder Baden-Baden verabredet. Zu Geschäftsführern werden die Herren Prof. Gerhardt-Basel und San.-Rat L. Laquer-Frankfurt a. M. gewählt. Als Thema des Referates für 1911 wird bestimmt: „Die anatomischen Grundlagen der psychischen Altersveränderungen“. Mit der Erstattung des Referates wird Herr Privatdozent Dr. Spielmeyer-Freiburg i. B. betraut.

Es werden darauf die folgenden Vorträge gehalten:

14. R. Schütz-Wiesbaden: „Zur Kenntnis des schweren chronischen Kolonspasmus“, 2. Mitteilung. (Ein eigenartiges Symptomenbild der Hysterie.)

Vortragender berichtet über ein 17jähriges Mädchen, das seit 2 $\frac{1}{2}$  Jahren an heftigen Schmerzen in der Gegend des oberen Colon descendens und an hartnäckiger Verstopfung litt. Die Kranke war zeitweise monatelang bettlägerig. Schliesslich wurde unter der Annahme einer Verwachsung in der Gegend des Colon descendens die Laparotomie beschlossen. Nur durch einen Zufall (Erkrankung des Operateurs) unterblieb sie. Die Röntgenuntersuchung ergab das Bestehen eines Kolonspasmus, der die linke Hälfte des Colon transversum und das ganze Colon descendens und S romanum betraf. Zugleich traten seitens des Sphinkter vesicae resp. der Harnröhre ganz entsprechende Erscheinungen auf (Retentio urinae infolge Krampfs des Sphincters), und es wurden ausgesprochene hysterische Sensibilitätsstörungen festgestellt. Unter gemischter Kost, Aussetzen der Abführmittel, Atropin regelte sich die Darmtätigkeit in wenigen Tagen und die Beschwerden verschwanden allmählich ganz — ein z. T. wohl psychisch bedingter Erfolg (Röntgenuntersuchungen!)

Trotz des günstigen momentanen Erfolgs will Schütz keine bestimmte Dauerprognose stellen. Er kennt Fälle von schwerem chronischem Kolonspasmus, die zu anscheinend hoffnungslosem Siechtum geführt haben, das schon Jahre dauert. Diese Fälle — mit dem heutigen vier — betrafen alle Personen weiblichen Geschlechts und waren wahrscheinlich auf rein psychischer Grundlage entstanden.

Bei einer Kranken mit Dünndarmspasmus brachte die unter falscher Diagnose ausgeführte Laparotomie Heilung (psychischer Einfluss?), in 2 Fällen von Kolonspasmus wirkten wiederholte Laparotomien verschlimmernd. Bei primärem neurogenem resp. psychogenem Kolonspasmus erscheint die Operation kontraindiziert, dagegen angezeigt bei sekundärem chronischem Kolonspasmus, wie er in einem weiteren Falle des Vortragenden infolge chronischer Appendizitis sich fand.

Die Differentialdiagnose kann allerdings lange Zeit sehr schwer, ja unmöglich sein; erfreulich ist daher die Möglichkeit, durch das Röntgenverfahren zu einer Diagnose zu gelangen. (Autoreferat.)

15. Pfersdorff-Strassburg i. Els.: „Zur Analyse der Stuporzustände“.

Vortragender berichtet über Assoziationsversuche bei stuporösen Geisteskranken. Es war zu erwarten, dass in Zuständen von Hemmung oder Sperrung die Zahl der Assoziationsmöglichkeiten eine geringere sein würde, vor Allem auch, dass ein Assoziationstypus vorwiegen würde.

Es liessen sich 3 Hauptgruppen unterscheiden:

1. Fälle, die je nach der sprachlichen Qualität des Reizwortes verschieden reagieren. Diese Fälle reagieren nach Adjektiven überhaupt nicht oder durch Wiederholung des Reizwortes. Die Reaktionszeit ist verlängert. Nachsprechen, Aufsagen von Reihen sowie Rechnen erfolgt ohne Hemmungserscheinungen.

2. Fälle, die vorwiegend einen Assoziationstypus bieten. Dieser besteht in Wortzusammensetzungen. Diese Störung zeigten katatonische und paranoide Formen, sie ist auch beim zirkulären Stupor zu beobachten.

3. Fälle, die nur sprachlich-motorische Assoziationen, keine sprachlich-sensorischen liefern (Wortergänzung, Wortstammassoziation und Wortzusammensetzung, Uebersetzen und spontanes Buchstabieren). Die Reaktion erfolgt in Satzform, erinnert an das von Isserlin beschriebene „Weiterschweifen“, unterscheidet sich jedoch dadurch vom Weiterschweifen, dass keine inhaltliche Ideenflucht vorhanden ist, sondern eine rein sprachliche und dass ausserdem Neigung zum Perseverieren besteht.

Das in den erwähnten Gruppen nachweisbare isolierte Auftreten einzelner Assoziationstypen lässt sich auch in nicht stuporösen Zuständen feststellen. Der Gruppe 1 entspricht die Reaktionsweise, die Vortragender bei einer Presbyophrenie feststellen konnte. Der Gruppe 2 entspricht die in manchen manischen Zuständen anfallsweise auftretende Reihenproduktion von zusammengesetzten Worten (cf. Gaupps Zentralbl. 1908. Märzheft.).

Einen der Gruppe 3 analogen Reaktionstypus konnte Vortragender bei dementen Hebephrenen feststellen.

Die erwähnten Reaktionsarten sprechen für eine Störung im Ablauf der rein sprachlichen Vorstellungen. Diese können in manischen Zuständen isoliert gestört sein; die Störung äussert sich dann in dem bekannten anfallsweise auftretenden Rededrang ohne Beschleunigung der Wortfolge. Ob in stuporösen Zuständen, bei denen der Reaktionstypus rein sprachliche Merkmale bietet, ebenfalls die rein sprachlichen Assoziationen in toto in ihrem Ablauf gestört sind, lässt sich nicht mit Sicherheit behaupten. Die Spontansprache war bei diesen Fällen nicht gestört; die Untersuchung der Kranken liess vielmehr zu gleicher Zeit noch anderweitige Störungen feststellen (Sinnestäuschungen, physikalischer Verfolgungswahn), so dass es wahrscheinlicher ist, dass nur ein Teil der sprachlichen Assoziationen durch die Hemmung betroffen wird. Vortragender erinnert an die Fälle von Denkhemmung, in denen das Buchstabieren versagt, während hier in der Gruppe 3 spontan von den Kranken buchstabiert wird. Er weist ferner auf die spontan auftretenden Wortzusammensetzungen bei Kranken mit physikalischem Verfolgungswahn hin; eine Kranke der Gruppe 2 produziert physikalischen Verfolgungswahn.



Weitere Untersuchungen werden zu bestätigen haben, ob aus der Art des sprachlichen Reaktionstypus Rückschlüsse auf den Mechanismus nicht sprachlicher Assoziationen gestattet sind. Zur Assoziationsprüfung wurden verwertet das Schema von Jung u. Ricklin und das von Sommer, sowie Reizworte, die in Gruppen zusammengefasst waren, die wir in pathologischen sprachlichen Äusserungen treffen, also nach Wortklang, Wortstamm und Wortzusammensetzung.

Der Reaktionstypus der Stuporösen war bei den 3 Untersuchungsmethoden der gleiche. (Autoreferat.)

16. Spielmeyer-Freiburg i. Br.: „Zur Histopathologie der Paralysis agitans.“

Die Veränderungen, die man bei der Paralysis agitans findet, gleichen im wesentlichen nur denen, die wir auch sonst oft bei senilen und arteriosklerotischen Individuen antreffen. Es lassen sich deshalb die anatomischen Befunde nicht mit Sicherheit als das anatomische Substrat der Paralysis agitans ansprechen. Das gilt sowohl von den Rückenmarksveränderungen, welche früher für die pathologische Anatomie der Paralysis agitans überschätzt wurden, wie für die Veränderungen im Grosshirn. Weder bezüglich der Lokalisation, noch bezüglich der Qualität des Prozesses konnten bisher sichere, für die anatomische Differentialdiagnose wertvolle Anhaltspunkte ermittelt werden; nur an der Muskulatur fanden sich nach Schifferdecker und Schultze für die Paralysis agitans eigenartige Veränderungen.

Vortragender berichtet über das Ergebnis der histologischen Untersuchung bei 4 Fällen von Paralysis agitans. Mit den bisher üblichen Methoden der Markscheiden-Zell- und Gliafaserfärbung liessen sich für die Paralysis agitans spezifische Veränderungen dabei nicht nachweisen. Die Veränderungen im Grosshirn entsprechen im Zellbilde im wesentlichen nur dem gewöhnlichen senil-arteriosklerotischen Befunde. Das Rückenmark wies nur in 2 Fällen eine leichte aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen und diffuse gliöse Veränderungen in der grauen und weissen Substanz, speziell auch eine Verdickung der Randglia und der Septen auf. Frische Degenerationen im Marchi-Präparat fehlten. In 2 Fällen konnten Muskelstücke und periphere Nerven untersucht werden, charakteristische Veränderungen waren auch da nicht aufzufinden. (Vielleicht erklärt sich das negative Resultat der Muskeluntersuchung daraus, dass gerade in den verarbeiteten Muskelstücken die von Schifferdecker beschriebenen Veränderungen nicht ausgesprochen waren.)

Die Paralysis agitans gehört zu den zahlreichen zentralen Erkrankungen, bei welchen wir mit den bisher üblichen Methoden allerdings gewisse Veränderungen erheben können, bei denen aber das eigentliche anatomische Charakteristikum der Krankheit verborgen bleibt. Man wird deshalb auch hier eine Analyse der krankhaften Veränderungen mit den neuen Methoden Alzheimers anstreben müssen, ohne jedoch etwa von vornherein die dabei gewonnenen histologischen Bilder in ihrem Werte für die anatomische Differentialdiagnose zu überschätzen.

Von den zahlreichen Veränderungen, die nach Alzheimer darstellbar sind, sind die Gliabilder vom Rückenmark am leichtesten zu analysieren und zu vergleichen. An verschiedenen Tafeln demonstriert Vortragender Alzheimer-Bilder von der normalen Glia im Rückenmarkswiss, von einfacher Faservermehrung und von den eigenartigen Gliaveränderungen, die bei der Paralysis agitans nachzuweisen waren. Es fanden sich nämlich in allen vier Fällen neben wenigen echten amöboiden Gliazellen sehr zahlreiche Elemente, welche den amöboiden morphologisch ähnlich sind, die sich aber von ihnen dadurch unterscheiden, dass sie als sehr blasse Zelleiber im plasmatischen Verbände mit anderen Gliazellen bleiben und dass sie so das normale plasmatische Netz verstärken helfen. Ausgedehnte Zerfallserscheinungen, wie wir sie sonst bei gewöhnlichen Gliazellen finden, fehlen hier; auch Füllkörperchen sind nicht (oder in nicht nennenswerten Mengen) nachzuweisen. Die grossen Gliazellen umflessen die Markscheiden und ziehen sie in den Bereich ihres Zelleibes. Diese eigenartigen, im Verband bleibenden Gliazellen, die keine Fasern produzieren, binden sich nicht an bestimmte Systeme, sie kommen bald häufiger in den Seiten- und Vordersträngen, bald mehr in den Hintersträngen zur Beobachtung. In den einzelnen Fällen sind sie in verschieden reicher Anzahl anzutreffen. Auch in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks bestehen wesentliche Unterschiede in der Reichlichkeit ihres Auftretens, zum Beispiel fanden sie sich in zwei Fällen fast nur in der oberen Hälfte des Rückenmarks, in einem anderen Falle dagegen waren sie am zahlreichsten im Brustmark.

In ihrer Eigenart, im Verbände zu bleiben und das plasmatische Maschenwerk zu verstärken, unterscheiden sich diese den amöboiden Gliazellen ähnlichen Elemente bei der Paralysis agitans von den gewöhnlichen amöboiden Gliazellen, die wir bei allen möglichen Prozessen finden und die als kurzlebige Gebilde allerhand Zerfallsvorgänge zeigen. Die Gliabilder weisen darauf hin, dass wir es bei der Paralysis agitans mit einem Typus des Abbaues zu tun haben, der einerseits von dem gewöhnlichen ektodermalen wesentlich abweicht und der andererseits dem ähnlich ist, welcher mit der Bildung amöboider Gliazellen einhergeht. Im histologischen Gesamtbild stellen diese Rückenmarksveränderungen offenbar ein wichtiges Moment dar; vielleicht gehört es zum Wesen des anatomischen Prozesses der Paralysis agitans, dass das Rückenmark in dieser Weise miterkrankt, ähnlich wie das Rückenmark bei der progressiven Paralyse regelmässig affiziert erscheint und analog etwa wie nach Schifferdeckers Untersuchungen auch die Muskulatur an dem anatomischen Prozess der Paralysis agitans beteiligt ist.

Diese Rückenmarksveränderungen stellen natürlich nur ein Glied im histologischen Gesamtbild der Paralysis agitans dar. Auf die Zerlegung des anatomischen Substrates dieser Krankheit in seine einzelnen Komponenten kommt es an. Unter diesen sind die Rückenmarksveränderungen heute am leichtesten darzustellen und zu deuten. Die wichtigere Aufgabe bleibt die Analyse der Grosshirnveränderungen, für welche wir von den Alzheimerschen Methoden die wesentlichsten Aufschlüsse erhoffen dürfen. (Autoreferat.)

## Diskussion.

Alzheimer-München weist auf die Bedeutung der von Spielmeyer gefundenen Veränderungen hin und berichtet von eigenen ähnlichen Befunden bei anderen Erkrankungen, z. B. Huntingtonscher Chorea. Prinzipiell wichtig sei das diffuse Auftreten dieser Veränderungen und das schnelle Verschwinden derjenigen pathologischen Produkte, die seine (Alzheimers) neue Glimmethode zur Darstellung bringe.

17. Becker-Baden-Baden: „Zur Symptomatologie der Störungen der zerebrospinalen Leitung“.

Die von Westphal, Romak, Schäfer, Babinski, Oppenheim, Gordon, Bechterew, Mendel beschriebenen, bei Störung der Verbindung zwischen Gehirn und Rückenmark an den Beinen nachweisbaren Reflexe, lokalisierte Beuge- und Streckbewegungen (mit zeitweiliger Adduktion und Spannung der Bauchmuskeln), sind Teile eines geordneten Beuge-Streck-Reflexes des ganzen Beines, der unter gleichen Bedingungen auftritt wie sie. Sie teilen mit diesem die Merkmale des trägen Ablaufs, — der langen Reflexzeit, — der Ausbreitung entgegen dem 4. Pflügerschen Gesetz. Sie werden wie jener sowohl von der Haut wie von den tieferen Teilen ausgelöst. Dabei wirken gewisse Reize leichter, andere schwerer, als in der Norm bei der Auslösung der Haut- und tiefen Reflexe.

B. schlägt vor, diese so als eine physiologische Einheit charakterisierten Phänomene, die weder zu den reinen Haut- noch Sehnenreflexen zu rechnen sind, unter der Bezeichnung des polygenen, polymeren, trägen oder einfach des trägen Reflexes der Beine zusammenzufassen.

B. sieht in ihm eine in der Norm vom Gehirn niedergehaltene Eigenreaktion des Rückenmarks von phylogenetischer Zweckmässigkeit und zieht eine bedingte Parallele mit der EaR der Muskeln, die ebenfalls bei Schädigung des übergeordneten Organs auftritt, wobei das befreite Organ auch träge Funktionen und für gewisse Reizqualitäten erhöhte, für andere herabgesetzte Empfindlichkeit zeigt.

Die Beimischung dieses Reflexes zu den Sehnenphänomenen verursacht die tonische Modifikation der letzteren und es ist nötig, hieran zu denken, wenn man sich darüber klar bleiben will, was dem Sehnenreflex seiner eigentlichen Natur nach zukommt. Dies gilt besonders auch für die experimentellen Resultate Sternbergs (z. B. seine Anschauungen über die multimuskuläre Ausbreitung des Patellar-Reflexes), der seinen Versuchstieren das Rückenmark über dem Reflexzentrum durchschnitt und damit die besten Bedingungen für das Zustandekommen des trägen Reflexes schuf.

Zur Auslösung des trägen Reflexes fand Vortragender ausser den Handgriffen der obengenannten Autoren besonders wirksam einen kräftigen Druck in die Tiefe des Sinus tarsalis, der zunächst Dorsalflexion der Zehen und des Fusses mit Hebung des äusseren Randes und Abduktion hervorruft, empfiehlt aber, bei zweifelhafter Diagnose sich nicht auf diese Reizungen zu beschränken, sondern zuzusehen, ob nicht von irgend einem Punkte der reflexogenen Zone

aus (sie kann bis zur Brust hinauf reichen) irgendwo am Unterkörper eine Bewegung auszulösen ist, die die obengeschilderten Merkmale trägt.

(Autoreferat.)

18. G. Oppenheim-Frankfurt a. M.: „Ueber klinische und anatomische Frühstadien der multiplen Sklerose“.

Vortragender weist darauf hin, dass bei der echten chronischen multiplen Sklerose die einzelnen Krankheitsschübe, besonders im Beginn der Erkrankung, akut auftreten, während der chronische Charakter der Krankheit auf der mehr oder minder langen Dauer der Remissionen beruht. Durch die histologische Untersuchung frischer Herde bei echter, chronischer multipler Sklerose konnte nun Vortragender nachweisen, dass tatsächlich die Pathogenese der Herde auf einem viel akuterem Krankheitsvorgang beruht, als mit der Müller-Strümpell'schen Ansicht einer primären Wucherung der fasrigen Neuroglia auf endogener Grundlage vereinbar ist. Wie Vortragender an farbigen, nach der Lumière'schen Methode gewonnenen Mikrophotogrammen demonstriert, ist vielmehr das Primäre ein elektiver Zerfall der Markscheiden, wobei grosse, mehrkernige Gliazellen eine mehrfache bedeutungsvolle Rolle spielen, indem sie erst die zerfallenden Markscheiden mit ihrem Protoplasmaleibe umfliessen, ferner durch Kernteilung gliogene Abräumzellen bilden, die sich mit Fett aus den Abbauprodukten der Markscheiden beladen und mit ihrer Masse den frischen Herd vollständig anfüllen, während zwischen ihnen die Achsenzylinder unversehrt hindurchziehen. Schliesslich geht von den erwähnten grossen Gliazellen die Neubildung fasriger Neuroglia aus, die Fettkörnchenzellen verschwinden allmählich, und durch zunehmende Verdichtung der Gliafaserwucherung entsteht das bekannte Bild des alten, sklerotischen Herdes.

(Autoreferat.)

(Der Vortrag wird demnächst in ausführlicher Form erscheinen.)

19. Siegmund Auerbach-Frankfurt a. M.: „Ueber einen Fall von akuter absteigender Paralyse.“

Der von dem Augenarzt Dr. Emanuel und mir beobachtete Fall zeichnet sich vor der grossen Mehrzahl der sog. Landry'schen Paralysen dadurch aus, dass er zu der viel selteneren absteigenden Form gehört und mit plötzlicher Erblindung begann. Es handelte sich um einen 41jährigen Kaufmann, der von auswärts am 4. Krankheitstage hierher transportiert wurde. Er erkrankte ganz akut ohne alle Vorboten mit heftigen Schmerzen zwischen und über den Augen und konnte, nach Aussage des behandelnden Arztes 12 Stunden später Finger nur noch dicht vor den Augen zählen. Am nächsten Tage starkes Erbrechen, am 3. Krankheitstage Schluckbeschwerden und Erschwerung der Sprache, am 4. Schwäche in den Armen und Beinen.

Es konnte keinerlei ätiologisches Moment eruiert werden, insbesondere keine Lues, kein Potus, keinerlei sonstige chronische Intoxikation, kein Kopftrauma. Absolut keine Anhaltspunkte für eine in letzter Zeit durchgemachte Infektion, speziell auch keine Influenza. Niemals Ohraffektionen. Nur soll ihn nach Aussage der Frau seit ca. 4 Wochen eine heftige Gemütsbewegung stark mitgenommen haben.

Der Status bei der Aufnahme war kurz folgender: Beide Pupillen maximal weit, starr bei Lichteinfall und Konvergenz. Beiderseits absolute Amaurose. Ophthalmoskopisch: Beiderseits Neuritis optica. Knopfförmige Papillitis. Keine Augenmuskellaffektionen, ausser geringer Ptosis links. Geruch, Gehör, Geschmack normal. Leichte Fazialis-, stärkere Zungenparese. Sprache ausgesprochen bulbär, Schlucken sehr erschwert, Atmung gut. Sensorium frei. Händedruck beiderseits schwach, aber ausführbar, ebenso wie die Bewegungen in den Armen und Beinen.

Patellarreflexe in normaler Stärke auszulösen, ebenso Achilles-Reflexe. Kein Fussklonus, kein Babinski. Kann nicht auf den Beinen stehen, fällt nach links und vorn.

Keine Sensibilitäts-Störungen. Blasen- und Mastdarmfunktion normal.

An Lungen, Herz und Abdominalorganen nichts Besonderes. Temperatur normal. Puls 96, voll, regelmässig. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

In den nächsten Tagen nahmen die Lähmungen an den Extremitäten zu, und zwar so, dass die Beine, erst das linke, dann das rechte, allmählich völlig versagten, während die Arme hochgradig ataktisch die einzelnen Bewegungen noch ausführen konnten, wenn auch ohne jede Kraft. Es trat Steigerung der Patellarreflexe und Fussklonus, rechts zuweilen Babinski auf. Die Ptosis L wurde stärker, die Zungenlähmung und die Sprachstörung ebenfalls. Das Schlucken wurde immer schwieriger und die Atmung mühsamer. Retentio urinae et alvi. Unter den Zeichen der Atmungslähmung trat am 9. Krankheitstage der Tod ein.

Bei der Sektion fanden sich auf dem Epikard und den Lungenpleuren einzelne Ekchymosen; ferner wurde mässiges Lungenödem, Hypostase der Unterlappen und eine geringe Vergrösserung der Milz konstatiert. Sonst an den Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts Besonderes, namentlich war auch die Darmschleimhaut intakt. Das Gehirn war in toto etwas stark durchfeuchtet; es bestand aber kein Hydrocephal. ext. oder internus. Arterien allenthalben zart und weich, nicht verengt. Keinerlei meningitische Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung, die im Frankfurter Neurologischen Institute ausgeführt wurde, ergab kurz folgendes:

N. opticus, dicht vor dem Eintritt in den Bulbus: Das Lumen vieler Gefässe prall mit Blut angefüllt. Die Gefässe der Arachnoidea zeigen eine deutliche adventitielle Wucherung. Die Gefässe im Endoneurium normal.

Die Fasern des Sehnerven sind hochgradig zerfallen; man sieht fast nur Detritus; nur einzelne Fasern scheinen erhalten. Die Zahl der letzteren variiert in den verschiedenen Bündeln, ja nachdem in diesen die Gliazellen mehr oder weniger stark gewuchert sind. Die letzteren sind auch numerisch ganz beträchtlich vermehrt. Meistens sieht man neben solchen mit kleinen rundlichen und länglichen, diffus gefärbten Kernen Zellen mit grossen, bläschenförmigen Kernen, deren Protoplasma bei starker Vergrösserung gekörnt erscheint. In einzelnen Nervenbündeln sieht man fast ausschliesslich diese mächtigen Gliazellen mit ihren grossen Kernen; dann gewahrt man fast gar keine erhaltenen Nervenfasern mehr. (Demonstration!)

In der Retina sind einzelne Ganglienzellen vakuolisiert; die Körnerschichten erscheinen nicht verändert. Die Optikusfaserschicht zeigt stellenweise Ausfall von Nervenfasern bei Fehlen aller entzündlichen Alterationen.

In der ganzen Zerebrospinalaxe von den Kernen des N. oculomotorius bis zum Conus medullaris befinden sich die Ganglienzellen in Tigrolyse, deren Intensität und Ausbreitung in den verschiedenen Höhen sehr wechselt. Am markantesten ist sie in dem grosszelligen Mediankern des N. oculomotorius, in den Kernen des N. vagus und hypoglossus, ferner in den Vorderhornzellen des Lumbalmarks. Aber auch hier sind keineswegs alle Zellen verändert, sondern neben stärker degenerierten liegen völlig intakte.

Ueber den ganzen Querschnitt der Oblongata diffus im Gewebe verbreitet, in den einzelnen Rückenmarksabschnitten gleichfalls, aber in geringerem Grade, sieht man eine geringe Zahl von Zellen, deren Kerne meistens rund, zum geringeren Teile länglich oder auch ganz unregelmässig sind, und homogen sowie ziemlich dunkel gefärbt erscheinen. Es handelt sich wahrscheinlich durchweg um vermehrte Gliazellen. Diese Gebilde sieht man häufig in die Ganglienzellen eindringen, so dass deutliche Neuronophagien entstehen, ganz ähnlich wie sie Wickmann in seiner neuesten Arbeit abbildet. Daneben finden sich viel grössere Zellen, die mit ihrem heller gefärbten, bläschenförmigen Kerne sicher als gewucherte Gliazellen anzusprechen sind. Sie ähneln sehr den „epitheloiden“ Zellen, die Friedmann bei der irritativen Enzephalitis beschrieben hat. Zuweilen sieht man auch Gitterzellen.

Ausserdem besteht, aber nur perivaskulär, eine Anhäufung von Lymphozyten sowohl in der Adventitia der grösseren Pialgefässe, als auch der kleineren und kleinsten Gefässe im Gewebe der Oblongata und des ganzen Rückenmarks. Hier sieht man ganz ähnliche Bilder, wie sie Wickmann ebenfalls wiedergibt, nur ist die Infiltration in unserem Falle nicht so hochgradig. Die polynukleären Leukozyten sind auch in unseren Präparaten sehr in der Minorität.

Diese Rundzellen-Infiltration erreicht ihren höchsten Grad im oberen Zervikalmark und nimmt kaudalwärts etwas ab. (Demonstration!) Sie beschränkt sich keineswegs auf die graue Substanz der Vorderhörner, sondern ist in der weissen Substanz, namentlich in den Pyramidenseitensträngen, ebenso deutlich. In der Mitte des Dorsalmarks befindet sich auch im hinteren Teil des Hinterhorns auf einer Reihe von Schnitten eine derartige perivaskuläre Rundzelleninfiltration.

Ein irgend erheblicher Faserausfall liegt weder in der Oblongata noch im Rückenmark, noch auch in den Wurzeln vor; in einigen vorderen Wurzeln des Hals- und Lendenmarks ist ein geringer Teil der Fasern zu Grunde gegangen. Auf Querschnitten der Pyramidenseitenstränge, des Lendenmarks und besonders in der Zervikalanschwellung da, wo der exsudative Prozess am stärksten ist, findet sich eine grössere Anzahl blasig aufgetriebener Markscheiden.

Die Nervenbündel der Cauda equina erwiesen sich als unversehrt. Extremitäten-Nerven wurden leider bei der Sektion nicht herausgenommen. Es ist aber nach dem Verhalten der Wurzeln und der Cauda equina nicht wahr-

scheinlich, dass man an ihnen wesentliche Veränderungen gefunden hätte. Auch spricht der klinische Verlauf, sowie das Fehlen jeglicher Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmе und Muskeln dagegen.

Das bemerkenswerteste Phänomen in dem geschilderten Falle ist die initiale Amaurose, deren anatomisches Korrelat die hochgradige Neuritis des Sehnerven ist. Ueber Sehstörungen bei Landry'scher Paralyse sagen Wilbrand-Saenger: „In einigen wenigen Fällen kam es zu Sehstörungen. So sah Jolly eine doppelseitige Neuritis optica bei einer Landry'schen Paralyse, die er als Polyneuritis infolge von Tabaks- und Alkohol-Missbrauch ansah. Wir haben niemals Sehstörungen bei der Landry'schen Paralyse beobachtet.“

Auf Grund der von uns erhobenen Befunde, die im grossen und ganzen mit den klinischen Erscheinungen im Einklang stehen, können wir der Schlussfolgerung Wickmanns nur zustimmen, dass die bei der spinalen Kinderlähmung festgestellten Veränderungen dieselben sind wie die, welche bei manchen Fällen von sog. Landry'scher Paralyse gefunden werden.

Die Ergebnisse der klinischen und anatomischen Forschungen der letzten Jahre, insbesondere auch die Feststellung, dass Fälle von sog. Landry'scher Paralyse ohne anatomischen Befund von Jahr zu Jahr seltener werden, drängen immer mehr dazu, die Landry'sche Paralyse als Krankheit sui generis fallen zu lassen, und sie einzureihen in die grosse Gruppe der infiltrativen Entzündungen des Nervensystems, die O. Marburg als Encephalomyelitis et Neuritis infiltrativa bezeichnet. Hierher wären dann zu rechnen: Die Encephalitis (vielleicht mit Ausnahme der Wernickeschen Polioencephalitis superior, deren entzündlicher Charakter immer mehr bestritten wird), die Meningoencephalitis, die Bulbärparalyse, die Poliomyelitis mit ihren verschiedenen Lokalisationen im Hirnstamm, und als ausgebreitetste Affektion die Landry'sche Paralyse. Auch der Herpes Zoster mit seinen Veränderungen in den Spinalganglien, die denen der Vorderhornzellen bei der Poliomyelitis analog sind, gehört hierher. Marburg möchte ferner gewisse Formen der Neuritis interstitialis in diese Gruppe aufnehmen. (Eine ausführlichere Publikation erfolgt an anderer Stelle.) (Autoreferat.)

20. Strassmann-Heidelberg: Ich demonstrierte auf der 35. Wanderversammlung Präparate von einem Fall mit Lues cerebrospinalis und positivem Spirochätenbefund im Gehirn, Rückenmark, Meningen und den grossen Gefässen. Es handelte sich um einen in Indien an Schanker erkrankten Europäer, der 8—9 Monate nach der Infektion die ersten nervösen Störungen zeigte und nach 18 Monaten zum Exitus kam, nachdem er 3 Monate auf der Nervenabteilung der Medizinischen Klinik beobachtet war. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Meningo-myelitis, Meningo-encephalitis und Heubnersche Endarteriitis der grossen und mittleren Arterien. Es fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung im erkrankten Gehirn, Rückenmark, Meningen und Gefässen geradezu massenhaft die Schaudinn'schen Spirochäten. Die Erreger der Syphilis liegen in den grossen Arterien hauptsächlich in der Lymph-

scheide, Adventitia und Muscularis, ganz spärlich in der gewucherten Intima, ferner frei in den Meningen und den entzündlichen bindegewebigen Septen, die ins Rückenmark eindringen. Ferner überall in und um die Wände der kleinen entzündlich gewucherten Gefässe aller myelitischen und encephalitischen Herde. Von den Gefässen und ihren Hauptscheiden aus, in denen sie sich zu vermehren scheinen, dringen sie streckenweis frei ins Gewebe. Ihre Verbreitungsweise im Zentralnervensystem ist an den Lymphstrom geknüpft und mit diesem wiederum an den Gefässverlauf gebunden. Es gelang in diesem Falle zum ersten Mal, bei einer erworbenen Lues Spirochäten im Zentralnervensystem Erwachsener nachzuweisen. (Autoreferat.)

21. Alzheimer-München: „Ueber die Degeneration und Regeneration an der peripheren Nervenfasern.“

Wer sich mit dem Studium der Degenerations- und Regenerationsverhältnisse des zentralen Nervengewebes beschäftigt, wird wegen des komplizierten Baues der einzelnen Elemente und ihrer verwickelten Zusammenfügung zum Gewebe immer wieder auf Bilder stossen, welche einem Verständnis die grössten Schwierigkeiten entgegensetzen. So erschien es wünschenswert an einem besonders einfach gebauten Gewebe, dem peripheren Nerven, die Gesetze der Degeneration und Regeneration genauer festzustellen, um vielleicht dabei Gesichtspunkte für die Erklärung der ungemein schwierigeren Verhältnisse in der zentralen Nervensubstanz zu gewinnen. Herr Dr. Doinikow hat diese Untersuchungen im Münchener Laboratorium ausgeführt.

Es wurde hauptsächlich die sekundäre Degeneration nach Durchschneidung und verschiedene Formen experimenteller Neuritis untersucht, hauptsächlich mit den Methoden, welche ich früher zur Untersuchung des zentralen Nervengewebes angegeben habe, Plasmafärbungen und Färbungen von Abbaustoffen an nicht mit Alkohol in Berührung gekommenem, verschieden fixiertem Material.

An der normalen Nervenfasern finden wir in der Mitte eines jeden interannulären Segmentes der Nervenfasern den Kern der Schwannschen Zelle. Ueber die Struktur dieser Zelle selbst geben uns am besten Auskunft Präparate einer frischen Neuritis, bei welcher sich das Plasma in einem leichten Schwellungszustand befindet und so leichter färbbar ist. Um den Kern herum sehen wir eine mehr oder minder reichliche Anhäufung von meist wabigem Protoplasma. In den Waben pflegen die später noch zu beschreibenden pathologischen Stoffwechselprodukte zu liegen. Von dem Plasma gehen zarte Balken aus, welche von Zeit zu Zeit ringförmig das Mark umgreifen und Fortsätze in sein Inneres hineinschicken bis zum Achsenzylinder, den sie mit einer zarten Hülle zu umgeben scheinen. Ueberall wo in der Markscheide pathologische Produkte auftreten, bildet das Plasma der Schwannschen Zelle eine dichte Plasmahülle um diese herum. Besonders hübsch lassen sich die feinen Bildungen des Plasmas der Schwannschen Zelle im hohen Alter des Menschen sichtbar machen. Wir finden hier ein Gerüst, das dem Neurokeratingerüst in seiner Form vielfach ähnlich ist, den Lantermann'schen Trichtern ähnliche Verstärkungen aufweist und weitgehende Uebereinstimmung zeigt mit den Bildern, welche Nemiloff



mittels der vitalen Methylenblaufärbung an den Nerven der Quappe (*Lotta vulgaris*) gewonnen hat. Nach aussen zu liegt die Schwannsche Scheide, die *Membrana limitans* der Nervenfasser.

Das Mark selbst pflegt sich auf sehr verschiedene Weise darzustellen, je nach der Methode, die wir anwenden, offenbar weil es durch die verschiedenen Reagentien in sehr verschiedener Weise dissoziiert und koaguliert wird. Besonders schöne Bilder erhalten wir nach Orth'scher Fixierung mit Thioninsäurefuchsinfärbung, wobei auf Längsschnitten runde regelmässig gestellte Scheiben, auf Querschnitten zierliche Radspeichenstruktur hervortritt und leichte pathologische Veränderungen gut sichtbar gemacht werden können.

In den Zellen der Schwannschen Scheide treffen wir verschiedene Stoffwechselprodukte, zumeist im perinukleären Plasma:

1. Die zuerst von Key und Retzius beschriebenen und von Elzholz geschilderten Körperchen, die zum Teil wieder besondere Reaktionen aufweisen ( $\mu$ -Granula Reichs).

2. Die Protagongranula Reichs.

Die ersteren hat Doinikow bei allen Tieren und bei Menschen nachweisen können, sie sind im Alter sehr vermehrt. Die zweiten finden sich nur beim Menschen, Pferd, Rind und einigen Affen. Sie treten beim Menschen etwa vom 4. Jahre an auf, vermehren sich mit zunehmendem Alter und sind im Senium besonders reichlich.

Ein Urteil über die chemische Natur dieser und mancherlei anderer Stoffe, denen wir bei der Degeneration begegnen, wird man noch besser zurückhalten. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um keine im chemischen Sinne reinen Körper, sondern um Mischungen von Stoffen, die im Gewebe leicht wieder Umwandlungen erfahren.

Bei der sekundären Degeneration der Nervenfaser sehen wir zunächst eine Zerklüftung des Markes in grobe Ballen, bei der Neuritis besonders zahlreiche Elzholz'sche Körperchen und an umschriebenen Stellen feinere Zusammenklumpungen des Markes auftreten. Das morphologisch veränderte Mark nimmt sehr bald andere Farbenreaktionen an, wodurch angezeigt wird, dass es sich auch chemisch verändert hat. Alle Markballen liegen in Schwannschen Zellen eingebettet. Bald sehen wir Fett in diesen Zellen erscheinen, meist zuerst in der Nachbarschaft des Kerns. Bald tritt dann auch Fett in Zellen auf, die offenbar nichts mit Schwannschen Zellen zu tun haben, in fixen Bindegewebszellen, in den Häutchenzellen des Perineuriums, in mobilen Zellen (Polyblasten). Die letzteren spielen bei der Neuritis eine viel grössere Rolle, als bei der Wallerschen Degeneration. Die Tierart, die Art des Giftes, die akute oder chronische Vergiftung bedingt mannigfache aber nur nebensächlichere Abweichungen. Allmählich leitet sich eine Reinigung der Nerven ein, indem sich das Fett in den verschiedenen Zellen der Nervenhiillen ansammelt, während der Nerv immer mehr fettfrei wird.

Neben dem Fett treten noch recht verschiedenartige andere Stoffe auf, die besondere Farbenreaktionen zeigen und Fette verschiedener Arten.

Bei der Wallerschen Degeneration tritt mit der Zerklüftung des Markes

regelmässig ein Zerfall des Achsenzylinders ein, auch dabei entstehen eigenartige Produkte. Bei der Neuritis dagegen sehen wir oft eine Entmarkung des Achsenzylinders. Wo er durch darin liegende Anhäufungen von Abbauprodukten komprimiert wird, bilden sich oft eigentümliche Auswüchse an ihm. An Zupfpräparaten, wo man eine Faser weithin verfolgen kann, sehen wir Stellen von ziemlich normaler Beschaffenheit mit Stellen von starkem Markzerfall, vollständig nackte Achsenzylinderstrecken und wieder ziemlich normale Stellen abwechseln. Zerfällt der Achsenzylinder an einer Stelle, so bildet sich distal eine Wallersche Degeneration, die sich histologisch von der eigentlich neuritischen nicht unterscheiden lässt.

Besonders schön konnte Doinikow bei der Bleineuritis des Meerschweinchens und der Reisneuritis der Hühner die Regeneration an Bielschowskypräparaten studieren, nachdem die Nerven im ganzen versilbert und dann zerzupft worden waren. Man konnte dann, was in einem Schnitt unmöglich ist, einzelne Fasern auf weite Strecken verfolgen. Oberhalb einer Unterbrechungsstelle erfolgt ein Auswachsen des Achsenzylinders durch oft reichliche Seitensprossen. Sie teilen sich vielfach und zeigen an ihrem Ende Ringe und Keulen. Sie wachsen mit Vorliebe, aber nicht ausschliesslich innerhalb der Plasma- brücken der Schwannschen Zellen weiter. Viele Seitensprossen gehen wieder zu Grunde. Während die frischen Sprossen oft in mannigfachen Biegungen und Windungen verlaufen, sehen wir bald glatte geradgestreckte Achsenzylinder. Osmiumpräparate zeigen, dass sie rasch eine zarte Markscheide erhalten. Die Untersuchungen ergaben ausser wichtigen Aufschlüssen über die Beziehungen mancher Abbauprodukte, deren Darlegung hier zu weit führen würde, nach zwei Richtungen allgemeine interessante Resultate.

1. Die Schwannsche Zelle verhält sich biologisch wie eine Gliazelle im zentralen Nervensystem, sie enthält wie diese Elzholz'sche Körperchen und  $\mu$  u.  $\pi$ -Granula, und sie befreit sich, wenn sie nicht unter der Menge der Abbauprodukte sich erschöpft wie die Gliazelle von diesen, indem sie dieselbe an meserdomale Zellen abgibt.

2. Das Studium der Regeneration bei der Neuritis zeigt mit einer Deutlichkeit, die keinen Zweifel mehr übrig zu lassen scheint, dass sich der Achsenzylinder regeneriert, durch Auswachsen von Seitensprossen aus dem zentralen Stumpfe. (Autoreferat.)

22. Jakob-München: „Experimentelle Untersuchungen über traumatische Veränderungen des Zentralnervensystems“.

Vortragender berichtet über seine im Alzheimerschen Laboratorium angestellten Untersuchungen experimentell erzeugter traumatischer Schädigungen des Zentralnervensystems. Dabei interessierte zunächst die Frage der Comotio cerebri. Er schildert seine Versuchsanordnung, bei der er an Kaninchen einerseits direkte Traumen auf den Schädel, andererseits auf das Rückenmark applizierte. Die Erscheinungen, die die Tiere boten, bestanden neben motorischen Reizerscheinungen in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Som-

nolenz; die Tiere magerten ab und die schwerstbefallenen zeigten länger bestehende Lähmungen und Zuckerausscheidung im Harn.

Bei der anatomischen Untersuchung, die Vortragender an 19 Tieren mit besonderer Berücksichtigung der neuen Methodik Alzheimers anstellte, fand er bei den Gehirntieren zunächst kleine kapillare Blutungen und Erweichungsherde in der Rinde, im Mittelhirn, vornehmlich aber im Kleinhirn, im zentralen Höhlengrau, überhaupt in der ganzen Medulla oblongata, aber auch im Rückenmark. Einen Teil der Erscheinungen, die er bei allen Tieren in der weissen Substanz des Rückenmarks nachweisen konnte, führt er auf eine durch diese Blutungen bedingte sekundäre Degeneration zurück. Gewichtige Momente sprechen aber auch für eine direkte primäre Schädigung der nervösen Elemente: so die auffallende Symmetrie der Degenerationszonen, das überraschende Befallensein des Kleinhirns und der Randzone der Medulla oblongata bei den Gehirntieren; in Analogie dazu war bei den Rückenmarktieren die Randzone des Querschnittes am meisten befallen, zudem zeigte sich bei diesen Tieren oft der ganze Querschnitt in der Höhe des Schlages diffus von degenerierten Fasern durchsetzt, ein Befund, der sich nicht erklären lässt durch die verhältnismässig geringe Anzahl von Blutungen, die meist in der grauen Substanz des Rückenmarks gelegen sind. Bei einzelnen besonders schweren Tieren konnte er einen von dem gewöhnlichen völlig abweichenden Befund erheben: einen diffusen Zerfall der weissen und grauen Substanz des Gehirns und Rückenmarks mit Produktion reichlicher amöboider Gliazellen.

Auch entspricht die feinere Histologie der traumatischen Schädigung nicht in allem der typischen sekundären Degeneration. Um sich Vergleichspräparate zu schaffen, machte Vortragender an Kaninchen von verschiedenem Alter Rückenmarkdurchschneidungen. Dabei konnte er feststellen, dass der degenerative Prozess bei der traumatischen Schädigung ein viel trägerer ist als bei der sekundären Degeneration; auch fand er bei den traumatisch geschädigten Tieren neben anderem oft so enorme Achsenzylinderquellungen, wie er sie nie bei der sekundären Degeneration nachweisen konnte.

Vortragender demonstriert diese Verhältnisse an der Hand einer Anzahl von Farbenmikrophotogrammen und Photographien der betreffenden Präparate und zeigt zum Schluss an einer Reihe von Abbildungen, wie sich die feineren histologischen Details bei beiden Prozessen gleichen und sich in verschiedenen Stadien darstellen.

Vortragender verweist auf die nach Abschluss der Untersuchungen erfolgende ausführliche Publikation. (Autoreferat.)

### 23. Weygandt-Hamburg: „Zur Paranoiafrage“.

Seit geraumer Zeit befindet sich der Begriff der Paranoia im Stadium immer engerer Einschränkung. Früher umfasste in grossen Anstalten die Schar der so diagnostizierten Fälle die absolute Majorität aller Insassen. Heutzutage ist, von der sogenannten akuten Paranoia ganz abgesehen, von jenem Krankheitsbegriff, der ursprünglich alle Kranke mit dem vorherrschenden Sym-

ptom wahnhafter Ideen umfasste, eine immer mehr zunehmende Absplitterung eingetreten. Zunächst fielen weg die ätiologisch leicht anderweitig unterzubringenden Formen wie Alkoholparanoia, Kokainparanoia, Epilepsie mit Wahnbildung und die Wahnbildungen auf Grund organischer Störungen, vor allem Paralyse, Hirnlues und Arteriosklerose. Eine weitere Abzweigung stellten die senilparanoischen Formen dar, unter anderem der schwer zu definierende, präsenile Beeinträchtigungswahn. Vor allem wurde die Paranoia reduziert durch die Ausbreitung des Begriffes der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins. Die in dem Rest noch überwiegenden Fälle von Wahnbildung in Verbindung mit Schwachsinn, Negativismus, Manieren und ebenso die mit einem akuterem Vorstadium, ganz besonders aber auch die Fälle mit vorherrschenden Wahnideen werden heutzutage in die grosse Gruppe der Dementia praecox oder in deren Unterabteilung oder verwandte Gruppe der Dementia paranoides untergebracht.

Wahnbildung auf Grund des manisch-depressiven Irreseins war schon mit Aufstellung letzterer Gruppe bekannt, aber es blieb zunächst noch ein Rest echter Paranoia, als deren Kernsymptom Kräpelin die ausgesprochene chronische Entwicklung eines auf kombinatorischem Wege sich weiter entwickelnden, die ganze Persönlichkeit beherrschenden Wahnsystems hinstellt.

Gegen diese Residualgruppe wurde von Specht angekämpft, der vordem bereits als ein wesentliches Symptom der Paranoia, das der Wahnbildung vielfach vorausging, eine Affektstörung, vor allem das krankhafte Misstrauen, hervorgehoben hatte. Specht glaubt nun die noch übrigen, als echte Paranoia bezeichneten Fälle sämtlich im manisch-depressiven Irresein unterbringen zu können.

Vor allem für die Querulanten trifft dies zu, die ja schon dem Namen nach sich decken mit der früher bereits als Abart des manisch-depressiven Irreseins aufgefassten Folie raisonnée.

Sieht man von diesen Fällen des rechtlichen Beeinträchtigungswahns oder des Querulantenwahnsinns ab, so sind die letzten Ueberbleibsel der Paranoia-gruppe tatsächlich bald ganz verflüchtigt. Die besten Paradenfälle haben bei katamnesterischer Verfolgung nicht Stich gehalten. Von den Hauptparadigmen der Paranoia in der Heidelberger Klinik hat sich einer bei der Sektion als Hirnlues entpuppt, ein anderer wurde von Schneider auf Grund ausführlichster Nachprüfung angezweifelt, wieder ein anderer von Kräpelin selbst als präseniler Beeinträchtigungswahn aufgefasst.

Als ich Gelegenheit hatte, das Material einer grossen Anstalt mit vielen chronischen Fällen kennen zu lernen, da hoffte ich, eine grössere Reihe echter Paranoiafälle kennen zu lernen. Seit meiner Tätigkeit in Hamburg habe ich in der Anstalt mit ihren mehr als 1400 Plätzen und mehr als 1000 jährlichen Aufnahmen, die Privatfälle abgesehen, reichlich 3000 Kranke beobachten können. Bei den verschiedenen von mir abgehaltenen Kursen war ich aber trotzdem in Verlegenheit, was ich als typische Paranoia vorstellen sollte.

Ein vielfach als Paradenfall aufgefasster Patient I. Klasse liess seit vierzig Jahren etwa ein kompliziertes Wahnsystem erkennen, das ihn unausgesetzt

lebhaft beschäftigte. Er glaubte sich von Bismarck und dem Spielpächter von Monte Carlo beeinträchtigt, hat seiner Zeit einmal ein Schiff mit Kanonen bewaffnet und wollte es zu einer kriegerischen Aktion gegen das Fürstentum Monaco auslaufen lassen usw. Tatsächlich aber halluzinierte er noch sehr lebhaft, auch war seine Wahnbildung im Grunde doch so verworren, dass er viel eher in die Gruppe der Dementia paranoides unterzubringen war.

Eine Dame, die ich tatsächlich als Zustandsbild der Paranoia vorstellte, zeigte seit einigen Jahren erotische Wahnideen, auf Grund deren sie die Scheidung anstrebte und ein wahnhaftes Herzensbündnis mit einem Juristen durch endlose Briefe, Aufmerksamkeiten und Aufdringlichkeiten betätigte, unter langsamer Ausbreitung ihrer Vorstellungen auf die Umgebung, bei besonnenem korrektem Verhalten, ohne Spur von Sinnestäuschungen oder Manieren. Aber die Anamnese ergab einen früheren Anstaltsaufenthalt mit ganz typischen Erregungszuständen im Sinne einer frischen Dementia praecox, so dass also auch hier von einer reinen Paranoia keine Rede sein kann.

Unter all den übrigen Insassen habe ich nur bei zwei Männern und einer Dame die Diagnose Paranoia als die vorläufig zutreffendste stellen können, somit lediglich bei 0,1 % des immerhin ziemlich grossen Krankenmaterials.

Es tritt aber nun weiter noch eine Gruppe in die Interessensphäre der Paranoiadiagnostik: Gewisse Verbrecher mit wahnhaften Zügen. In dieser Hinsicht kann ich vor allem auf drei Fälle hinweisen, die in praktischer Hinsicht die allergrössten Schwierigkeiten machten, weil es sich um schwere Gewohnheitsverbrecher handelt, die von leichteren Delikten zu schwereren vordringend schliesslich durch Totschlagsversuch usw. auf längere Zeit ins Zuchthaus und angesichts ihrer ganz aussergewöhnlichen Erregung und wahnhafter Symptome zu Beobachtungs- und Behandlungszwecken in die Anstalt kamen. Gerade bei diesen Fällen scheint mir nun die Feststellung von Wahnideen ausserordentlich schwierig, es handelt sich um ungemein besonnene, dialektisch gewandte Leute, die in ihrem Bestreben, endlich entlassen zu werden, die Wahnideen in geradezu virtuoser Weise in Abrede stellen, dissimulieren oder auch verschwinden lassen.

Bei allen diesen Fällen scheint mir eine ausserordentliche Aufhellung der klinischen Situation möglich zu sein, wenn wir sie unter dem Gesichtspunkt einer Form der manisch-depressiven Psychose betrachten.

Bei einem dieser Fälle handelt es sich um einen seit dem 19. Jahre ab fortwährend bestraften Verbrecher, der wenige Stunden nach der Entlassung von längerer Zuchthausstrafe den Anstaltspastor zusammenschoss und darauf 15 Jahre Zuchthaus erhielt. Während dieser Zeit trat periodenweise ein ausserordentlich erregtes, zu Disziplinierungen aller Art führendes Verhalten auf, zeitweise mit wahnhaften Aeusserungen, „Ich Obergott und Selbstrichter“, Grössen- und Verfolgungsideen, bis schliesslich die Entmündigung wegen Geisteskrankheit durchgeführt wurde.

Die Strafzeit neigte sich zum Ende, der Mann hat nun zur Erlangung der Freiheit die Aufhebung der Entmündigung angestrebt und bis ans Oberlandesgericht gebracht. Die wahnhaften Aeusserungen sucht er nunmehr selbst als

Simulation hinzustellen. Eine Widerlegung dieser Taktik ist nicht leicht. Dagegen gelang es, nicht nur ein periodisches Anschwellen der auffallenden Züge festzustellen, sondern in der Eigenart auch durchaus das Syndrom der Kardinalsymptome des manischen Irreseins zu erkennen: Gehobener, vorwiegend gereizter und erregbarer Affekt, Ideenflucht und psychomotorische Unruhe, vor allem Sprech- und Schreibdrang. Besonders charakteristisch ist die Witzelsucht mit ihren Klangassoziationen und manischen Wortspielereien: „Schlechtakten“, statt Gutachten „Nichtirrenhauskandidat“, Briefunterschrift mit „Hochverachtung“ statt Hochachtung usw. Durch Hervorhebung dieser manischen Grundzüge lässt sich viel eher die Konstatierung geistiger Störung begründen, als durch Hinweis auf die vom Exploranden selbst jetzt als vorgetäuscht dargestellten wahnhaften Äusserungen oder durch die vage Vermutung irgend welcher versteckter, aber nicht nachweisbarer paranoiden Ideen. Selbstverständlich handelt es sich um vorwiegend chronisch manische Zustände, wenn auch Intensitätsschwankungen vorhanden sind.

Ganz ähnlich gelagert sind die beiden anderen Fälle.

Zu beachten ist vor allem, dass sich nach der Richtung manischer Züge eine Reihe von psychologischen Versuchsmethoden anwenden lassen, Assoziationsreaktionen, Ablenkbarkeitsprüfungen, auch Plethysmographie. Dem gegenüber ist zu betonen, dass das Symptom der Wahnbildung das allerunzugänglichste ist, das sich jeder genaueren Untersuchung gegenüber völlig refraktär verhält.

Natürlich ist bei jeder manisch-depressiven Störung zu fragen, ob die Erheblichkeit den gesetzlichen Voraussetzungen entspricht. Tatsächlich finden sich manisch-depressive Züge gelegentlich in so leiser Andeutung, dass nicht ohne weiteres Entmündigung angebracht oder Zurechnungsfähigkeit ausgeschlossen wäre. Vor allem die sogenannte periodische Neurasthenie ist ja nichts weiter als eine leichte manisch-depressive Psychose. Denken wir an den nicht grundlosen Versuch von Möbius, im Lebensgang Goethes Anklänge an die manisch-depressiven Störungen zu finden; wenn Goethe einmal eines Deliktes angeschuldigt worden wäre, erinnern wir uns z. B. daran, dass er selbst gesagt hat, man möge ihn als eifrigen Sammler nicht allein in einer Mineraliensammlung lassen, so würde die erwähnte Eigenart natürlich nicht zur Exkulpierung hinreichen. Ganz anders steht es mit den Kriminellen, deren Gewalttätigkeitsdelikte eben gerade der Ausfluss des manischen Temperaments sind und so sehr wohl als krankhaft und unter Ausschluss der freien Willensbestimmung stehend aufgefasst werden können. Die Konsequenz ist dann das dauernde Festhalten in der Irrenanstalt, was für die menschliche Gesellschaft viel leichter ist, als wenn nach 10 bis 15 Jahren der Betreffende wieder in Freiheit gegeben und auf die Mitmenschen losgelassen wird.

Durch die Anwendung des Begriffes manisch-depressiver Psychose werden wir jedenfalls weiterkommen, als durch die Versuche, eine paranoide Störung bei jenen Fällen nachzuweisen, wie es gelegentlich schon angestrebt worden ist.

Ob es noch berechtigt ist, den früher so anspruchsvollen Begriff der Paranoiagruppe für die wenigen, noch nicht hierher passenden Fälle aufrecht

zu erhalten, sozusagen für nur 1 pro Mille unserer Kranken, ist eine weitere Frage. Meiner Auffassung nach wird ein grosser Teil der bisher noch angenommenen Paranoiafälle in die Gruppe der jugendlichen Verblödungsprozesse gehören, die Querulatorischen und Kriminellen hingegen gehören zum manisch-depressiven Irresein. Bei dem noch übrig bleibenden verschwindenden Rest müssen wir uns damit begnügen, zu konstatieren, dass die rein klinisch-diagnostischen Mittel noch nicht ausreichen zu einer völlig befriedigenden Klassifizierung und können daher rein provisorisch den alten vertrauten Begriff immerhin noch weiter bestehen lassen. (Autoreferat.)

24. Lüdlin-Basel: „Ueber Thrombose der Arteria vertebralis.“ Beobachtung an der Basler med. Klinik.

Typische Symptome: Gekreuzte partielle Sensibilitätslähmung (Temperatur und Schmerz), Areflexie der linken Kornea, Miosis links, Herabsetzung des rechten Kornealreflexes; Stimmband- und Gaumensegellähmung links, Schlucklähmung, Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes links, Ataxie der linken Extremitäten, Schwindelgefühl. Diagnose: Thrombose der linken Art. vertebralis. Bestätigung durch die Sektion. — Die mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata ergibt in der Höhe des mittleren Drittels der Olive einen gegen die mediale Schleife und gegen die Olive gut abgegrenzten Herd. In dessen Bereich fielen: *Formatio reticularis*, *Substant. gelatinosa Rolandi*, spinale Quintuswurzel, *Nucleus ambiguus vagi*, *Tractus spino-thalamicus*, *spino-tectalis*, *spino-cerebellaris*. Durch Lokalisation und Ausdehnung des Herdes lassen sich die Symptome erklären.

Vortragender hebt hervor das Verhalten des Sympathikus und des Trigemini.

Die Miosis wurde bei Affektionen der Medulla oblongata, speziell bei Thrombose der Art. vertebralis auffallend häufig beobachtet; sie ist als Folge einer bulbären Sympathikusparese aufzufassen. Die Beobachtung spricht ferner für den Verlauf des Sympathikus in der dorsomedialen Partie der *Formatio reticularis* (Marburg-Breuer). Aus dem Verhalten des Sympathikus lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Der am meisten kaudalwärts gelegene Teil der Subst. gelatinosa bildet das Zentrum für den 1. Trigeminusast, speziell für die Innervation der Stirne. Ebenfalls in den tieferen Partien liegt das Trigeminuszentrum für Schmerz und Temperatur; das Zentrum für Berührung ist weiter zerebralwärts zu suchen.

2. Die Trigeminusfasern für den Kornealreflex kreuzen sich bereits in den tieferen Partien, im Gegensatz zu früheren Beobachtungen, wonach die Kreuzung oberhalb der Medulla oblongata stattfinden soll.

3. Auch die Annahme einer verschiedenen Leitungsfähigkeit für die verschiedenen Reize ist in bezug auf die partielle Sensibilitätsstörung in Betracht zu ziehen.

4. Durch die Beobachtung wird bestätigt, dass die Unempfindlichkeit der Kornea als erstes Symptom einer Läsion des Trigemini auftritt.

(Autoreferat.)

25. Gierlich-Wiesbaden: „Tuberkel im Hirnschenkel mit Sektionsbefund.“

Patient erkrankte im Herbst 1907 im Alter von 2 Jahren an allmählich sich entwickelnder monoplegischer Lähmung des linken Armes zerebralen Charakters mit leichten Irritationserscheinungen. Im Herbst 1908 folgte Lähmung von gleichem Typus im linken Bein, N. hypoglossus und den unteren Aesten des N. facialis unter gleichzeitiger Entwicklung von Hirndruckerscheinungen — Kopfschmerz, Ohnmachten, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille. — 20. Oktober 1909 Trepanation in der Gegend des rechten Armzentrums, in der Annahme, hier auf einen Tumor zu stossen, mit negativem Erfolg. Einige Wochen später schnell fortschreitende Okulomotoriuslähmung rechts, dann auch links, dazu Trismus, Schluck- und Atemstörungen, konjugierte Ablenkung der Augen nach rechts, so dass nun Tremor des Hirnstammes gesichert erschien. Gegen einen extrapedunkulären Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel sprach der Verlauf und namentlich die konjugierte Deviation der Augen. Die Sektion ergab einen Tuberkel von Kegelform, dessen abgestumpfte Spitze in den frontalen Ebenen des Pons seinen Anfang nahm, hier die Pyramidenfasern zerstört hatte, den Hirnschenkel durchzog und in der Regio subthalamica endete. Das monoplegische Einsetzen der Erkrankung kommt bei Tumoren dieser Gegend dann zustande, wenn dieselben zwischen den Kernlagern des N. oculomotorius und N. trigeminus in den basalen Partien des Hirnstammes sich langsam entwickeln und die hier noch getrennt liegenden für die einzelnen Extremitäten bestimmten Fasern der Py-Bahn zerstören. (Autoreferat.)

26. Wilhelm Trendelenburg - Freiburg i. B.: „Zur Frage der spinalen Atmungs- und Gefässzentren. Versuche über reizlose vorübergehende Ausschaltung des Gehirns.“

Vortragender hat die Abkühlung auf 0° zur reizlosen vorübergehenden Ausschaltung am Zentralnervensystem angewandt und berichtet über einen Teil seiner bisher erzielten Ergebnisse. Der Vorteil einer solchen bisher fehlenden Methode ist darin zu suchen, dass man Symptome erhält, die frei von den Folgen von Reizwirkungen der Läsion sind, welche man bei den bis jetzt zur Verfügung stehenden Methoden nicht mit Sicherheit ausschliessen kann. Daher kommt es, dass so viele Zweifel über die Deutung der nach experimentellen oder pathologischen Zerstörungen auftretenden Funktionsbeeinträchtigungen bisher nicht behoben werden konnten. Es ist zu hoffen, dass mit der von Vortragendem verwendeten Methode sich die reinen Ausfallerscheinungen von Reiz-, Hemmungs- oder Shockerscheinungen werden trennen lassen. Ein weiterer Vorteil der Methode besteht in der Möglichkeit, die Ausschaltungen beliebig oft wiederholen und unter Umständen am unnarkotisierten, ungefesselten Tier ohne Belästigung desselben vornehmen zu können. Die Versuche ergaben in der Tat, dass die Kälteanwendung bis zur Null-Temperatur reizlose vorübergehende Ausschaltungen ermöglicht. — Wird das oberste Halsmark am Kaninchen ringsum abgekühlt, so hört die Lungenventilation bei weitgehender Nasenatmung auf, und der Blutdruck sinkt. Nach Wiedererwärmen stellt sich



der Ausgangszustand wieder völlig her. Hierdurch sind die von den Anhängern der Segmenttheorie bezweifelten medullären Atmungs- und Gefässzentren einwandfrei erwiesen. Den spinalen Zentren kommt im normalen Zustand keine oder nur eine ganz untergeordnete selbständige funktionelle Bedeutung zu. Ueber diese sowie die an der Hirnrinde und anderen Teilen ausgeführten Versuche wird in Pflügers Archiv ausführlich berichtet werden.

(Autoreferat.)

27. Wittermann-Rufach, O.-E.: „Ergebnisse retrospektiver Diagnostik“.

Beim Aufstellen von einheitlichen Krankheitsbildern erweist sich die retrospektive Diagnostik als ein wichtiges Hilfsmittel. Sie kann Aufschluss geben, welcher Wert einzelnen Symptomen zukommt, wie sich die Defektzustände entwickeln und welcher Zusammenhang zwischen den einzelnen Ausfallerscheinungen und den Zeichen der Erregung besteht. Bei Kranken, welche geheilt oder gebessert wurden, erhält man durch die Mitteilungen der Patienten wichtige Aufschlüsse über die Psychologie der akuten Erregungszustände; so lässt sich nach Vortragendem eine Untergruppe des manisch-depressiven Irreseins aus Fällen bilden, die unter dem Zustandsbilde schwerster katatonischer Erregung (Stereotypien, Echopraxie, kataleptische Stellungen usw.) verliefen und die dann über phantastische Erlebnisse, Ideenflucht usw. während der Erregung berichteten; der Umstand, dass alle Handlungen motiviert waren, trennt diese Fälle von der katatonischen Erregung mit ihren triebartigen Handlungen. Für die Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein spricht ausserdem noch die Periodizität, Ausgang in Heilung, die ausgesprochen manische oder depressive Stimmungslage.

Bei der Untersuchung einer grossen Anzahl von verblödeten Kranken der Heil- und Pflegeanstalt Rufach ergibt sich als ausschlaggebendes Moment bei der Dementia praecox die Abstumpfung des Affektlebens; auffallend oft findet sich im Verlaufe solcher Kranker rascher Wechsel zwischen heiterer und trauriger Stimmung, die häufig im Widerspruche zu dem Inhalte der Wahnideen steht. Der frühe Verlust der Orientierung spricht mehr für das manisch-depressive Irresein.

Aus den motorischen Erscheinungen, aus dem Inhalte der Wahnideen, aus dem Charakter der Sinnestäuschungen ist ein sicherer Schluss auf den zugrundeliegenden Prozess nicht möglich.

(Autoreferat.)

(Schluss der Sitzung: 12 Uhr.)

Freiburg und Strassburg, im Juli 1910.

Bumke.

Rosenfeld.

## XXVIII.

### **Karl Pelman zum 50jährigen Doktorjubiläum.**

Am 10. August d. J. feierte Geheimrat Prof. Dr. Pelman sein 50jähriges Doktorjubiläum in aller Stille in dem lieblichen Homburg.

Die Fülle von Glückwünschen, die ihm zu diesem festlichen Tage von Nah und Fern seine Freunde, Schüler und dankbaren Patienten sandten, ist ein beredtes Zeugnis der allgemeinen und grossen Verehrung, der sich der Jubilar erfreut. Auch uns ist es ein Herzensbedürfnis, dem ausgezeichneten Gelehrten zu dem Tage, an dem er vor 50 Jahren in seiner Vaterstadt, unserer rheinischen Alma mater, den medizinischen Doktorhut auf Grund einer Dissertation „Die medizinische Topographie der Stadt Bonn“ erwarb, unsere wärmsten Glückwünsche auszusprechen; ist ja auch gerade ein halbes Jahrhundert verflossen, seitdem Pelman unter der Leitung Fr. Hoffmanns in Siegburg sich im Jahre 1860 zuerst mit psychiatrischen Studien beschäftigte, der Wissenschaft, deren Förderung und Entwicklung er in treuer Hingabe sein gesamtes späteres Leben gewidmet hat. Nachdem Pelman in Siegburg zuerst unter Hoffmann, später unter Nasse als zweiter Arzt tätig gewesen war, fand er seinen ersten selbständigen Wirkungskreis in Stephansfeld im Unterelsass, wo er von 1871 bis 1876 Direktor der dortigen Bezirksirrenanstalt war. Am 1. April 1876 wurde ihm die Leitung der neuerrichteten Provinzial-Irrenanstalt Grafenberg bei Düsseldorf übertragen, der er 13 Jahre hindurch vorstand. Treu seiner Liebe für die Psychiatrie schlug er in dieser Zeit einen ehrenvollen Ruf, die Direktorstelle des Hamburger Allgemeinen Krankenhauses zu übernehmen, aus. Am 17. Juni 1889 übernahm Pelman an Stelle des am 19. Januar 1889 verstorbenen W. Nasse die Direktion der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in seiner Vaterstadt Bonn, nachdem ihm am 9. Mai des gleichen Jahres, unter Ernennung zum Geheimen Medizinalrat, die ordentliche Professur für Psychiatrie in Bonn übertragen worden war. In beiden Stellungen hat Pelman eine sehr fruchtbare und erfolgreiche Tätigkeit entfaltet. Den ungewöhnlich mannigfachen und schwierigen Anforderungen, welche die Verwaltung der grossen Bonner Provinzialanstalt und sein Amt als klinischer Lehrer an ihn stellten, ist er in vorbildlicher Weise gerecht geworden. Sein gediegenes Wissen, seine grosse praktische Erfahrung, sein anregender Vortrag machten Pelman zu einem der beliebtesten klinischen Lehrer, der es vortrefflich verstand, die Begeisterung für sein Fach auch auf seine zahlreichen Schüler zu übertragen.

Ein Meister der Darstellung, hat er fördernd auf unsere Wissenschaft nach den verschiedensten Richtungen eingewirkt. Es waren weniger einzelne klinische Fragen und Probleme, die ihn literarisch beschäftigten, sein auf das

Allgemeine gerichteter Geist, seine universelle Veranlagung, waren die Ursache, dass sich sein Interesse mit Vorliebe den Berührungsgebieten psychiatrischer Forschung mit benachbarten Disziplinen, wie der Jurisprudenz, der sozialen Hygiene, der Kriminalanthropologie, zuwandte. Seine reformatorischen Bestrebungen auf dem Gebiete der forensischen Psychiatrie, seine grundlegenden Vorschläge zur Bekämpfung des Alkoholismus, seine Bemühungen um die Hebung der Irrenpflege, haben überaus segensreich gewirkt. Seine kritischen Studien über die Lehre Lombrosos haben der Kriminalanthropologie nach manchen Richtungen den richtigen Weg gewiesen und zu einer Vertiefung dieser Wissenschaft in Deutschland geführt. In seiner Schrift „Nervosität und Erziehung“ finden wir treffliche Ratschläge für die Bekämpfung der immer mehr um sich greifenden nervösen Erkrankungen. Sein Buch über „Psychische Grenzzustände“, welches eine Ausarbeitung von geistvollen, weiten Kreisen bekannten Vorträgen enthält, legt Zeugnis ab von der ungewöhnlichen Belesenheit, der umfassenden Bildung und der feinen Menschenkenntnis des Verfassers. Lange Jahre hindurch gehörte Pelman dem Vorstände des deutschen Vereins für Psychiatrie an, seit dem Jahre 1889 führt er bis zum heutigen Tage den Vorsitz des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz.

In allen den vielen Aemtern, in denen Pelman eine führende Stellung einnimmt, tritt seine abgeklärte Lebensweisheit, welche mit Güte des Herzens und einem nie versagenden Humor in harmonischer Weise verbunden ist, wohlthuend und nutzbringend zutage.

Im Jahre 1904 legte Pelman die Leitung der Provinzialanstalt nieder, um sich, befreit von Verwaltungsgeschäften, mit Musse literarischen Studien widmen zu können. Die damaligen Abschiedsfestlichkeiten legten ein beredtes Zeugnis ab von der allgemeinen Verehrung und Wertschätzung, deren sich Pelman erfreut.

Zum festlichen Tage seines 50jährigen Doktorjubiläums vereinigen wir unsere Wünsche mit denen der Gesamtheit der deutschen Psychiater, dass es dem verehrten Jubilar vergönnt sein möge, noch recht viele Jahre in der gleichen ungeschwächten Kraft, in der gleichen körperlichen und geistigen Frische, die wohlverdiente Ruhe mit dem erhebenden Bewusstsein zu genießen, in einem an Erfolgen reichen Leben, die Wissenschaft gefördert, zum Segen und Heile zahlreicher leidender Menschen gewirkt zu haben.

A. Westphal.

## XXIX.

### Referate.

**Handbuch der Neurologie.** Herausgegeben von M. Lewandowsky.  
I. Band. Allgemeine Neurologie. I. Teil mit 123 Textabbildungen und 6 Tafeln. II. Teil mit 199 Textabbildungen und 6 Tafeln. Berlin. Verlag von Julius Springer. 1910.

Der 1. Band eines auf breiter Grundlage angelegten Handbuches der Neurologie liegt hier vor. Eine grosse Anzahl bekannter Autoren hat sich vereinigt, um ein so umfangreiches Werk, welches das ganze Gebiet der Neurologie in sich vereinigt, zustande zu bringen. In geschickter Verteilung des Stoffes haben die einzelnen Abschnitte meist durch solche Autoren Bearbeitung erfahren, welche sich um die Entwicklung und den Ausbau des Sondergebietes durch eigene Forschung verdient gemacht haben. Ausführliche Literaturhinweise sind den einzelnen Kapiteln angegliedert. Dieser vorliegende I. Teil umfasst die Histologie und Histopathologie des Nervensystems, die Anatomie, experimentelle Physiologie, allgemeine Pathologie, Symptomatologie, Diagnostik und allgemeine Therapie des Nervensystems. Jeder Abschnitt bringt in abgerundeter Darstellung eine möglichst gründliche und umfassende Bearbeitung des vorliegenden Stoffes. — Auf diese Weise wird das Buch zu einem Nachschlagewerk von besonderer Bedeutung. Gut ausgeführte Abbildungen und Tafeln dienen zur Illustration. S.

**Theophil Becker, Der angeborene Schwachsinn in seinen Beziehungen zum Militärdienst.** Für Sanitätsoffiziere, Militärgerichtsbeamte, Gerichtsoffiziere und Truppenbefehlshaber. Mit 1 Kurve und 8 Abbildungen im Text. Bibliothek v. Coler-v. Schjerning. Bd. 27. Berlin 1910. Verlag von August Hirschwald. 211 Seiten.

Das vorliegende Werk stützt sich auf eine grosse Zahl selbstbeobachteter Fälle. Im ersten Kapitel bringt Verf. Zusammenstellungen über die Häufigkeit des Vorkommens des angeborenen Schwachsinns in der Armee. Der 2. Abschnitt befasst sich mit den Erscheinungsformen des angeborenen Schwachsinns bei der Truppe.

Ein besonderes Kapitel ist den schwierigen Grenzfällen der Dienstfähigkeit gewidmet, der Simulation von Schwachsinnsymptomen. Des weiteren

finden dann Besprechung die komplizierten Fälle von angeborener geistiger Schwäche. Mit den strafrechtlichen Beziehungen befasst sich das nächste Kapitel. Diagnose und Differentialdiagnose werden besonders erörtert.

Die sehr erheblichen Schwierigkeiten, welche sich der Beurteilung der Schwachsinnszustände oft entgegenstellen, finden eingehende Würdigung.

Die Art der Darstellung ist so gewählt, dass auch der Nichtmediziner mit Nutzen sich in die Lektüre des Werks vertiefen kann. S.

**Eduard Müller, Die spinale Kinderlähmung.** Eine klinische und epidemiologische Studie. Mit Unterstützung von Dr. med. R. Windmüller, Assistenzarzt in der Poliklinik. Mit 21 Textabbildungen und 2 Tafeln. 170 Seiten. Berlin 1910. Verlag von Julius Springer.

Das leider immer noch nicht erloschene epidemische Auftreten der spinalen Kinderlähmung in Deutschland hat zu eingehenden Beobachtungen von verschiedenster Seite geführt. Die vorliegende Studie des Direktors der medizinischen Poliklinik in Marburg bringt die Beobachtungen aus der Provinz Hessen-Nassau. Der Studie liegt ein Material von 130 frischen Poliomyelitisfällen zu Grunde. Verf. berichtet zunächst über die experimentelle Affenpoliomyelitis, geht dann auf die pathologische Anatomie und Pathogenese ein. So weit es sich bisher sagen lässt, bilden die Eingangspforte des Virus die oberen Luftwege oder der Magendarmkanal. Der in seinen morphologischen Eigentümlichkeiten noch unbekannte Erreger erreicht lymphogen die Subarachnoidalräume des Rückenmarks und verbreitet sich hier längs der Lymphscheiden, die die Rückenmarksgefäße umgeben. Die Erklärung für das stärkere Befallensein der grauen Substanz, vor allem des Vorderhirnes, liegt wohl in ihrem grossen Gefässreichtum und in ihrer lockeren Fügung gegenüber den festeren weissen Stranggebieten. Die Annahme wird bestätigt, dass die Affektion der Ganglienzellen vorwiegend eine sekundäre ist. Die Uebertragung scheint von Person zu Person stattzufinden, weniger durch die infizierten Kinder als durch scheinbar gesunde Geschwister und durch erwachsene Zwischenglieder. Sehr eingehend beschäftigt sich die Studie mit den initialen Erscheinungen und bringt hier beachtenswerte Beiträge.

Interessant ist bei den therapeutischen Massnahmen zu lesen, dass viele Kinder in Hessen-Nassau mit schweren Lähmungen ohne jede differente Therapie vollkommen geheilt sind und andere Lähmungen trotz jeder Therapie völlig refraktär blieben.

**Max Rümelin, Das Verschulden im Straf- und Zivilrecht.** Rede, gehalten bei der akademischen Preisverteilung am 6. November 1909. Tübingen 1909. Verlag von J. T. B. Mohr (Paul Siebeck).

Die interessante Rede sucht den Schuldbegriff zu entwickeln. Man spricht von Schuld im Hinblick auf ein bestimmtes Geschehen, Tod eines Menschen, Brand eines Hauses, das mit einem menschlichen Verhalten in Verbindung ge-

bracht wird. In primitiven Kulturzuständen knüpft sich eine Missbilligung des Verhaltens einfach schon an die Tatsache der schädlichen Erfolge der Tätigkeit an.

Der für das heutige Volksbewusstsein in erster Linie massgebende verinnerlichte Schuldbegriff begreift eine ethische Wertung des gesamten seelischen Verhaltens in sich, das zu der missbilligten Handlung geführt hat. Von der Auffassung des Verschuldens als einer Willensschuld geht auch das Strafrecht aus. Die Begriffe Vorsatz und Fahrlässigkeit lassen sich unter den einheitlichen Schuldbegriff zusammenfassen. — Im Zivilrecht verlangt der Schuldbegriff eine gesonderte Betrachtung, ob ein Verschulden bei der Ausführung einer beruflichen oder anderen Tätigkeit vorliegt, ob es sich um familienrechtliche Beziehungen handelt usw. Zusammenfassend ergibt sich das Resultat, das Verschulden im gewöhnlichen technischen Sinne des Zivilrechts zu bestimmen als die Abweichung des zurechnungsfähigen Menschen von einem für sein Verhalten vorausgesetzten Normaltypus.

**W. Cimal, Taschenbuch zur Untersuchung nervöser und psychischer Krankheiten und krankheitsverdächtiger Zustände.** Eine Anleitung für Mediziner und Juristen, insbesondere für beamtete Aerzte. Mit 4 Textabbild. 168 Seiten. Berlin 1909. Verlag von Julius Springer.

Das Buch gibt in übersichtlicher Anordnung eine geschickte Zusammenstellung der gebräulichen Untersuchungsmethoden.

**C. Lloyd Morgan, Instinkt und Gewohnheit.** Autorisierte deutsche Uebersetzung von Maria Semon. Leipzig und Berlin. Druck und Verlag von B. G. Teubner 1909. 396 Seiten.

Die Lektüre dieses Buches gewährt grosse Befriedigung. Es ist interessant zu verfolgen, wie ein anerkannter Zoologe sich in die Erforschung des Problems von der geistigen Entwicklung vertieft. Nach Morgan haben wir in den Phänomenen des Instinkts die biologische Grundlage der psychischen Entwicklung zu suchen. Das im Gefolge der Instinkttätigkeit auftretende Bewusstsein liefert dem Organismus das, was man als Grundgewebe der Erfahrung bezeichnen könnte. Die weiterhin der Intelligenz zufallende Aufgabe besteht darin, die erblich gegebenen Grundlagen des Verhaltens durch Ausbildung von Gewohnheiten zu modifizieren, zu erweitern und zweckmässiger zu gestalten. „Die als instinktiv bezeichneten Tätigkeiten werden durch eine verhältnismässige Bestimmtheit (Definiertheit) der motorischen Koordination charakterisiert, die wahrscheinlich von einer ererbten Struktur der subkortikalen Hirnzentren und des Rückenmarks abhängig ist. Unter passenden Bedingungen löst ein Reiz, ohne dass irgendwelche Belehrung oder Erfahrung vorausgegangen ist, eine entsprechende Tätigkeit aus. Die instinktive Reaktion als solche ist unbewusst; die Ausübung der instinktiven Tätigkeit liefert indessen auf zentripetalem Wege dem Bewusstsein Material.“

**Festschrift** zum 40 jährigen Bestehen der Edelschen Heilanstalt für Gemüts- und Nervenranke zu Charlottenburg 1869—1909. Herausgegeben von Dr. **Max Edel**, II. Arzt der Anstalt. Mit einem Vorwort von Herrn Geh. Med.-Rat Dr. Wilhelm Sander, Direktor der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf. Mit 1 Porträt, 4 Tafeln, 4 Abbildungen und einem Situationsplan. Berlin 1909. Verlag von August Hirschwald. Berlin. 155 Seiten.

Die Festschrift bringt einen Anstaltsbericht über 40 jährige Tätigkeit der bekannten Anstalt und enthält eine Anzahl beachtenswerter wissenschaftlicher Beiträge von Aerzten, die an der Anstalt gewirkt haben und noch tätig sind.

---

**Berthold Kern**, Die psychische Krankenbehandlung in ihren wissenschaftlichen Grundlagen. Vortrag gehalten im Verein für innere Medizin in Berlin am 15. Nov. 1909. Berlin 1910. Verlag von August Hirschwald. 58 Seiten.

In fesselndem Vortrag bespricht Kern das Problem der geistigen Einwirkungen auf den Körper bezüglich seiner naturwissenschaftlichen Erklärung. Die psychische Therapie bildet den allgemeinsten Rahmen unserer Krankenbehandlung und unter Umständen deren wesentlichsten Teil, besonders dann, wenn die Ursache der Erkrankung oder deren zurückgebliebene Folgen ganz oder teilweise auf psychischem Gebiet gelegen sind. Zum Angriffspunkt nimmt die psychische Therapie das Vorstellungsleben. Auch sie ist angewiesen auf die Anwendung körperlicher, vorzugsweise sinnlicher Reize und anderer körperlicher Wirkungsweisen. Das Bewusstsein der Kranken nehmen wir dabei als mitwirkenden oder ausschlaggebenden Hilfswert in Anspruch.

---

**A. Nolda**, Ueber die Indikationen der Hochgebirgskuren für Nervenranke. 2. Aufl. Halle a.S. Carl Marhold. Verlagsbuchhandlung. 1909. 26 Seiten.

Gestützt auf zahlreiche Beobachtungen teilt Nolda seine Erfahrungen mit über die Wirkung der Hochgebirgskuren besonders in St. Moritz im Engadin bei verschiedenen Nervenkrankheiten, empfiehlt lebhaft die Winterkuren.

---

**Jahresbericht** über die Königliche Psychiatrische Klinik in München für 1906 und 1907. Mit 4 Figuren im Text. München 1909. J. F. Lehmanns Verlag.

Dieser 2. Bericht reiht sich würdig seinem Vorgänger an. Er enthält Jahresgeschichte, Dienstbericht und klinischen Bericht. Der Bericht legt bededtes Zeugnis ab von der ausgedehnten Arbeit, die in der Klinik geleistet wird.

---

**Annali della clinica delle malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo**, diretta dal Prof. Rosolino Colella. Vol. III. Palermo 1909. 435 Seiten. Zahlreiche Abbildungen.

Der 3. Band enthält 14 zum Teil recht lesenswerte klinische und pathologisch-anatomische Arbeiten aus der Klinik von Prof. Colella. Sie sind verfasst von diesem selbst, von Cerulli, Bionchi, Delisi, Frisco, Gentile und Rabboni.



### XXX.

## Oesterreichische Kriminalistische Vereinigung.

---

Im Wintersemester 1910—1911 veranstaltet die Oesterreichische Kriminalistische Vereinigung — für die psychiatrischen Fragen unter Mitwirkung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien — einen Vortragszyklus über den Vorentwurf zu einem österreichischen Strafgesetz. Das Programm lautet:

Einleitender Vortrag: Dr. Edmund Benedikt, Hof- und Gerichtsadvokat (Wien) am 10. Oktober 1910.

Zurechnungsfähigkeit: Universitätsprof. Dr. Julius R. v. Wagner-Jauregg, k. k. Hofrat (Wien) am 17. Oktober 1910. Universitätsprofessor Dr. Adolf Stöhr (Wien) am 24. Oktober 1910. Universitätsprofessor Dr. Adolf Lenz (Graz) am 31. Oktober 1910.

Beziehungen zwischen Irrenanstalten und Strafrechtspflege: Primarius Dr. Josef Berze (Wien) am 14. November 1910.

Notwehr und Notstand: Universitätsprofessor Dr. Hans Gross (Graz) am 21. November 1910.

Milderungsrecht: Staatsanwaltstellvertreter Dr. Ferdinand Kadecka (Wien) am 28. November 1910.

Das Affektdelikt: Universitätsdozent Dr. Erwin Stransky (Wien) am 5. Dezember 1910.

Sexualdelikte: Universitätsprofessor Dr. Johann Fritsch, k. k. Regierungsrat (Wien) am 12. Dezember 1910. Universitätsprof. Dr. W. Mittermaier (Giessen) am 19. Dezember 1910.

Ehrenbeleidigung: Universitätsprofessor Dr. Julius Markarowicz (Lemberg) am 9. Jänner 1911.

Schöffenvorfassung: Universitätsprofessor Dr. Josef Rosenblatt (Krakau) am 16. Jänner 1911.

Versuch und Teilnahme: Universitätsprofessor Dr. Heinrich Lammasch, k. k. Hofrat (Wien) am 23. Jänner 1911.

Trunkenheit und Trunksucht: Universitätsdozent Dr. Friedrich von Sölder (Wien) am 26. Jänner 1911.

Delikte gegen die militärischen Interessen des Staates: Universitätsdozent Dr. Georg Lelewer, k. u. k. Majorauditor (Wien) am 30. Jänner 1911.

Straffolgen-Rehabilitation: Dozent Dr. Ernst Delaquis (Berlin) am 6. Februar 1911.

Schuld (Vorsatz und Fahrlässigkeit): Universitätsprofessor Dr. R. v. Hippel (Göttingen); Universitätsprofessor Dr. Alexander Löffler (Wien) am 11. und 13. Februar 1911.

Strafe (bedingte Verurteilung und bedingte Entlassung): Oberlandesgerichtsrat Dr. Karl Warhanek (Wien) am 20. Februar 1911.

Geminderte Zurechnungsfähigkeit und sichernde Massnahmen: Universitätsprofessor Dr. Karl Stooss, k. k. Hofrat (Wien). Zeitpunkt noch nicht bestimmt: Universitätsdozent Dr. Emil Raimann (Wien). Zeitpunkt noch nicht bestimmt.

Strafzumessung (richterliches Ermessen im Vorentwurf): Universitätsprofessor Dr. Karl von Birkmeyer, Geheimrat (München) am 13. März 1911.

Körperverletzung: Universitätsprofessor Dr. Albin Haberdia (Wien) am 16. März 1911; Hof- und Gerichtsadvokat Dr. Alexander Nicoladoni (Linz) am 20. März 1911.

Behandlung gemeingefährlicher Geisteskranker: Universitätsprofessor Dr. Julius R. von Wagner-Jauregg, k. k. Hofrat (Wien) am 27. März 1911.

Zusammentreffen mehrerer Strafgesetze und strafbarer Handlungen-Rückfall: Universitätsprofessor Dr. Wenzel Graf Gleispach (Prag) am 30. März 1911.

Grundsätze des internationalen Strafrechtes: Staatsanwaltstellvertreter Dr. Friedrich von Wiesner (Wien) am 3. April 1911.

Zuschriften und Beitrittsanmeldungen sind an den Schriftführer der Oesterreichischen Kriminalistischen Vereinigung Hof- und Gerichtsadvokaten Dr. Moriz Sternberg, Wien I., Stubenring Nr. 14 zu richten.

## XXXI.

# Die Bahnen des Gesichtsausdrucks.

Von

**Prof. Dr. Kirchhoff,**

Direktor der Provinzial-Irrenanstalt bei Schleswig.

Wenn ich hier einen Abschnitt aus einer grösseren Arbeit über den Gesichtsausdruck beim Gesunden und Kranken und über seine Bahnen davon getrennt für sich vorausschicke, so geschieht das in dem Wunsche, zu erfahren, ob man dem Versuch zustimmt, die Bahnen des Gesichtsausdrucks aus dem anatomischen Zusammenhang des Zentralnervensystems in der Betrachtung auszulösen und gesondert zu untersuchen.

Die in jener Arbeit in Angriff genommene Aufgabe „den Gesichtsausdruck und seine Bahnen“ zu untersuchen, setzt voraus, dass es dafür eine funktionelle und auch eine anatomische Einheit gibt. Diese Annahme ist physiologisch so wenig sicher zu begründen wie pathologisch-anatomisch; aber die Ergebnisse der klinisch genau beobachteten Krankheitsfälle und ihr Vergleich mit den anatomischen Veränderungen nach dem Tode berechtigen uns nach meiner Ansicht doch, einheitliche Bahnen für den Gesichtsausdruck für die Betrachtung aus dem Gehirn, Rückenmark und Nervensystem auszulösen, ebenso wie das der Fall wäre für andere Bahnen, besonders z. B. für eine einheitliche Sprachbahn. Wir können sowohl für zentripetale wie für zentrifugale Vorgänge einheitliche gebahnte Wege aufsuchen; es sind dies zum Teil auch entwicklungsgeschichtlich begründete Bahnen, welche sich beim Auftreten der Funktion bildeten. Es soll nicht gesagt sein, dass solche Bahnen nur der einen Funktion dienen, denn sicher können die zwischen den höchsten und niedrigsten Zentren liegenden Fasersysteme verschiedene Leitungen übernehmen und zusammenfassen, aber in den Zentren selbst wird eine engere Zusammenordnung bestimmter Funktionen vor-

handen sein; so dass z. B. die zentrifugale Gesichtsausdrucksbahn auf dem Wege von den zahlreichen Zentren der Hirnrinde, in den Thalamusstielen verlaufend, ihre erste Zusammenordnung im Thalamus selbst erfährt. Zu den aus den Thalamuskernen abwärts ziehenden Faserbahnen treten dann bald neue Systeme hinzu, deren engere Zusammenfassung in den Bulbuskernen geschieht. Dieses ganze System nun, welches als funktionelle Einheit zweifellos vom Kortex zur Peripherie reicht, ist durch krankhafte Veränderungen in seinen einzelnen Stationen auch als anatomische Einheit fassbar.

Die hier versuchte Auslösung mimischer, sowohl zentrifugaler wie zentripetaler Bahnen ist freilich annähernd scharf abgrenzbar nur durch die anatomische Einheit des Gesichts; im Grunde gibt also nur die periphere äussere Abgrenzung eines Körperteils die Berechtigung zur einseitigen Betrachtung eines ganzen dazu gehörigen nervösen Systems; denn weder ist das Gesicht entwicklungsgeschichtlich unlösbar mit seinen Bahnen entstanden, noch ist die Verbindung eine eindeutige insofern als sie vielfach auch anderen Zwecken dient. Es hat die ganze Betrachtung mehr einen heuristischen und didaktischen Wert, als dass sie uns dazu führen könnte, mit Sicherheit eine mimische Bahn als etwas besonders Abgegrenztes auszulösen; man würde zu ähnlichem Zweck vielleicht auch vom und zum Herzen oder Magen führende Bahnen auslösen und einzeln betrachten können. Die Bahn des Gesichtsausdrucks ist aber doch durch das Gesicht von Anfang an deutlicher abgegrenzt.

Wir wollen diese hypothetische mimische Bahn auch in der Betrachtung zerlegen: in die zwei Strecken einer zentripetalen und einer zentrifugalen Leitung, welche durch die Bulbuskerne, Stammganglien und Hirnrinde hin und zurück verlaufen.

Wenn nun auch die Sammlung aller Eindrücke durch das gesamte sensible Nervensystem im Zentralorgan auf die mimischen Zentren desselben übertragen wird, so soll hier vorzugsweise doch nur der Verlauf des Nervus trigeminus berücksichtigt werden, der das Gesicht neben den Sinnesnerven fast ganz versorgt. Die bekannten Einzelheiten seines Verbreitungsbezirkes im Gesicht kann ich hier übergehen, da einzelne Beziehungen zum mimischen Ausdruck noch in anderem Zusammenhang zu erörtern sind; angedeutet sei hier nur der Zusammenhang des Trigeminus mit dem entwicklungsgeschichtlichen ersten Metamer, während das zweite dem Fazialis zum Ursprung dient. Daraus die Einheit der Bahn zu folgern, ist indessen nicht richtig. Aber auch die endgültige Versorgung des Gesichts mit sensibeln und motorischen Nerven zeigt, dass die spätere Verschiebung der Nerven in oberflächlicheren und

tieferen Schichten den engeren Zusammenhang in der ersten Anlage nicht gelöst hat<sup>1)</sup>).

Wie hier die Trigemiusbahn als typischer Vertreter der zentripetalen Beeinflussungen des Gesichtsausdrucks untersucht wird mit Beiseitstellung der vielen sonstigen ebenso wirkenden zentripetalen Leitungen, so werden wir später als typische zentrifugale Leitungen die Fazialisbahnen ansehen, trotzdem dass auch dort noch andere Leitungen, wie vor allem die Okulomotoriusbahn den Gesichtsausdruck vermitteln; übrigens würde ihre genauere Untersuchung uns viele Vergleichspunkte bieten, aber durch ihre Beziehungen zu den anderen Augenmuskelnerven würde die ganze Sache zu verwickelt werden für unsere Zwecke, die besonders den Ausdruck der Gesichtsfläche betreffen.

Bei der Betrachtung der verschiedenen Strecken der mimischen Bahn wollen wir zunächst die Anschauungen zu Grunde legen, welche v. Monakow<sup>2)</sup> über die architektonische Gesamtorganisation des Gehirns entwickelt hat. Nirgends besteht eine ununterbrochene Leitung von der Rinde bis zu den peripheren Nerven und umgekehrt; dazu dienen stets einige übereinander geordnete, durch Schaltzellen (s. u.) in einander verankerte Neurone. Ein Neuron ist eine Einheit aus einer Nervenzelle nebst ihrem Achsenzylinderfortsatz und dem bäumchenförmigen Ende des letzteren; der Achsenzylinder umhüllt sich bald nach dem Abgang aus der Zelle mit Mark, wird zu einer markhaltigen Nervenfasern, aus der in wechselnder Anzahl Seitenäste abzweigen; sie alle splitteln am Ende auf und umspinnen in der Regel andere Nervenzellen. Eine solche schematische Einheit nennt man bekanntlich ein Neuron erster Ordnung. Die Neuronenfolge von der Peripherie zum Kortex bezeichnet v. Monakow als Neuronenkette. Er sieht in dieser Neuronentheorie einen kurzen Ausdruck für eine Reihe von histologischen Schlussfolgerungen, die aus den experimentellen und pathologisch-anatomischen Tatsachen (sekundäre Degeneration) gezogen werden dürfen (S. 178), wobei er die Neurone als trophisch-funktionelle Einheiten betrachtet (S. 182 und 177). Die sich aufsplittenden Endbäumchen verknüpfen sich mit den Zellen folgender Neurone dann nicht immer in blosser Berührung, sondern es findet wohl auch eine wirkliche Verwachsung statt (S. 169); diese Verschmelzung findet nach Goldscheider<sup>3)</sup> wahr-

1) Vergl. Frohse, Die oberflächlichen Nerven des Kopfes. Berlin, Prag 1895. S. 22—23.

2) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905. S. 210, 155.

3) Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Berlin 1903. S. 156.

scheinlich aber erst später zum Teil statt, jedenfalls seien es entwicklungsgeschichtlich getrennt angeordnete Einheiten. Da wo eine Neuronenordnung in eine andere übergeht, findet v. Monakow (S. 181) histologische Einheiten, die er Schaltzellen nennt, für welche er die Bezeichnung Neuron im ursprünglichen Waldeyerschen Sinne in Anspruch nimmt; es sind kurze eingeschaltete Neurone, denen seine langen Neuronenordnungen gegenüberstehen, die nur im Bereiche langer Leitungsstrecken vorkommen (S. 180). Jede, einer physiologischen Funktion dienende „Bahn“ baut sich aus einer Neuronenkette auf (S. 210). Sein Schema ist nicht unvereinbar mit dem älteren von Meynert, welcher seine erste sogenannte Projektionsordnung zwischen Peripherie und motorischen Kernen des Höllegraus, eine andere zwischen diesen und den Sehhügeln, und eine letzte zwischen ihnen und der Rinde aufstellte. In ähnlicher Weise stellt v. Monakow (S. 213) nun für eine „zentripetale Bahn“ von der Haut aus folgendes Schema auf, welches wir unter Beziehung auf die vom Nervus trigeminus versorgte Gesichtshaut benutzen wollen. Dieser ist der stärkste aller Hirnnerven<sup>1)</sup>, führt aber auch sehr starke motorische Aeste mit sich, welche aus seinem dritten Ast zu den Kaumuskeln treten; die drei sensibeln Hautäste sind verbreitet in der ganzen Kopfhaut vor dem Ohre und in den Schleimhäuten des Kopfes. Auf ihrem Wege zum Zentrum vereinigen sie sich zu zwei Wurzeln, einer sensibeln und motorischen, wobei die sensible das breite Ganglion semilunare (Gasseri) bildet. Die Wurzeln treten an der Brücke ins Gehirn und erreichen in ihren bulbären Kernen das Ende des ersten Neurons, so dass wir das erste Glied der Neuronenkette dieser zentripetalen Trigemusbahn vor uns haben, in welchem nach v. Monakows Ausdruck die „Rezeption“ des primären Eindrucks stattfindet, worauf in den Schaltzellen der Kerne die Transformation, Registrierung und Summation der Reize in kortikaler Richtung geschieht. Das zweite Glied dieser Neuronenkette verbindet die bulbären sensibeln Trigemuskkerne durch die Schleifenbahn mit den ventralen (bzw. lateralen nach Bechterew) Sehhügelkernen, die v. Monakow sich als Schaltzellen höherer Ordnung in verwickelter Weise gegliedert denkt; die ihnen zugeführten Reize werden weiter transformiert. Sowohl hier wie am Ende des ersten Neurons können durch die Schaltzellen motorische Leitungen als Etagenreflexe angeregt werden. Das dritte Glied reicht von den ventralen Sehhügelkernen durch die sensibeln Sehhügelstrahlungen in die Fühlphäre der Hirn-

1) Cfr. Pansch-Stieda, Grundriss der Anat. d. Menschen. Berlin 1901. S. 477 ff.

rinde, wo die Endaufsplitterung vor sich geht; die genauere Lokalisation der Endigung der Trigeminasfasern in der Hirnrinde ist unsicher. Im Einzelnen sei nun noch weiter folgendes erörtert.

Die sensibeln Aeste bilden nach ihrem Eintritt in die Schädelhöhle einen grossen halbmondförmigen Knoten, das Ganglion Gasseri in einem Hohlraum der harten Hirnhaut. Dieses Ganglion spielt dieselbe Rolle wie jedes Spinalganglion; ebenso wie aus diesem eine hintere Rückenmarkswurzel entsteht, so entsteht die sensible Trigeminiwurzel aus dem Ganglion Gasseri. Ihre Nervenfasern treten in die Varolsbrücke und teilen sich in dieser bald in einen in tiefer liegende Rückenmarksteile führenden spinalen und einen zarteren zerebralwärts führenden Ast; ersterer lässt sich unter Abgabe einer grösseren Anzahl von Seitenästen nach den motorischen Kernen des Hypoglossus, Facialis und auch des Trigeminus selbst, sowie in die Substantia gelatinosa des Rückenmarks bis in die Gegend des zweiten Zervikalnerven hinab verfolgen, wo die Endkerne dieser sich hier aufsplitternden Aeste der sensiblen Trigeminiwurzel zu suchen sind; der zerebrale Ast löst sich in dem sensiblen Trigeminkern auf, welcher schon dicht beim Eintritt der sensiblen Wurzel in einer Ausdehnung von 4—5 mm liegt; er geht auch in die Substantia gelatinosa spinalwärts über. Nach pathologisch-anatomischen, auf klinische Beobachtung gestützten Erfahrungen liegen dabei die Fasern des ersten Astes des Trigeminus tiefer als die für den zweiten und dritten Ast<sup>1)</sup>. Es sollen auch Zweige aus der besprochenen Gegend in das Kleinhirn übergehen<sup>2)</sup>.

Wir haben somit ein ziemlich sicheres Bild von dem Verlauf des ersten Neurons, wogegen für das zweite etwas unklarere Verhältnisse vorliegen. Wir wollen bei ihrer Schilderung Edinger<sup>3)</sup> folgen. Er bezeichnet dies Neuron als sekundäre Trigeminibahn, sie entspringt aus dem langen Endkerne, der soweit hinabreicht wie die als Tractus bulbo-spinalis nervi trigemini von ihm bezeichneten bis zum Halsmark dringenden Trigeminasfasern, die als absteigende Wurzelbündel in Querschnitten schon immer halbmondförmig angegeben wurden. Die hirnwärts aus dem Trigeminiendkern ziehende Bahn kreuzt die Mittellinie, indem sie aus verschiedenen Querschnittshöhen Züge sammelt, die schliesslich als Tractus quinto-thalamicus vereint, wie es scheint nach Edinger (S. 181) dicht unter den Hypoglossuskernen, zusammen

1) Jamin in Curschmann's Lehrb. der Nervenkrankheiten. S. 289.

2) Vergl. besonders Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 4. Aufl. 1901. S. 476 ff.

3) Nervöse Zentralorgane. 7. Aufl. 1904. S. 117 ff. (Fig. 113).

weiter ziehen; schliesslich enden sie mit Fasern des grossen Tractus bulbo thalamicus im ventralen Thalamuskern. In diesem grossen Tractus liegt auch die sog. Schleife (cf. S. 156), deren Betrachtung noch folgen wird. Vorher ist noch wichtig, dass aus unteren Teilen des Trigeminiuskernes zahlreiche Kollateralen in den Fazialiskern gehen, so dass schon hier sensomotorische Reflexbogen für das Antlitz hergestellt werden. Edinger bemerkt (S. 181), dass Durchschneidungen des Trigemini manchmal wegen der dann wegfallenden sensiblen Kontrolle von nicht unbeträchtlichen Bewegungsstörungen im Gesichte begleitet sind. Man sieht die grosse Wichtigkeit dieser eigenartigen Langstreckung des Trigeminiuskernes, welche Gelegenheit gibt zur leichtesten Verbindung sensibler und motorischer Funktionen, besonders natürlich des Gesichts, aber gewiss in mannigfaltigster Weise auch zwischen Trigeninus und Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus (vergl. Fig. 128 bei Edinger); dadurch wird mit einem Schlage klar, wie wichtig der Trigeninus für die ganze Gesichtsmimik und ihre Ausdrucksformen in der Umgebung ist, bei Sprechweise, Kreislauf usw., dass aber auch andere Nerven als der Trigeninus auf dem Wege des Reflexes wegen der nahen Aneinanderlagerung der Hirnnervenkerne im verlängerten Mark auf einander einwirken können.

In der Schleifenschicht der Haube sammeln sich alle die mannigfachen Züge, die aus dem Rückenmark und der Oblongata hirnwärts streben, also jetzt auch vereint die direkt aus dem Ganglion Gasseri zum Trigeminiuskern tretenden Fasern, und die auf dem Umwege durch den langen Endkern im zweiten Neuron wieder aufsteigenden Züge. Daneben ziehen auch rückwärts aus dem Thalamus durch die Schleife motorische Züge (vergl. Edinger a. a. O., Fig. 122 u. 188). Die Trigeminiuskernfasern haben wir im medialen Teil der Schleife zu suchen; sie enden im Nucleus centralis des Thalamus (s. u.).

Der Bau des Sehhügels muss hier soweit etwas näher erörtert werden, als seine Beziehungen zu den mimischen Ausdrucksbewegungen in Frage kommen. Auf Frontalschnitten unterscheidet Bechterew<sup>1)</sup> 1. einen medialen (auch Hauptkern oder Burdachscher medialer Kern genannt), der mit dem Pulvinar direkt zusammenhängt; 2. einen oberen oder vorderen; 3. einen von zahlreichen Markfasern durchsetzten lateralen Kern, und 4. zwischen medialem und lateralem Kern einen kleinen mittleren Kern (das Centre médian von Luys, nicht zu verwechseln mit dem Corpus subthalamicum von Luys!). Dazu

1) Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. 1899. S. 137 ff.



kommen dann noch einige kleinere akzessorische Kerne: so der schalenförmige Körper von Tschisch zwischen dem mittleren Kern und Fasersystemen, die aus dem Nucleus ruber zum lateralen Kern ziehen, und noch 2 kleinere sonst. Monakow unterscheidet im lateralen Kern besonders noch dorsale und ventrale Kerngruppen.

Unser Hauptinteresse muss sich nun dem medialen und dem mittleren Kern, dem Centre médian zuwenden. Ausgezeichnete Bilder dazu finden sich bei Dejerine<sup>1)</sup> (Figg. 284 u. 285, sowie 306). Wir nehmen jetzt wieder Edingers Schilderung vom Verlauf der sekundären Trigeminiusbahn auf, die wir bei Betrachtung der Schleife schon benutzt haben.

In die dichte Schicht markhaltiger Nervenfasern, die Lamina medullaris externa, welche den lateralen Kern umfasst, treten die meisten Züge zum und vom Thalamus. Ihre annähernd schichtweise Anordnung ist durch Degenerationspräparate festgestellt. Darunter treten die sensiblen Bahnen aus den Kernen der Hinterstränge und aus dem Rückemark durch die mediale Schleife in der Weise in den Thalamus ein, dass diejenigen, welche den längsten Weg haben, am weitesten lateral liegen; medialer verläuft dabei die sekundäre Trigeminiusbahn und endet mit ihrem kaudaleren Anteil etwas dorsal und medial von dem vorderen Bündel. Ihr frontaler Anteil endet noch weiter medial und dorsal in dem Nucleus centralis (Edinger) und seiner Nachbarschaft; dies ist der nach Bechterew Nucleus medialis benannte Kern, das Centre médian von Luys. Diese Trigeminiusbahn gelangt aber dahin auf dem Wege durch die Lamina medullaris interna, während die Hauptmasse der medialen Schleife ja durch die Lamina medullaris externa in den inneren Abschnitt des lateralen Kerns gelangte. Nach dieser Schilderung Edingers endet also ein jedenfalls grosser Teil der sekundären Trigeminiusbahn im Centre médian von Luys. Wenn diese genauere Bestimmung auch zunächst nur durch Versuche am Kaninchen von Wallenberg festgestellt ist, so scheinen die Untersuchungen Dejerines am Menschen ihnen doch zu entsprechen; S. 546 gibt er an, dass eine Anzahl der den lateralen Kern durchdringenden Fasern, die Lamina medullaris interna durchschreitend, in die Partie supéro-externe du centre médian de Luys eindringen. Wir haben hier also sicher eine wichtige Endstation des Trigemini zu suchen, wenn auch wohl nicht die einzige.

---

1) Anatomie des Centres Nerveux. Paris. 1895. Bd. I.

Wie Bechterew<sup>1)</sup> mitteilt, endigen nach der Darstellung Ramon y Cayals die zentralen Fortsetzungen des Trigeminus in den akzessorischen Kernen des Thalamus.

Auch Monakow (S. 191) findet zentripetale Faserkontingente in diesen Thalamusgebieten; so sieht er „Eingangspforten“ dafür sich mit zentrifugalen Systemen im medialen Kern vereinigen; denn die von ihm als „Grosshirnanteile“ von der Funktion der Rinde abhängig erwiesenen Sehhügelkerne enthalten auch immer Zellengruppen, die von ihr unabhängig sind und bei Rindenabtragung nicht degenerieren.

Möglicherweise wird mit der Zeit durch Differenzierungen der Kerne eine Abtrennung motorischer und sensibler Gruppen stattfinden: neuerdings ist durch eine Arbeit von Malone<sup>2)</sup> dies in weitgehender Weise in Aussicht gestellt; er nennt einen Kern, dessen Zellen fast den ganzen Thalamus durchziehen Nucleus communis; in gewissen Gebieten sind ganz allein diese Zellen vorhanden: im Pulvinar, im dorsalen Theil des Thalamus und in Teilen des sog. medialen Kerns. Malone hält diese Zellen nicht für motorischer Natur, gibt aber ja ausdrücklich an, dass sie nicht den ganzen medialen Kern ausfüllen. Daher ist durch mikroskopische Untersuchung diese Frage noch nicht genügend geklärt.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass aus dem lateralen Kern dann mächtige Züge weiter zur Rinde treten, der Haubenbahn angehörend; in ihnen sucht man die mimischen Bahnen, also auch das dritte Neuron der centripetalen Trigeminusbahn.

Wenden wir uns nun zur Untersuchung des Verlaufs der zentrifugalen mimischen Bahn, so wollen wir uns hier möglichst beschränken auf die isolierte Betrachtung der Fazialisbahnen. Ebenso wie es für andere feinere Bewegungskomplexe auf der Rinde weit zerstreute Foci zu geben scheint (Monakow), ebenso wahrscheinlich ist es, dass die Innervation des Fazialis in der Rinde von zahlreichen verschiedenen Orten aus vor sich geht; doch müssen wir zum Ausgangspunkt unserer Untersuchung die experimentell sicher festgestellten Rindenzentren des Fazialis nehmen. Es handelt sich dabei um die Bewegung von Muskelgruppen, nicht um die Erregung von einzelnen Muskeln, die nach Monakow (cf. S. 634 u. 830) durch Aggregate von Focis beherrscht werden. Für die Gesichtsmimik kommt da in Betracht das Gebiet des

1) Die Funktionen der Nervenzentra. 2. Heft. 1909. S. 1301.

2) „Ueber die Kerne des menschlichen Diencephalon“ im Neurol. Zentralblatt. 1910. No. 6. S. 290.

operkulären Teiles der vorderen Zentralwindung, in welchem die Kopfregion enthalten ist; ein Uebergreifen auf die nächste Umgebung ist aber deutlich. Zu oberst liegen die Foci für die Stirn- und Augenäste des Fazialis, abwärts die für die Mundäste (Monakow S. 636 ff.); der Augenfazialis ist zweifellos sowohl durch einen bilateral als daneben noch durch einen monolateral wirkenden Fokus repräsentiert, während die Mundäste mehr inselförmig und monolateral repräsentiert sind: daher stellen sie bei Hemiplegie ihre Funktion auch regelmässiger und leichter ein als die Stirnäste.

Aus diesen Rindenzentren entstehen nun die direkten zentrifugalen Fasersysteme zu den Fazialiskernen in der Medulla oblongata, wohin sie durch die inneren Kapseln in nächster Nähe der Pyramidenbahnen ziehen; diese Systeme werden als Willkürbahnen des Gesichtsausdrucks bezeichnet; es sind Neurone, die in den Bulbuskernen eine Umschaltung zum peripheren Neuron der ganzen Fazialisbahn erfahren. Wir haben hier also eine verhältnismässig einfache Anordnung, bei der die Fasern gekreuzt und auch ungekreuzt verlaufen (cf. Hoche bei Obersteiner a. a. O., S. 488).

Um so verwickelter ist eine zweite Fazialisbahn von der Rinde zum Bulbus, die durch mannigfache Einschaltungen wichtige Beziehungen zu anderen Hirnteilen und dadurch zu anderen Körperorganen erhält; zwei grosse Unterbrechungen erfährt sie: im Thalamus und im roten Kern. Das oberste Neuron dieser Bahn liegt also zwischen Rinde und Thalamus im vorderen Thalamusstiel, der von den basalen, operkularen Frontalwindungen zum medialen Kern des Thalamus führt (vgl. Monakow S. 56), sowie zum vorderen Thalamuskern. Kölliker<sup>1)</sup> nennt die Gesamtheit der Fasern, die von der Lamina medullaris lateralis in den Sehhügel einstrahlen, einen lateralen Teil des Stabkranzes, weil diese Fasern ebenso aus der Capsula interna stammen, wie die der anderen Lamellen, welche die Kerne trennen; so wird also gleichzeitig eine Trennung der Kerne durch die Rindenverbindung bewirkt. Die von Meynert angegebene und von Huguenin<sup>2)</sup> referierte Stellung der Zellen im Thalamus parallel zu den Fasereintritten findet man auf vielen Bildern; sie unterstützt die eben gegebene Ansicht. Degenerationsversuche haben gezeigt, dass die Faserzüge dieses Stiels sowohl aufwärts wie abwärts führen (Obersteiner S. 561, Edinger 278, Monakow 76).

---

1) Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1896. S. 436.

2) Allg. Pathol. der Krankheiten des Nervensystems. Zürich 1873. I. S. 257.

Mit Probst<sup>1)</sup> wollen wir hier das oberste Neuron einer Bahn annehmen, die er in ihrem ganzen Verlauf, im Gegensatz zur Willkürbahn, die Affektbahn nennt. Das folgende Neuron führt aus dem Thalamus zum roten Kern. Probst (S. 783) sucht die Bahnen für die automatisch-reflektorischen Bewegungen im Monakowschen Bündel, im dorsalen Längsbündel, im Verlauf der motorischen Trigemiusbahn. Bechterew fügt hinzu (S. 1321), dass ein Faserzug aus dem medialen Kern des Thalamus, zu Seiten des hinteren Längsbündels liegend, zuletzt den Nucleus reticularis der Haube erreiche; vor allem kommt aber auch nach ihm das Monakowsche Bündel in Betracht, welches die Impulsübertragung zum Zustandekommen von Affekt- oder Ausdrucksbewegungen ermögliche. Dieses Bündel, auch Tractus rubro-spinalis, ist nach Monakow (S. 112) sicher von der Rinde in den Thalamus und von da zum roten Kern nachgewiesen, während sein weiterer spinaler Verlauf hypothetisch bleibe; Probst lässt das Monakowsche Bündel erst im roten Kern entstehen, hält aber auch eine direkte Verbindung zwischen diesem und dem Thalamus für sicher (S. 773), eine grosse Faserzahl trete aus ventralen und medialen Kerngruppen des Thalamus zum roten Kern (S. 802).

Das letzte Glied der Neuronenkette zwischen Rinde und Bulbus muss entweder direkt zwischen dem roten Kern und den Bulbuskernen des Fazialis gesucht werden oder in anderen eingeschalteten Bahnen. Möglicherweise findet die Affektbahn einen Abfluss in spinalwärts ziehenden Fasern des Monakowschen Bündels: Probst<sup>2)</sup> sah Verbindungen mit den benachbarten Glossopharyngeus-Vagus-Kernen; ein Teil dieses Bündels führt aber wohl sicher motorische Gesichtsausdrucksimpulse zu den Bulbuskernen des Fazialis. Doch erscheint es zweifelhaft, ob sie sämtlich auf diesem Wege dahin geleitet werden. Vielleicht ist noch das dorsale Längsbündel ein Weg für die Affektbewegungen zum Fazialis; denn nach Obersteiner (S. 426) ist es zweifellos, dass das hintere Längsbündel zu den verschiedenen Nervenkerne des Hirnstammes in Beziehung tritt, sei es, dass es aus ihnen Fasern erhält, sei es, dass solche an die Zellen dieser Nervenkerne direkt oder durch Kollateralen herantreten; am wahrscheinlichsten geschehe das in der Weise, dass die Fasern des hinteren Längsbündels in sensiblen Endkernen entspringen und (gekreuzt und ungekreuzt) in motorischen Ur-

1) Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Archiv für Psychiatrie. 33. S. 721 ff., 793 u. 803.

2) Cf. seine „Experimentellen Untersuchungen usw.“ im Archiv für Psychiatrie. 33. S. 1 ff.

sprungskernen enden. Wir hätten dann aber, wie Obersteiner sagt, eine senso-motorische Reflexbahn einfachster Art vor uns, d. h. einen Reflex, der in dieser Höhe des Nervensystems stattfindet, also höher liegende Schaltstationen und Zentren nicht nötig hat. Es ist dies eine Auffassung, der wir wieder begegnen bei der Darstellung mimischer Reflexbewegungen bei Aneenzephalen, denen aber Hirnrinde und Thalamusregion ganz fehlen. Andererseits verbindet das Längsbündel aber anscheinend auch Thalamusregion und tiefere Teile (Edinger S. 249), so dass auch seine Leitung zwischen Thalamus und Bulbus denkbar ist.

Waren die letzten Betrachtungen hypothetischer Natur, so scheint der Weg der Affektbahn im ganzen doch sicher über Thalamus und roten Kern zu führen, dann wieder mit der Willkürbahn vereint zur Peripherie. Auf dem oberen Wege sind die Nebenschaltungen zum Kleinhirn, Vierhügeln und anderen Hirnteilen für den Inhalt der Affektbewegungen natürlich von vielseitigster Bedeutung, worauf hier aber nur kurz hingewiesen werden kann.

Für das Zustandekommen von Reflexen in diesen verschiedenen Höhen ist die ganze Bahn in der Tat sehr geeignet; denn in jeder Schaltstation und in der Rinde sind sie möglich. Am wichtigsten dafür ist aber sicher die Thalamusgegend, welche in der nahen Aneinanderlagerung des medianen Kernes auf dem zentripetalen, und des medialen auf dem zentrifugalen Wege anatomisch dazu bestimmt ist. Es scheinen nun zwischen diesen beiden Kernen auch direkte Verbindungen nachweisbar zu sein; nach Dejerines Abbildungen 285, 306 und 307 liegen sie unmittelbar nebeneinander; an mehreren Stellen, besonders Seite 604, macht er darauf aufmerksam, dass das Centre médian de Luys schlecht vom Noyau interne abgegrenzt sei, aber das centre lasse sich leicht unterscheiden durch seinen Reichtum an Fasern, die (Seite 566) mit dem roten Kern in Verbindung stehen.

Wenn wir weiter erfahren, dass Fasern der Commissura mollis beide medialen Kerne verbinden<sup>1)</sup>, so erscheint die eben besprochene Gegend im Sehhügel für die senso-motorische Reflexbahn der Mimik ein besonders wichtiger Ort zu sein, an dem halbseitig vermittelte Vorgänge beiderseitig Verbindung erfahren können. In diesem Zusammenhange ist die Angabe von Flechsig wichtig, dass der mediale Sehhügelkern am stärksten beim Menschen entwickelt, schon bei den Anthropoiden merklich kleiner ist<sup>2)</sup>.

---

1) Probst, a. a. O., S. 801.

2) Zur Anatomie des vorderen Sehhügelstiels usw. Neurolog. Zentralblatt. Bd. 16 (1897). S. 290 Anm. .

Müssen wir nach Vorstehendem eine besondere Affektbahn für die Mimik annehmen, so fallen Lewandowskys<sup>1)</sup> Einwände fort, der Störungen der Mimik aus Störungen der Sensibilität allein zu erklären versucht (siehe auch weiter unten).

Eine besondere Beschreibung des weiteren peripheren Verlaufs der Gesichtsausdruckbahn in den Fazialisbahnen, von den Kernen der Medulla oblongata aus, ist für unsere Zwecke nicht nötig.

Wie anfangs betont wurde, wollte die gegebene Untersuchung heuristischen Zwecken dienen; es ist nicht ihre Absicht, eine isolierte mimische Bahn auszulösen, im Gegenteil konnte gezeigt werden, wie innig verbunden sie mit fast sämtlichen sonstigen Bahnen und Funktionen des Gehirns ist. Ihre zentrale Lage befähigt sie besonders dazu. Sie bildet so zu sagen die Achse des Zentralhirns, welches ich aus Hirnstamm und Flechsigs Körperfühlsphäre zusammen gebildet denke (vergl. meinen Grundriss der Psychiatrie, Seite 2). Besonders sind aber die Sehhügel für die Bahnen, die vom Rückenmark und Kleinhirn hin und her ziehen, sowie zu und von der Hirnrinde, die wichtigsten Schaltstationen, in welchen wahrscheinlich alle mit Affektbewegungen verbundenen Systeme zusammentreffen. Daher ist das Zentralhirn für den Ablauf aller Affektstörungen gewiss der wichtigste Ort, mindestens aber für die Diagnose psychischer Affektstörungen von hervorragender Bedeutung, und zwar ganz besonders auf dem Gebiete der Ausdrucksbewegungen, vor allem des Gesichtsausdrucks.

---

Es wird nun unsere nächste Aufgabe, die vertretenen Anschauungen an der Hand des pathologisch-anatomischen Materials zu prüfen; es soll aber in ähnlicher Weise wie im vorigen Abschnitt zunächst die zentripetale mimische Bahn in bezug auf pathologisch-anatomische Beweise betrachtet werden, natürlich immer im Hinblick auf klinische Erscheinungen.

Erkrankungen im peripheren Gebiete des Nervus trigeminus führen zu vielen Veränderungen des Gesichtsausdrucks; eine Unterscheidung der Erkrankungen einzelner Astgebiete, welche z. B. streifenförmige Anästhesien von Zwiebschalenform mit sich führen, ist für den Gesichtsausdruck nicht so wichtig, weil die zentraler ausgelösten Reflexe doch wieder zur Uebertragung auf sämtliche Aeste führen; dagegen treten die halbseitigen Unterschiede oft deutlicher hervor. Sehr wichtig sind besonders die sekretorischen Reflexe von den Schleimhäuten aus und von den Tränendrüsen. Die Sekretionsnervenfaser-

---

1) Die Funktionen des zentralen Nervensystems. 1907. S. 153—163.

mischen sich den Trigeminafasern erst ganz peripherisch bei, so dass sie nur auf der letzten Wegstrecke zusammen verlaufen und erst hier gleichzeitig mit ihnen erkranken können. Also nur bei Schädigungen dieser Endäste leidet die Drüsensekretion direkt, während die psychisch-emotionelle Sekretion ganz ungehindert von statten gehen kann<sup>1)</sup>. Diese Frage ist aber sehr verwickelt dadurch, dass es nicht feststeht, ob die Tränensekretion abhängt vom motorischen Quintusast oder vom Fazialis, der durch den N. petrosus Fasern zum 2. Quintusast, dem N. lacrymalis schickt; auch Sympathikusfasern spielen dabei eine Rolle<sup>2)</sup>. Für uns ist die Entscheidung dieser Frage aber nicht so wichtig, da wir die Tränenabsonderung doch nur in dem jedenfalls zentraler bedingten Vorgang des Weinens zu untersuchen haben. Wir müssen zunächst ein reflektorisches Weinen von einem psychischen trennen; ersteres lässt sich bei Neugeborenen beobachten, deren zentrale psychische Innervation noch unfertig ist. Darwin und Preyer haben dieses Weinen der Kinder sehr sorgfältig beschrieben. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieses reflektorische Weinen wie der Ausdruck der einfachsten Unlust und Schmerzreaktionen in der ersten Schaltstation mimischer Ausdrucksformen, im Bulbus der Medulla oblongata vor sich geht<sup>3)</sup>. Dagegen ist der Ort für das Entstehen des Weinens Erwachsener in höher gelegenen Schaltstationen, den Sehhügeln resp. der Hirnrinde zu suchen, wie wir bald eingehender zu erörtern haben werden. Es erscheint die Tränensekretion beim Erwachsenen aber auch unabhängig vom Gesichtsausdruck des Weinens, wenn bei „Rührung“ die Augen sich mit Tränen füllen; umgekehrt gibt es einen weinerlichen Gesichtsausdruck ohne Tränen, bei welchem also das Auge trocken bleibt<sup>4)</sup>. Daraus ist zu schliessen, dass doch wohl eher Sympathikus- als Fazialis- oder motorische Trigeminafasern die Sekretion bedingen. Bei rein peripheren Reizen der Konjunktiva z. B. „tränt“ das Auge; ebenso sieht man Tränen bei heftigem Husten, Erbrechen und Gähnen, wo mechanische periphere Reize zweifellos die Hauptrolle spielen; vielleicht ist das meistens auch der Fall bei heftigem Lachen, doch sind hier psychische Einwirkungen kaum auszuschliessen. Auch hier führt manche Ueberlegung auf die mimischen Zentren im Sehhügel. Vielleicht ist auch die Lokalisation

1) Cf. Steinert in Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1909. S. 105 und 107.

2) Wilbrand-Sänger, Die Neurologie des Auges. 1901. Bd. II. S. 6—9.

3) Cf. Sternberg, Zerebrale Lokalisation der Mimik. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 52. 1904. S. 519.

4) Cf. Wilbrand-Sänger, a. a. O. S. 14 ff.

psychisch entstehender Schmerzen<sup>1)</sup> im Sehhügel für das emotionelle Weinen in Beziehung zu bringen zu der Bahn des Sympathikus, welche Bechterew<sup>2)</sup> in medialen Teilen des Thalamus auftreten lässt. Für periphere Entstehung des Tränens spricht sein einseitiges Auftreten, bei Trigemimusneuralgie, hysterischem Orbikulariskrampf, Migräne, kariösen Zähnen beobachtet<sup>3)</sup>.

Auch beim Versiegen der Tränen muss man periphere Ursachen von psychischen unterscheiden; auch hier sind die Ergebnisse aber in bezug auf die Innervation der Tränendrüse unsicher. Auch die Exstirpationen des Ganglion Gasseri infolge von Trigemimusneuralgie lassen die Frage unentschieden, so dass entweder individuelle Verschiedenheiten angenommen werden müssen oder kombinierte Wirkungen der drei Nerven (Sympathikus, Trigemimus und Fazialis)<sup>4)</sup>. Wir wissen aus den früheren anatomischen Feststellungen, dass im Verlauf der mimischen Bahn auch in zentraleren Gebieten Verbindungen zwischen dem langgestreckten Trigemimuskern und dem Fazialiskern bestehen, dass Trigemimus und Fazialis im Thalamus dicht bei einander ihre Schaltstationen haben; dass also überall reflektorische Uebergänge leicht sind zur Auslösung des Weinens und seines mimischen Ausdrucks. Beobachtungen von Tränenmangel bei Kernschwund der Nn. faciales scheinen aber doch die Beteiligung des Facialis für die Tränensekretion zu verlangen. Die Entstehung des reflektorischen und psychischen Weinens wird aber trotzdem durch sensible Bahnen bedingt, unter denen die Trigemimusbahn für den Gesichtsausdruck immer in erster Linie steht.

Wir dürfen unsere Untersuchung nicht zu weit führen und verwickeln durch die besonderen Beziehungen des N. trigeminus zu trophischen und vasomotorischen Funktionen, die in doppelter Weise vorhanden sind; sowohl im peripheren Verlauf wie im Sehhügelzentrum und in der Hirnrinde sind sie zu suchen. Doch muss soviel gesagt werden, dass trotz grosser Reihen einschlägiger Fälle und theoretischer Betrachtungen über sie keine Klarheit erreicht ist. Ein Beispiel möge zeigen, wie zunächst anscheinend klare Beziehungen durch Tatsachen und Ueberlegungen, die später hinzukamen, verdunkelt werden: es handelt sich um die meist halbseitig auftretende progressive Gesichtsatrophie, die den Gesichtsausdruck im Vergleich mit der gesund bleibenden Hälfte völlig verwandelt. Zunächst fiel den Beobach-

---

1) Edinger, Zeitschrift für Nervenheilkunde. I. S. 262.

2) Die Funktionen der Nervenzentren. II. S. 1173 (1909).

3) Cf. Wilbrand-Saenger, a. a. O. S. 20 ff.

4) l. c. S. 29.



tern die Verbreitung der trophischen Störung über das Gebiet des ganzen Trigeminus auf, auch meistens verbunden mit neuralgischen heftigen Schmerzen; aber schon die ungestörte Sensibilität sowie das Freibleiben der Kaumuskeln erregte Zweifel, ob der Krankheitsvorgang durch eine Erkrankung des N. trigeminus in seinem peripheren Verlauf zu erklären sei. Auch das Eindringen toxischer Substanz von Haut und Schleimhäuten aus konnte die Halbseitigkeit nicht erklären; möglich ist schliesslich noch der Erklärungsversuch von Hans Curschmann<sup>1)</sup>, dass nur die trophischen Funktionen des N. trigeminus gestört seien, wie er das auch für den N. medianus angibt; wir müssten dann an Erkrankung trophischer Zentren denken, die wir vielleicht im Nucleus caudatus zu suchen haben<sup>2)</sup>. Das Hinausgehen der Atrophie über den Verbreitungsbezirk des Trigeminus erschwert auch diese Auffassung, wenn man nicht wie beim Versiegen der Tränen, auch hier eine mit Sympathikuserkrankung kombinierte Störung annehmen will.

Bei dem Krankheitsbilde der Migräne spielten die Halbseitigkeit der Schmerzen und vasomotorische Erscheinungen eine so grosse Rolle, dass die Frage, wie weit der Trigeminus dabei beteiligt ist, auch hier zu erörtern wäre; doch ist der Zusammenhang auch hier unklar, die Beteiligung des Sympathikus verwickelt die Sachlage wieder sehr. Da der Gesichtsausdruck aber nichts besonders Typisches bei Migräne enthält, so brauchen wir auf diese Frage hier nicht weiter einzugehen. Wahrscheinlich kommen auch mehr zentrale Vorgänge in Betracht; unter ihnen finden Fälle mit halbseitigem Kopfschmerz, denen die vasomotorische Aura auf der anderen Kopfhälfte vorausging, freilich auch bisher noch keine Erklärung durch eine bestimmte Lokalisation.

Halbseitige Anästhesien bei Hysterie halten sich niemals mit physiologischer Strenge an das Gebiet eines Trigeminus<sup>3)</sup>; schon daraus wird man darauf hingewiesen, die Entstehung in zentraleren Hirnteilen zu suchen. Erb machte Beobachtungen, welche ergaben, dass bei einseitiger Gefühllosigkeit des Gesichts ein nicht unerheblicher Ausfall der Motilität des Gesichts vorkomme; darauf stellt Lewandowsky<sup>4)</sup> die Vermutung auf, dass bei doppelseitiger Gefühllosigkeit die mimischen Ausdrucksbewegungen ausfallen dürften; da er solche Fälle, aber nicht näher anführt, auch hervorhebt, dass bei einseitiger Durchschneidung

1) a. a. O. S. 893.

2) Vergl. meinen Artikel über trophische Hirnzentren im Archiv für Psychiatrie. 1897.

3) Cfr. Steinert in Curschmanns Lehrbuch der Nervenheiten. S. 108.

4) Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907. S. 154 ff. und S. 159 ff.

des Trigeminus eigentliche motorische Ausfälle nicht beobachtet werden, so ist dieser Gedankengang nicht weiter zu verfolgen; auch sagt er selbst, dass durch Aufhebung der Sensibilität die Möglichkeit willkürlicher Bewegung nicht vernichtet wird, die periphere Sensibilität ordnet aber die willkürliche Bewegung.

Diese Betrachtung führt dazu, auch hier die Stellung des Thalamus als die eines Koordinationszentrums zu erwägen. Unsere früheren anatomischen Ergebnisse lassen in der nahen Aneinanderlagerung sensibler und motorischer Neuronendigungen eine solche Auffassung zu; im Pulvinar haben Wilbrand und Sänger<sup>1)</sup> die Verknüpfung solcher Vorgänge für den Gesichtssinn gesucht; Wundt suchte im Sehhügel Reflexzentren für den Tastsinn überhaupt.

Wenn somit verschiedene Wege uns immer wieder zu den Sehhügeln als wichtigsten Zentren der mit der Gesichtsmimik in Verbindung stehenden Vorgänge führen, so dürfen wir ihre genauere pathologische Bedeutung doch nicht untersuchen, ohne die Erkrankungen der Trigemusbahn in ihren Bulbärkernen und bis zur Hirnrinde noch verfolgt zu haben. Bei Syringomyelie, seltener auch bei anderen Erkrankungen der Oblongata kommen Anästhesien vor, die durch eine Läsion der Kerngebiete des Trigeminus bedingt sind; im Gegensatz zur peripheren nennt Strümpell<sup>2)</sup> diese die nukleare Anästhesie. Hierbei weist er nun auf das bemerkenswerte Verhalten hin, dass bei von unten nach oben fortschreitenden Erkrankungen zuerst die an die Haargrenze anstossenden oberen Teile der Stirnhaut (die lateralen meist vor den medialen) anästhetisch werden, dass die Gefühlsstörung dann bogenförmig nach unten und innen gegen die Augenbrauen fortschreitet, dann die äusseren Abschnitte der Augenlider, danach die medialen Abschnitte derselben und erst zuletzt die Haut der Nasenflügel und des Nasenrückens ergreift. Somit scheint also, wie Strümpell ausführt, der Stirnteil des ersten Astes des Trigeminus seine Fasern aus den am meisten distal (unten) gelegenen Kerngruppen zu beziehen, dann folgen nach oben Abschnitte für den dritten Ast (Schläfengegend), zuletzt für den zweiten Ast und für die Nasenäste des ersten Astes. Anders als bei dieser nukleären ist die Verbreitung bei peripher entstehenden Anästhesien, wenn sie die Äste des Trigeminus einzeln befallen; ebenso ist die Verbreitung beim Tic douloureux, dem Gesichtsschmerz, infolge Hyperästhesie einzelner peripher erkrankter Trigeminusäste. Der Gesichtsaus-

---

1) a. a. O. Bd. III. 1. S. 330 ff.

2) Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1904. Bd. III. S. 24.

druck ist aber in allen diesen Fällen sehr wechselnd, obwohl im allgemeinen die Reflexe halbseitig am stärksten auftreten; da aber den einzelnen Trigeminiästen keine bestimmten Fazialisäste korrespondieren, ist bei ihrer Erkrankung kein typischer Unterschied; am häufigsten sind Blepharospasmen und Zucken der Mundwinkel<sup>1)</sup>.

Wenn wir nun die Endigungen der Nn. trigemini in der Hirnrinde aufsuchen wollen, so ist von vornherein wichtig, dass alle Erfahrungen darauf hinweisen, sie wieder in der Nähe der Fazialiszentren der Rinde zu finden. Es ist die Gegend der Rolandoschen Furche schon lange bekannt als die für Motilität und Sensibilitätsstörungen wichtigste, wobei die Trennung der Funktionen oft schwer ist, im allgemeinen aber wird die Gegend vor den Rolandoschen Zentralfurchen für motorische, die postzentrale für sensible Zentren in Anspruch genommen. Die neuen Untersuchungen von Brodmann<sup>2)</sup> bestätigen diese Unterscheidung auf Grundlage mikroskopischer Befunde; er sagt: „Die Regio rolandica des Menschen wird in ihrer ganzen dorso-ventralen Ausdehnung durch den Sulcus centralis in zwei, hinsichtlich ihrer zytoarchitektonischen Struktur völlig verschiedene anatomische Zentren geteilt, von denen das vordere durch das Vorkommen der Riesenpyramiden und den Mangel einer inneren Körnerschicht, das hintere durch das Vorhandensein einer deutlichen Körnerschicht und das Fehlen von Riesenpyramiden ausgezeichnet ist.“ Es handelt sich um die Gegend, welche von Munk als Körperfühlsphäre bezeichnet ist, die Flechsig<sup>3)</sup> dann auf Grund seiner Ergebnisse der Markscheidenreifung in embryonalen Hirnen als Rindenfelder für sensible und motorische Bahnen ansah, freilich in einer über die Rolandosche Gegend noch weit hinausreichenden Ausdehnung; er sah in der Körperfühlsphäre deshalb ja auch ein Zentralorgan der psychischen Spiegelung affektiver Körperzustände. Brodmann<sup>4)</sup> macht besonders darauf aufmerksam, dass Hitzigs Annahme, durch neuere Reizversuche wieder bestätigt, die für elektrische Reize erregbaren motorischen Zentren befanden sich ausschliesslich vor der Zentralfurche, durch seine oben angegebenen Strukturnachweise wesentlich unterstützt werde. Er berichtet dann auch über O. Vogts Experimente, aus denen hervorgeht, dass die beiden Zentralwindungen einen verschiedenen Stab-

---

1) l. c. S. 36.

2) Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde. Leipzig 1909. S. 130.

3) Die Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig 1896. S. 30 und dann S. 33.

4) c. l. S. 309.

kranz haben, die vordere im Thalamus mit der Haubenstrahlung, die hintere mit der Schleifenfaserung verbunden. Die bis hierher geführte Auffassung ist in kurzer Form zusammengefasst auch bei Monakow zu finden<sup>1)</sup>. „Mögen die beiden Zentralwindungen zu einer „sensomotorischen Sphäre“ verschmolzen sein, wie es Exner, Flechsig, Dejerine u. a. annehmen, oder, mag die Arbeitsteilung so geschehen, dass die vordere Zentralwindung mehr die zentrifugale, die hintere mehr die zentripetale Komponente der werdenden intentionellen Bewegung übernehmen, an einem innigen, auch örtlich ziemlich eng begrenzten Zusammenhang dieser Komponente ist m. E. aus allgemein physiologischen Gründen nicht zu zweifeln.“

Wir können jetzt übergehen zu der Betrachtung der zentrifugalen Bahnen wobei wir von der Rinde ausgehen wollen. Man hat die Fazialiszentren der Rinde, wie wir sahen, nach den geltenden Experimenten jetzt im unteren Drittel der vorderen Zentralwindungen zu suchen; Brodmanns zytoarchitektonische Befunde ergeben, dass die Grösse und Zahl der Betzschen Riesenzellen im Vergleich zu den dichten Zellnestern im Lobulus paracentralis hier abnehmen, so dass hier nur von einer isolierten Anordnung der Zellen die Rede sein kann, die nur solitär auftreten. Doch findet er keine genügenden Anhaltspunkte in der Zytoarchitektonik hier räumlich umschriebene Unterfelder anzunehmen<sup>2)</sup>. Dagegen bestätigen pathologische Erfahrungen, wie schon an anderer Stelle entwickelt wurde, solche dem Experiment entsprechende Unterscheidungen, so dass die Lage der Augenfazialisäste über den Mundästen als sicher gelten kann. Ganz isolierte und totale Fazialislähmung kortikalen Ursprungs kommt allerdings nach Monakows Angabe<sup>3)</sup> offenbar nicht vor, wenigstens sollen bisher solche Fälle nicht mitgeteilt sein; je schärfer abgegrenzt eine Monoplegie sonst ist, um so sicherer sei sie kortikalen Ursprungs. In Verbindung mit Hemiplegie ist bekanntlich die untere Gesichtshälfte immer stärker ergriffen, während die obere meist nur eine leichte Parese flüchtiger Natur zeigt. Für die wiederholt betonte nahe anatomische Beziehung von Motilität und Sensibilität in dieser Rindenregion spricht auch die Angabe Monakows, dass eine gewisse Herabsetzung der Empfindung in der Gesichtshaut, wenigstens im Initialstadium totaler Hemiplegien nicht selten zur Beobachtung kommt (S. 676). In diesem Zusammenhang sind auch flüch-

1) Gehirnpathologie. Wien 1905. S. 645.

2) c. l. S. 135 u. 136.

3) a. a. O. S. 674 ff. u. 678.

tige Schmerzen und Zuckungen im Gesicht zu erwähnen, die sich in einer bestimmten Reihenfolge im einzelnen Fall wiederholen. Es scheint dies zunächst im Widerspruch zu stehen mit der Angabe, dass in der Rinde isolierte Lähmungen typisch sind; da aber Erkrankungsherde sich leicht auf benachbarte Regionen erstrecken, ist ein isoliertes Befallen-sein eines Rindenzentrums wohl möglich, aber doch seltener. Die Halbseitigkeit der klinischen Erscheinungen tritt im Gesichtsausdruck natürlich sehr auffallend hervor; da wir hier nur die anatomischen Veränderungen verfolgen wollen, sind die klinischen Erscheinungen an anderer Stelle zu untersuchen.

Die für den Gesichtsausdruck so wichtige Lähmung des oberen Augenlides ist zwar wahrscheinlich zuweilen auch eine kortikal bedingte Ptosis, es müsste dann ein Okulomotoriuszentrum in der Rinde geschädigt sein; nach Wilbrands und Saengers<sup>1)</sup> sorgfältigen Zusammenstellungen scheint es im Parietallappen zu liegen.

Von der gleichen Beweiskraft für eine Lokalisation des kortikalen Fazialiszentrums sind einige wenige Fälle von Orbikulariskrampf, die auch auf das untere Ende der vorderen Zentralwindung hinweisen; auch wo Blepharospasmus als Teilerscheinung der Jacksonschen Rindenepilepsie auftritt, ist die genannte Lokalisation gesichert.

Wie viele von den zahlreichen ungeordneten Bewegungen im Gesicht, die nach Hemiplegien, auch bei Hemichorea und Athetose usw. beobachtet werden, als kortikal bedingte Ataxien aufzufassen sind, ist unsicher; Monakow<sup>2)</sup> sucht jedenfalls einen Teil derselben in den Zentralwindungen zu lokalisieren, wobei er ihr Zustandekommen als abhängig ansieht von der Zerstörung sensibler Leitungen, so dass also hier wieder die Aneinanderlagerung der sensiblen und motorischen Rindenzentren in der Hirnrinde eine grosse Rolle auch für die ungestörte Funktion der mimischen Gesichtsausdrucksformen spielt.

Ähnliche Erscheinungen kommen auch bei subkortikalen Herden im Mark der Regio Rolandica vor, besonders bei doppelseitigen Herden spasmodisches Lachen und Weinen<sup>3)</sup>; die dabei auftretenden unmotivierten Gefühlsausbrüche sind als „mimischer Luxus“ bezeichnet.

Bei Läsionen in der subkortikalen Bahn des Fazialis zeigten sich gelegentlich vorübergehende Zuckungen in Gesichtsmuskeln, die später gelähmt wurden; sehr selten findet man, je weiter nach unten zur Capsula interna die Erkrankungsherde liegen, isolierte Monoplegien

---

1) a. a. O. Bd. I. S. 103.

2) a. a. O. S. 596 ff.

3) Monakow, l. c. S. 622 u. 623.

des Fazialis, weil die auf der Rinde zerstreuten Ausstrahlungen des Stabkranzes um so enger zusammengefasst sind, je weiter unten sie sich befinden; doch berichtet Monakow (Seite 955) von dem Vorkommen solcher Fälle. Diese Willkürbahn des Fazialis reicht, unmittelbar an die Pyramidenbahn gelagert, durch das Kapselknie und den Hirnschenkelfuss bis zu den Fazialiskernen in der Medulla oblongata hinab. Ausserdem geht nach Hoches Untersuchungen noch eine zweite Verbindung der Hirnrinde mit dem Fazialiskern durch die Schleife<sup>1)</sup>. Es sind also pathologisch-anatomische Begründungen der Willkürbahnen des Fazialis vorhanden; dahingegen habe ich Fälle isolierter Verletzung des vorderen Thalamusstiels, der die Hirnrinde in der Affektbahn mit medialen Thalamuskernen verbindet, nicht gefunden; hier bleiben wir auf die Schlüsse nach Experiment und deskriptiver Anatomie angewiesen, die aber genügende Beweiskraft haben.

Verfolgen wir nun die cortifugalen Bahnen zum Thalamus in diesem selbst, so sind die Gründe, die auch mich schon früher veranlassten im medialen Kern des Sehhügels ein mimisches Zentrum anzunehmen<sup>2)</sup>, seitdem vielfach bestätigt. Namentlich Bechterew hat diese Ansicht eingehender entwickelt und begründet<sup>3)</sup>; er schliesst (S. 231) mit dem Satze: „Es lässt sich jetzt mit Entschiedenheit sagen, die Rolle eines motorischen Ganglion im Thalamus werde hauptsächlich von seinem medialen Kern übernommen.“

Probst (a. a. O., Seite 804) berichtet über einen Fall von Blutung, welche fast den ganzen linken Sehhügel isoliert zerstört hatte mit tonischer Spannung im Fazialisgebiet rechts; auch die ganze mediale und vordere Kerngruppe waren ergriffen. Auch sonst sind in der Literatur neuerdings wiederholt Fälle mitgeteilt, die Störungen der Affektmimik bei Läsionen der Sehhügel zeigten. Es gibt aber auch eine Gruppe von Fällen, in denen bei Erkrankung der Sehhügel die Mimik nicht beeinträchtigt war. Einige habe ich anders zu erklären versucht (vergl. die oben angeführte Arbeit), doch gebe ich zu, dass wie Sternberg<sup>4)</sup> sagt, diese Erklärung nicht unbedenklich ist. Er fügt noch einige andere widerspruchsvolle Fälle hinzu. Dann sucht er eine bessere Erklärung durch eine andere Fragestellung: Man solle nicht

1) Cf. bei Obersteiner, a. a. O. S. 488.

2) Ein mimisches Zentrum im medialen Kern des Sehhügels. Archiv für Psychiatrie. 1902.

3) Ueber die sensible und motorische Rolle des Sehhügels. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1905. S. 224 ff.

4) Sternberg, Zerebrale Lokalisation der Mimik. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 52. 1904. S. 514.

nach der Lokalisation der Mimik im allgemeinen fragen, sondern nach der Lokalisation der einzelnen Ausdrucksbewegungen (Seite 517). Das Lächeln, die verschiedenen Arten des Weinens, die verschiedenen Schmerzreaktionen seien getrennt zu untersuchen. Typisch für Sehhügel läsionen hält er das Lächeln, während er manche Unlust- und Schmerzreaktionen in die Medulla oblongata verlegt, darunter die entsprechenden Arten des Weinens. Er begründet diese Auffassung durch Beobachtungen an Hemicephalen, Missgeburten, bei denen insbesondere Rinde und Sehhügel verkümmert waren oder ganz fehlten, auf Reize aber deutliche Ausdrucksbewegungen des Gesichts als Unlust- oder Schmerzreaktionen auftraten. Dieser Auffassung schloss sich auch Nothnagel in einer Diskussion<sup>1)</sup> über die Frage an.

Lenken wir unsere Aufmerksamkeit zunächst wieder der genaueren Lokalisation im Sehhügel zu, so ist eine wichtige Arbeit, die schon 1890 veröffentlicht wurde, die von Lissauer<sup>2)</sup>. Es muss indessen beachtet werden, dass die Frage der Mimik dabei nicht besonders ins Auge gefasst wurde. Am häufigsten fand er Veränderungen im Pulvinar, oft einseitig, gekreuzt mit paralytischen halbseitigen Anfällen. Er selbst hatte mehr Aenderungen in den vorderen oder mittleren Abschnitten des Sehhügels zu finden erwartet; da er die Veränderungen als sekundäre, abhängig von primären Veränderungen der entsprechenden Rindenabschnitte ansieht, vermutet er, dass die vorderen und mittleren Teile des Sehhügels schwerer und langsamer degenerieren als die hinteren. Später hat Raেকে<sup>3)</sup> Lissauers Angaben bestätigt durch Befunde mit der Weigertschen Glimmethode; während im vorderen Sehhügelabschnitte die Herde unbeständig und meist wenig ausgeprägt waren, erschien das Pulvinar stark ergriffen; auch Raেকে erwähnt die Mimik nicht besonders, er hielt die Erkrankung für primär und ist geneigt, die Pupillenstarre damit in Verbindung zu bringen<sup>4)</sup>. Er zitiert Zagari<sup>5)</sup>, der auffallender Weise zu der Anschauung gelangt sei, die Erkrankung beginne im vorderen Sehhügelabschnitt. Da alle diese Untersuchungen die Mimik nicht berücksichtigen, können sie auch nichts

1) Deutsche medizinische Wochenschrift. 1903. No. 36. S. 288.

2) Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1890. No. 26. S. 561 ff.

3) Raেকে, Vortrag in Frankfurt a.M. 1900. Conf. Laehrs Zeitschrift. Band 57. S. 591.

4) Also die Bahn des Okulomotorius ist in Rinde, Thalamus und Bulbus der des Fazialis sehr benachbart zu denken, was wegen seiner Beteiligung am Gesichtsausdruck sehr wichtig ist.

5) Neurol. Zentralblatt. X. S. 103.

gegen die Lokalisation im medialen Kern beweisen; andererseits führen sie darauf, die mikroskopische Untersuchung der Sehhügelkerne mehr als bisher ins Auge zu fassen. Eine frühere Angabe in dieser Richtung stammt von Ernst Schultze<sup>1)</sup>; bei einem Paralytiker wurden nach unwillkürlichen Zuckungen besonders der rechten Gesichtshälfte im mittleren Abschnitt des linken Sehhügels Pigmentschollen von alten Blutungen gefunden. Also wo die Mimik beteiligt ist, findet er die medialen Teile betroffen. Trotzdem ist der Zusammenhang in diesem Falle nicht klar genug, denn eine Affektmimik brauchen die Zuckungen nicht zu bedeuten, und von den bei Paralytikern so häufigen fibrillären Zuckungen werden wir noch erfahren, dass man ihre Entstehung in den Bulbärkernen zu denken hat. Auch die neuesten mikroskopischen Untersuchungen Alzheimers<sup>2)</sup>, die in vieler Beziehung sehr entscheidend sind, bringen für unsere Frage noch keine völlige Klärung. Bei einem Fall mit lebhaftem Beben in der Gesichtsmuskulatur während stärkerer mimischer Bewegungen, die also möglicherweise Affekten entsprechen, fand er besonders starke Gliavermehrung, die auch weiter als gewöhnlich nach vorn reichte (Seite 98 u. 101). Aber (Seite 120) — ohne die Mimik besonders zu erörtern — auch seine Erwartung, bei Paralyse als sekundäre Degeneration von der Rinde aus, vor allem auch Veränderungen im medialen und vorderen Teil des ventralen Thalamuskernes zu finden, wurde nicht erfüllt. Selbst in den Fällen mit vorzugsweiser paralytischer Erkrankung in den Zentralwindungen der Rinde war das Pulvinar am stärksten ergriffen. Hier lagen die Herde am dichtesten, hier war die Gliawucherung immer am hochgradigsten, während die Veränderungen frontalwärts zerstreuter lagen und geringer wurden. Die Erklärung sucht er mit Monakow darin, dass die sekundäre Degeneration im Thalamus besonders langsam vorrücke, manche Kerne auch schwerer als andere der Atrophie verfallen. Auch lässt er die Möglichkeit primärer Atrophie des Thalamus offen, und zwar neben den sekundären Degenerationen. Alzheimer hält es für möglich, dass Anfälle von halbseitigem Zittern wie bei Hemiplegikern, Hemichorea und Hemiathetose, die bei Paralytikern vorkommen, mit den Thalamusveränderungen in Zusammenhang stehen (Seite 121 u. 122). Klinisch scheinen mimische Bewegungen hierbei nicht vorgelegen zu haben. Ich habe einen Fall von linksseitiger Hemiathetose<sup>3)</sup> beobachtet

---

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV. 1898. S. 310 ff.

2) Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Jena 1904.

3) Archiv für Psychiatrie. Bd. XIII. Heft 3.



(bei einem Nicht-Paralytiker), bei dem auch die Gesichtsmuskulatur intensiv beteiligt war, wie ich damals annahm ohne Herderkrankung; doch war das rechte Pulvinar etwas spitz, so dass mikroskopische Veränderungen im Thalamus mir jetzt wahrscheinlich sind. Die nach Alzheimer für Paralyse so charakteristischen Plasmazellen kommen in Thalamusherden auch in der Regel vor.

Da Fano<sup>1)</sup> berichtet unter anderem über einen Fall von Dementia paralytica, in dem der mediale Kern so schwer geschädigt war, dass die meisten Zellen in atrophischem Zustande waren, fast keine annähernd normale Zelle war zu finden; leider ist aber nicht mehr festzustellen, ob diesen Veränderungen entsprechende klinische Erscheinungen vorlagen, so dass unsere Frage nicht dadurch geklärt wird. Er spricht von einem Zerfall des medialen Kerns in drei Unterkerne, kommt aber nicht zu weiterer Schilderung dieser Angabe, die weitere Prüfung verdienen würde.

Möglicherweise sind auch Fasern im zentralen Höhlengrau in Beziehung zu setzen zu mimischen Funktionen, wenn auch ihre Verbindung mit Thalamuskernen, ausser durch die Marklamellen, nicht feststeht; Schütz<sup>2)</sup> vermutet auch einen Zusammenhang zwischen Veränderungen des Höhlengraus und blödem Gesichtsausdruck der Paralytiker wie mit einigen anderen komplizierten Bewegungsformen.

In einer grossen Arbeit über den Sehhügel stellt sich Roussy<sup>3)</sup> auf den Standpunkt, dass er die von Nothnagel und Bechterew angegebene mimische Lähmung niemals bei Läsionen des Thalamus beobachtet habe. Von einer Erörterung seiner Experimente an Tieren sehe ich ab, da solche auf den Menschen zu beziehen immer fraglich bleibt; gegen die Beweiskraft der vier von ihm mitgeteilten Beobachtungen am Menschen mit nachfolgender Sektion habe ich aber Bedenken. Im ersten Fall war der Fazialis nicht beteiligt, der Mund wich nicht ab, keine Spur von Affektlähmung (S. 225 und 227). Er fand nur eine sehr kleine Stelle einer tieferen Schicht des Noyau interne an der vorderen Grenze des Pulvinars unverändert, so dass die ungestörte Mimik nach meiner Ansicht eben auf den nicht verletzten grössten Teil des Kerns bezogen werden muss. Im zweiten Fall (S. 252) war der mimische Ausdruck im Affekt völlig normal; nach S. 257 war der innere Kern durch die Läsion nicht betroffen. Roussys Fragestellung ist zu weit;

---

1) Studien über die Veränderungen im Thalamus opticus bei Defektpsychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXVI. S. 21.

2) Archiv f. Psych. 1891. Bd. XXII. S. 582.

3) La Couche optique (Le syndrome thalamique). Paris 1907. Steinheil.

es genügt ihm, eine Erkrankung des Sehhügels überhaupt festzustellen, anstatt zu fragen, welcher Teil nicht betroffen ist. Seine dritte Beobachtung spricht von leichter Abweichung des Gesichts (S. 276); die Verletzung berührte einen Punkt (pointe) der äusseren Grenze des inneren Kerns (S. 281). Im vierten Fall, der nach seiner Angabe klinisch nicht lückenlos war, ist deshalb die Angabe der Beteiligung des Nucleus internus am Krankheitsherd auch für uns nicht zu verwerten. Nach allem sprechen Roussys Untersuchungen mindestens nicht gegen die Annahme eines mimischen Affektzentrums im medialen Kern.

Die Einbeziehung des roten Kerns in die Affektbahn scheint bestätigt durch folgenden Fall bei Raymond et Cestan<sup>1)</sup>: ein Tumor, beschränkt auf die Gegend beider roten Kerne, war neben voller Okulomotoriuslähmung zum Schluss von leichter Parese des unteren Fazialis begleitet, und von einer Sprachstörung, ähnlich wie bei inselförmiger Sklerose. Wenn demnach eine Beteiligung der Mimik wahrscheinlich ist, so ist die Beweiskraft dieses Falles doch wohl nicht so gross, wie Bechterew annimmt<sup>2)</sup>.

Für die ganze uns hier beschäftigende Untersuchung ist nun noch die Gefässversorgung des medialen Kernes und seiner Umgebung von Bedeutung, insofern es naheliegt nachzuforschen, ob sie uns dazu verhilft, pathologische Zustände besser zu verstehen. Herderkrankungen im allgemeinen sind an keinen bestimmten Ort oder Bezirk gebunden, da sie ausgehen von beliebigen kleinen Gewebsteilen, während nach Embolien oder Thrombosen bestimmte Gefässbezirke einen auf diese beschränkten Krankheitszustand auslösen. Charcot<sup>3)</sup> fand, dass die lentikulo-optischen Arterien (Teile der Art. fossae Sylvii), nachdem sie durch den hintersten Teil der Capsula interna getreten sind, an den äusseren und vorderen Teil des Sehhügels gelangen, während die Art. optiques postérieures aus der Art. cerebialis posterior zur inneren Fläche des Sehhügels treten. Die bekannten Schemata von Kolisko und Redlich<sup>4)</sup> zeigen, dass die Art. communicans posterior den vorderen Thalamus zum grössten Teil versorgt. Nach Merkel<sup>5)</sup> wird die Gegend des Tuberculum anterius von grösseren Äesten des Ramus communicans posterior versorgt, ebenso die Commissura media; der diesen Teilen naheliegende mediale Kern scheint gleichzeitig versorgt zu werden. Es

1) Archives de Neurologie. 1902.

2) a. a. O. S. 1095.

3) Leçons sur les localisations dans les Maladies du Cerveau. 1876. p. 93—94.

4) 1895 erschienen.

5) Merkel, Handb. der topogr. Anat. S. 146.

ist mir aber bisher nicht gelungen, pathologisch-anatomische Tatsachen zu diesen Angaben in Beziehung zu setzen.

Auf bestimmter vaskulärer Grundlage entwickelt sich sehr oft das Krankheitsbild der infantilen Zerebrallähmung, in welchem auch Störungen im Bereich der Fazialismuskulatur häufig eine Rolle spielen, namentlich wenn es sich um doppelseitige diplegische Erkrankungen handelt; pathologisch-anatomisch erscheinen viele solcher Fälle als Porenzephalien oder Mikrogryrien, die mehr oder minder vollständig das Gebiet der *Art. cerebri mediae*, betreffen. Der vaskuläre Ursprung des Leidens wird, abgesehen von individuellen Schwankungen, nicht dadurch ausgeschlossen, dass gelegentlich kleinere Rindengebiete, die von Randzweigen des Gefäßbaumes der Arterie versorgt werden, nicht erkrankt sind; denn bei dem reichen Kollateralnetz der Hirnrinde werden enzephalitische, atrophische und sklerotische Vorgänge, wie sie z. B. nach Endokarditis, infektiösen Invasionen oder Traumen auftreten, gerade in solchen Randteilen rasch ausgeglichen werden, mehrfach sogar, in der Fläche betrachtet, wenigstens makroskopisch, gesunde Inseln stehen lassen. Bei Besprechung der klinischen Erscheinungen der *Dementia paralytica* an anderer Stelle ist eine Beziehung derselben vaskulären Grundlage wie bei der infantilen Zerebrallähmung zu erörtern. Hier soll nur die Tatsache hervorgehoben werden, dass schon bei der halbseitigen Zerebrallähmung der Kinder der Arm in der Regel schwerer als das Bein, und gleichzeitig das Gesicht in der Regel beteiligt ist<sup>1)</sup> und zwar mit Einschluss des Augenastes der *Fazialis*. Es liegen Rindenzentren für Gesicht und Arm sehr nahe bei einander. Wenn berichtet wird, dass die unwillkürliche mimische Innervation viel öfter als bei Erwachsenen beeinträchtigt ist, so ist hierbei wohl weniger an die Möglichkeit zu denken, dass die *Art. media* auch die Thalamuszentren versorgt, denn diese sind oft nicht erkrankt, sondern an die noch nicht so scharf wie eine beim Erwachsenen ausgebildete Trennung der willkürlichen und unwillkürlichen Funktionen, da die regulierende Hemmung der Rinde noch schwächer wirkt. Bei zerebralen Diplegien der Kinder<sup>2)</sup> werden aber mehr Störungen hervorgerufen als der Addition der Störungen je einer Hemisphäre entspräche, weil jede (wenigstens teilweise) doppelseitige Innervationen zur Verfügung hat, wie schon wiederholt besonders für die Stirnäste des *Fazialis* erörtert ist. Bei Diplegien sind aber auch die auf der anderen Körperhälfte nach einer Hemiplegie bleibenden Innervationen

---

1) Ibrahim in Curschmanns Lehrbuch. S. 661 ff.

2) Ganghofner in Zeitschrift f. Heilk. XVII. S. 311. (Mitteilungen über zerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter.)

beseitigt. Dabei entsteht nun ein Bild, welches als zerebrale Glosso-pharyngo-labial-Paralyse den Uebergang zu der Gruppe der Pseudobulbärparalysen bildet, die für die Untersuchung der mimischen Bahnen sehr wichtig sind. Die Gesichtszüge haben etwas starres, maskenartiges. Hervorgehoben wird, dass Affektausbrüche (Weinen, Lachen) mit ganz normaler mimischer Innervation einhergehen können; bei den spastischen Formen der infantilen Zerebraldiplegie kann die Mimik so gut wie ganz fehlen, das Gesicht ist dann wie aus Holz geschnitzt, oder es fehlt das Mass für die Bewegung. an Stelle des Lächelns tritt ein wildes Grimassieren (cf. Ibrahim a. o. a. V. S. 670). Der Ort für die Entstehung dieser Vorgänge ist nicht im Laufe der Affektbahnen, besonders nicht in den Sehhügeln zu suchen, sondern irgendwo in den kortiko-bulbären Bahnen ohne Erkrankung der motorischen Hirnnervenkerne im Bulbus der Medulla oblongata. Solche Fälle sind einseitig<sup>1)</sup> und doppelseitig vielfach beobachtet; sie sind deutlich geschieden von den mit Erkrankung der Bulbärkerne verlaufenden echten Bulbärparalysen durch folgende Erscheinungen: da die Bulbuskerne erhalten sind, können rein reflektorische Bewegungen, wie z. B. Saug- und Fressreflexe, ungehindert vor sich gehen; da die Sehhügel gesund sind, verlaufen unwillkürliche feinere Ausdrucksbewegungen und Affekte in normaler Weise; aber die Störung der zügelnden und hemmenden Einflüsse der Hirnrinde zeigt sich in der Störung besonders der fein abgestuften Lippen- und Zungenbewegungen. Pathologisch-anatomisch ist bei echter Bulbärparalyse die degenerative Atrophie der Kerne das Hauptmerkmal; das zeigt sich klinisch auch im Muskelschwund, der bei Pseudoparalysen fehlt. Für uns bleibt hier am wichtigsten die Tatsache, dass erst die Schädigung der kortiko-bulbären Bahnen in beiden Hemisphären klinisch die vollständige deutlich erkennbare Paralyse erzeugt, die bei einseitigen Herden schwerer zu erkennen ist. Die Herde brauchen dann nicht in symmetrischen Höhen der beiden Willkürbahnen zu liegen, sondern z. B. auf einer Seite kann ein Herd in der Rinde, auf der anderen im Marklager liegen oder tiefer im Verlauf der Bahnen bis zum Bulbus.

Das Krankheitsbild der Pseudo-Bulbärparalyse kommt also zustande wenn die, in der Regel atheromatöse, Gefässerkrankung die Bulbärkerne frei lässt. Die etwaige Beteiligung des ganzen Fazialisgebietes

1) Vgl. meine Arbeit über „Zerebrale Glosso-pharyngo-labial-Paralyse mit einseitigem Herd“ im Arch. f. Psychiatrie. XI. Heft 1 und Rumpel, Zur Anatomie der akuten Pseudobulbärparalyse in Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1889.

2) A. Jamin a. a. O. in Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 293. „Die Pseudobulbärparalyse“ und idem. S. 296.

ist erst deutlich zu erkennen, wenn beide Hirnhälften erkrankt sind. Bei der sog. akuten apoplektiformen Bulbärparalyse, die auch infolge von Gefässerkrankungen auftritt, die aber das Kerngebiet mit befallen, werden häufig alle Zweige des Fazialis ergriffen, die wahrscheinlich alle im gleichen Gefässgebiet einer Endarterie liegen. Sehr auffallend ist daher der Umstand, dass bei der progressiven chronischen Bulbärparalyse, die immer von einer Erkrankung der Hirnnervenkerne abhängt, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle nur die Gesichtsmuskeln in der unteren Gesichtshälfte abmagern, während die Muskeln der Stirn und der Augenlider unverändert und gut bleiben und tätig sind. Der pathologisch-anatomische sehr langsam fortschreitende Degenerationsvorgang in den Hirnnervenkernen ist am deutlichsten im Hypoglossuskern; es entsteht dann aber die Frage, ob der klinische Unterschied im oberen und unteren Fazialisgebiet auch anatomisch zu begünden ist. Sehr zahlreiche Untersuchungen haben stattgefunden, um für die verschiedenen Augenmuskeln getrennte Gebiete, namentlich getrennt mit Gefässen versorgt, festzustellen; doch ist keine scharfe Abgrenzung gelungen. Ebenso geht es mit der Trennung des Fazialiskerns in Abschnitte für einzelne seiner Muskelgruppen; es ist nicht möglich sie gegen einander abzuschneiden. Obersteiner (S. 486) sagt: Der Ursprungskern des N. facialis zerfällt manchmal in zwei deutlich geschiedene Abteilungen. Edinger gibt (S. 175) an: Er besteht aus einer langen Reihe von zu Gruppen angeordneten Zellen. Es ist aber nicht gelungen diesen Gruppen besondere Teilfunktionen des Fazialis zuzuweisen, namentlich nicht eine Trennung nach oberem und unterem Gebiet durchzuführen. Man hat förmlich danach gesucht dies zu tun, weil bei der echten Bulbärparalyse der meistens bestehende Gegensatz zwischen der Schlaffheit der unteren Gesichtshälfte und der Beweglichkeit der Lid- und Stirnmuskulatur dazu aufforderte. Lange Zeit suchte man den Kern für den oberen Fazialis anderswo, namentlich in Vereinigung mit dem Kern des N. oculomotorius oder des N. abducens. Es sind diese Annahmen aber jetzt meistens aufgegeben. Dazu kommt die, wenn auch seltene, so doch unbestreitbare Tatsache, dass auch Erkrankungen beobachtet sind, in denen die obere Partie des Gesichts deutlich beteiligt war; Untersuchungen neuerer Zeit (Marinesco)<sup>1)</sup> konnten feststellen, dass auch der obere Fazialis im Fazialiskern entspringen kann.

Von ganz besonderer Bedeutung bleibt nun noch die Erörterung einer mutmasslichen Verbindung des Fazialis mit dem Hypoglossuskern<sup>2)</sup>,

1) La presse médicale. 1899. S. 86.

2) Cfr. Wilbrand-Sänger. Bd. I. S. 570—643.

welche zuerst Gowers wegen der gleichzeitigen Beteiligung der Lippen und Zunge bei der Bulbärkernparalyse erörterte; er und seine Schüler haben auch den Kern des Mundfazialis fern vom Hauptkern des Fazialis in der Nähe des Hypoglossuskerns gesucht. Neuerdings stellt Bing<sup>1)</sup> den Satz auf: „Wir müssen annehmen, dass sich an der Innervation des Orbicularis oris nicht nur der Fazialiskern, sondern auch derjenige des Hypoglossus beteiligt, der intrabulbär einige Neurone in den Fazialisstamm entsendet“. An anderer Stelle (S. 120) sieht er als Folge der von einer Hirnseite aus entstehenden Innervation des untern Fazialis die beim Essen und der Mimik asymmetrische Verwendung der gleichnamigen Muskel an, während die bilaterale Rindeninnervation des oberen Fazialis zur synergischen Aktion der beiderseitigen Gebiete führe; auch der Orbicularis oculi werde gewöhnlich rechts und links gleichzeitig kontrahiert, das isolierte Schliessen eines Auges müsse bekanntlich besonders erlernt werden. Die Beziehung des unteren Fazialisgebietes zum Hypoglossuskern lässt sich indessen oft nicht scharf einseitig feststellen, weil Läsionen eines Hypoglossuskerns selten sind, wegen der dichten Aneinanderlegung der beiden Hypoglossuskern in der Mittellinie. Die Möglichkeit der Beteiligung der Fazialisäste am Ursprung ihrer unteren Ausbreitung wird durch die Grösse der langgestreckten und breiten Hypoglossuskern unterstützt.

Die pathologische Anatomie der echten progressiven Bulbärkernparalyse hat nun noch einen Gesichtspunkt aufzuweisen, der für die Bahnen des Gesichtsausdrucks von Bedeutung ist. Sehr oft fand man eine Degeneration der Pyramiden, in einigen Fällen bis zur Hirnrinde, ja auch in den Zentralwindungen auftretend<sup>2)</sup>, speziell im Fazialis und Hypoglossusrindenzentrum, sowie in der Fazialisbahn durch die Schleife (Probst); aber eben nicht immer fand sich die Rinde erkrankt bei den tieferen Degenerationen. Ausserdem gibt es Degenerationen der bulbo-peripheren Strecken. Es kann hier nicht eingegangen werden auf eine Untersuchung der Erklärungen über die Richtung der Degenerationen, die in einem Krankheitszustand der bulbären Kerne beginnend, nach oben und unten verfolgt werden<sup>3)</sup>. Es ist aber natürlich von grösstem Interesse einen Krankheitsvorgang zu sehen, in dem auch eine sonst festgestellte Bahn des Gesichtsausdrucks einheitlich gegenüber Krankheitsvorgängen erscheint.

1) Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 1909. S. 115.

2) Flatau, Jacobsohn und Minor, Handb. der pathol. Anatomie des Nervensystems. 1904. -- Cassirer, Die progr. Bulbärparalyse. S. 649.

3) Retrograde Degeneration a. eben a. O. von Hoche erörtert. (S. 700.)

Ein weiteres Verfolgen des Gesichtsausdrucks auf der Peripherie seiner Bahn, wo er die allgemein bekannten typischen Bilder hervorruft, ist hier nicht nötig, um so weniger als letztere in dem klinischen Teil dieser Arbeit berücksichtigt werden sollen. Das eigentümliche Bild der Diplegia facialis, die Bellsche Lähmung, ist eine komplette Fazialislähmung, die bei Bulbärkernlähmung nur dann so vollständig auftritt, wenn auch die Kerngebiete für den oberen Fazialis ergriffen sind; ist dies nicht der Fall, so ist der Gegensatz zwischen der leblosen maskenartigen unteren Gesichtshälfte zu der beweglichen Muskulatur des oberen Fazialis sehr auffallend; ähnlich können ja die Verhältnisse bei der Pseudobulbärparalyse sich entwickeln, wie wir oben sahen.

Die Tatsache, dass hysterische Fazialislähmungen fast ausnahmslos nur den unteren Ast betreffen, lässt vermuten, dass der Ort ihrer Entstehung die Hirnrinde ist.

---

Dass die vorstehend gegebene Aneinanderreihung physiologischer und pathologischer Tatsachen im Gebiete der Bahnen des Gesichtsausdrucks, die teilweise hypothetische bleiben, Willkürlichkeiten und daneben Vernachlässigungen von Nebengebieten mit sich brachte, ist klar; ich hoffe aber andererseits, dass die Betrachtung doch ihren Zweck erfüllt, durch Auffinden einiger neuer Gesichtspunkte zur Erkenntnis des Gesichtsausdrucks beizutragen, dessen normale und pathologische Erscheinungen vom klinischen Standpunkte aus, an anderer Stelle untersucht werden sollen.

---

## XXXII.

# Neue klinische und anatomo-pathologische Studien über Hirngeschwülste und Abszesse.

Von

**G. Mingazzini,**

Professor der Neuropathologie an der Universität Rom.

(Mit 24 Abbildungen im Text.)

In den letzten vier Jahren habe ich Gelegenheit gehabt, einige zwanzig Kranke zu studieren, die an Hirntumoren (und -Abszessen) litten, und bei denen ich das Leiden bis zum Tode habe nachfolgen können, mit Ausnahme eines Falles, der nach Entleerung des Abszesses heilte. Zweck dieser Veröffentlichung ist, zu zeigen, wie reich an Schwierigkeiten die Frage der genauen Lokalisierung der Neubildung ist; eine Frage von grösster Wichtigkeit. Denn wenn mehr als einmal der chirurgische Eingriff kein befriedigendes Resultat aufwies, so hing dies von der Tatsache ab, dass der Sitz der Geschwulst gerade an den Grenzen des von ihr eingenommenen Sitzes lag; und dass, falls die Schädelöffnung etwas umfangreicher ausgeführt worden wäre, der Erfolg der Operation ein glücklicherer gewesen wäre.

Nach einer jeden Krankengeschichte habe ich epikritische Erwägungen angestellt; ebenso habe ich es für zweckmässig erachtet, die Symptomatologie der Schläfenlappentumoren, wie sie sich aus den verhältnismässig zahlreichen (8) Fällen ergab, die mir zu Gebote standen, zusammenzufassen.

Die von mir studierten Geschwülste belaufen sich auf 19 und verteilen sich folgendermassen:

2 auf den präfrontalen Lappen, 2 auf den oberen Scheitellappen, 8 auf den Schläfenlappen, 2 auf das Kleinhirn, 2 auf die Fovea cerebri media, 2 auf die Regio perioptopeduncularis, 1 auf das Vorderhorn des Ventriculus lateralis.

Beobachtung I: Gumma partis anterioris et medialis lobi front. dextri.



**Anamnese:** M. V., 28 Jahre alt, Neuropsychopathische Erbllichkeit ist nicht bekannt. Der Pat. ist bis zu 15 Jahren zur Schule gegangen, ist dann im Handel tätig gewesen, ist Nichttrinker. Vor zwei Jahren bemerkte er das Auftreten roter, über die Oberfläche des Körpers verbreiteter Flecken und begann Schmerzen in den Knochen und Kopfschmerz zu verspüren. Ein Arzt, welcher argwöhnte, es möchte sich um Syphilis handeln, machte ihm vier Injektionen von  $\text{HgCl}_2$  und gab ihm Jodkali ein, was ihn vollkommen gesund machte. Jedoch nach einem Jahre (Ende 1906) begann Patient unter epileptoidischen Anfällen, begleitet von Zungenbissen und gefolgt von Urinverlust, zu leiden. Diesen Anfällen ging voran der Eindruck eines Lämpchens vor den Augen und es folgte dann eine nicht vollständige Verschleierung des Bewusstseins oder ein Gefühl von Ziehen des rechten Beines; hierauf begannen kurze Erschütterungen in den oberen Gliedmassen, welche wenige Sekunden dauerten: es wiederholten sich manchmal zwei oder drei in einem Tage. Einmal blieb Patient nach dem Anfall 7 bis 8 Tage in einem Zustand der Verwirrung. In den letzten Zeiten (10. 10. 07) überhäufte er nach den Anfällen Krankenwärter und Kranke mit Schimpfworten, warf Gegenstände gegen sie, versuchte zu fliehen, lärmte, ass nicht und beklagte sich auch über Schwäche in den Beinen, worauf er im November 1907 ins Irrenhaus geschickt wurde.

**Status** 30. 11. 07. Manchmal beklagte sich Patient über plötzliche und vorübergehende Gesichtsbblendungen oder mässige Kopfschmerzen. Allgemeine Ernährungsbedingungen gut. Herz, Gefässe und Herzgrenzen normal: Puls 80, rhythmisch, klein, mit mittlerer, ziemlich niedriger Spannung. Urin: Eiweiss und Zucker nicht vorhanden. Nichts Auffallendes an der Augenbewegung. Hypokinese des VII. unteren Fazialis der linken Seite. Die Zunge wird herausgestreckt und nicht abgelenkt, aber von fibrillären Zuckungen belebt. Die aktiven Bewegungen der Glieder sind alle möglich, die passiven setzen einen leichten Widerstand entgegen. Gehen normal. Handkraft schwach auf beiden Seiten, ohne bemerkenswerte Unterschiede: Dynamometer  $r=15$ ,  $l=12$ . Leichtes Zittern der vorgestreckten Hände. Kein Romberg. Die Patellar- und Achillesreflexe, die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind lebhaft. Lebhaft auch die Hautreflexe. Pupillen leicht anisokorisch ( $r > l$ ) mit wenig regelmässigem Umriss. Lichtreaktion träge. Keine bemerkenswerte Störung der Berührungs- und Schmerzempfindung. Sehen normal.

**13. 12. 07.** Patient ist immer niedergedrückt, meistens schweigsam: nur selten spricht er mit dem Krankenwärter oder den Nachbarn. Von Zeit zu Zeit tobt er, will aufstehen, aus dem Bette steigen, verlangt nach einem Anzug, nach einem Ring, den er im Krankenhaus S. Spirito gelassen. Manchmal bittet er um Geld, um Tabak, Kuchen usw. zu kaufen. Häufig bleibt er stundenlang oder auch einen ganzen Tag im Bett mit halb geschlossenen Augen wie in einem Zustand leichter Betäubung. Eines Nachts stand er auf und ging an ein Bett in der Nähe, welches leer war, und wo er, wie er sagte, ein Kind sähe, welches mit einem kleinen Hunde spiele, den er bellen höre. Auch sonst hat er von nächtlichen Stimmen gesprochen. Patient weiss nicht, in welchem Monat und in welchem Jahre wir uns befinden, er glaubt, bei sich zu Hause

zu wohnen, er weiss nicht, wer ihn ins Irrenhaus gebracht hat. Oft wurde morgens sein Bett mit Urin benetzt gefunden, und eines Morgens hatte er selbst in den Mundwinkeln blutigen Speichel. (Nächtliche epileptische Anfälle.)

15. 12. 07. Gestern gegen 4 Uhr nachm. während er einen grossen Teil des Tages schlaftrunken geblieben war, wurde er unvorhergesehen von einem aus klonischen Bewegungen bestehenden Anfall des Fazialis der rechten Seite befallen; hierauf schlummerte er ein. —

19. 12. 07. In den vergangenen Tagen verhielt er sich, besonders nachts, lärmend, führte unzusammenhängende Gespräche und suchte häufig nach seiner Weste, wo er, wie er sagte, das Geld hätte. Heute vermag er von seinem letzten Aufenthalt in Rom zu sprechen, weiss, dass er sich im Irrenhaus und im Dezember befindet, ist hinreichend über die Personen orientiert. Befragt über die kundgegebenen Störungen, besonders über das nächtliche Lärmen, sagt er, dass er sich an dieselben nicht erinnert. Ihm scheint es, dass er sich gut befände, sodass er imstande wäre, die Geschäfte wieder aufzunehmen, und wünscht auszugehen. Auffallend ist die Langsamkeit in der Perzeption und in den Assoziationsvorgängen. Der Ton der Stimme ist monoton, die Gesichtsmimik wenig ausdrucksvoll.

25. 12. 07. Der Augenschluss vollzieht sich in unvollkommener Weise links; beim Zähnefletschen bleibt die linke Seite des Gesichts fast unbeweglich; die Zunge weicht nach links ab; die passiven und aktiven Bewegungen der Glieder sind auf beiden Seiten unbehindert; jedoch ist die Muskelkraft viel schwächer links als rechts. Die Pupillen sind gleich und reagieren sehr wenig auf Licht. Die Patellar- und oberen Sehnenreflexe sind links lebhafter. Es sind keine Dysarthrien vorhanden. Man sieht häufig Anfälle klonischer Zuckungen das ganze linke untere Glied befallen und sich dann nach rechts verbreiten.

9. 1. 08. Am 19.—20. 07 hat Patient vier generalisirte Krampfanfälle gehabt, während welcher er sehr fahl wurde, Speichel aus dem Munde absonderte und manchmal Urin verlor. Während des Anfalls fehlte der Hornhautreflex und der Pupillarreflex, der Kopf nach rechts, die Augen nach rechts und nach oben gedreht, der Mund nach rechts gezerrt. Die Dauer betrug einige Minuten, worauf ein tiefer Schlaf folgte. Die Anfälle sind mit demselben Charakter am 7. Januar von neuem aufgetreten, und in 3 Tagen haben mehrere stattgefunden. Ausserdem hatte Patient Perioden von Betäubung, welche mit Perioden leichter motorischer und verbabler Agitationen wechselten, während welcher er nach seinen Kleidern, nach seinem Geld verlangte und aus dem Bette zu steigen versuchte. Während dieser Zeit beklagte er sich häufig über Kopfschmerz, hatte aber niemals Erbrechen oder Schwindel. Puls: 120, rhythmisch, klein. Augenbeweglichkeit normal. Parese des unteren VII links und der Glieder derselben Seite. Wenn die Zunge herausgestreckt ist, so weicht sie nach links ab. Wie es scheint, ist auch eine leichte Parese der Glieder links vorhanden; aber es nicht leicht, dies mit Sicherheit zu beurteilen. Bei passiven Bewegungen der Glieder erfolgt auf beiden Seiten Widerstand

mehr auf der linken Seite: Patient vermag weder auf den Füßen zu stehen noch zu gehen, wenn er nicht gestützt wird und es ist eine ausgesprochene Tendenz, auf die rechte Seite zu fallen, bemerkbar.

Pupillen mit wenig regelmässigem Umriss, die linke viel grösser als die rechte, sie reagieren träge auf Licht, besonders die linke. Die Sehnenreflexe der oberen Glieder sowie die Patellar- und Achillesreflexe auf beiden Seiten lebhaft und gleich. Fussklonus auf beiden Seiten, besonders links. Beim Kitzeln der Fusssohle erfolgt Zurückziehen des unteren Gliedes. Keine Störungen der Berührungs-, Schmerz- und Wärmeempfindungen und des stereognostischen Sinnes. Corneo-conjunctivalen und Pharynxreflexe vorhanden. Wegen des psychischen Zustandes des Kranken ist es unmöglich, die Untersuchung des Sehfeldes anzustellen; sicherlich ist keine Hemianopsie vorhanden. Geruchssinn auf beiden Seiten schwach. Geschmack und Gehör normal. Die Schädelperkussion fällt überall schmerzhaft aus; jedoch ist der Schmerz in der Frontalregion am grössten.

Lumbalpunktion: Es kommt eine klare Flüssigkeit bei starkem Drucke heraus. Lymphozytose nicht reichlich. Eiweiss  $\frac{1}{4}$  pM. — Urin normal. Psychischerseits bemerkt man eine ungeheure Schwierigkeit die Aufmerksamkeit zu erregen; Anreize, wenn auch häufig noch so stark, werden von keiner Reaktion gefolgt. Oft bemerkt man grobe Illusionen. Aus den illusionären Perzeptionen werden mit grosser Leichtigkeit vage, vorübergehende Wahnideen geschaffen, welche einen geringen Einfluss auf das Handeln und die Erregbarkeit haben. Der Ton der Stimme, mit der Patient spricht, ist monoton, farblos, ohne jeglichen Ausdruck. Wenn es einem gelingt, exakte Perzeptionen hervorzubringen, so bemerkt man eine sehr grosse Schwierigkeit, die eben diesen Perzeptionen entsprechenden Ausdrücke ins Gedächtnis zurückzurufen; manchmal sucht der Kranke diese Mühe zu vermeiden, indem er sich unter einem Vorwand weigert. Manchmal erhält man irrtümliche Antworten, in denen man eine Beharrlichkeiterscheinung erkennen kann; oder er gesteht, dass er sich nicht erinnert, aber dann gibt nicht selten plötzlich und genau die Erinnerung an den Ausdruck kund. Manchmal antwortet er gut auf die Fragen, wenn auch mit einer gewissen Verlangsamung; gut erkennt er die Attribute der Personen.

10. 1. 08. Die Schädelperkussion ergibt einen viel helleren Ton und beinahe bruit de pot fêlé in der Frontalregion; rechts ist er dumpfer als links. Sehr deutlich die Venen der Kopfhaut in der Frontalregion. Der Kopf schmerzt spontan mehr rechts als links. Nach der Lumbalpunktion, welche gestern vorgenommen wurde, fühlte Patient Erleichterung und Verringerung des Kopfschmerzes. Augenbeweglichkeit normal, Parese des unteren VII links, Zunge leicht nach links abgelenkt. Die aktiven Bewegungen der oberen Glieder sind alle möglich auf beiden Seiten, die feinen Bewegungen der Finger inbegriffen. Die passiven Bewegungen setzen einen grösseren Widerstand links entgegen. Muskelkraft gering auf beiden Seiten, besonders links. Dynamometer  $r=23$ ,  $l=11$ : bei Wiederholung der Untersuchung  $r=15$ ,  $l=8$ .

Untere Glieder: Die aktiven Bewegungen sind langsam, auf beiden

Seiten beschränkt, mehr links, und besonders das Ausheben der ausgestreckten Glieder; wenn der Kranke rücklings auf dem Bette liegt, links setzen die passiven Bewegungen einen grösseren Widerstand entgegen. Muskelkraft sehr schwach, besonders links. Reflexe wie bei dem vorigen Status. Das Gesichtsfeld, im Groben genommen, erscheint normal. Gehör auf beiden Seiten sehr gut. Gerüche werden wenig wahrgenommen, besonders links. Geschmacksempfindung vorhanden, links geringer als rechts. Berührung-, Schmerz- und Wärmeempfindung normal, stereognostischer und Lagesinn gut erhalten. Ophthalmoskopische Untersuchung. Rechts: Die Papillärgefässe dünn und an einigen Stellen abgebrochen. Links: Papille blass, mit ziemlich undeutlichen Grenzen, Gefässe dünn (postpapillitische Atrophie).

31. 1. 08. Patient ist bis vor wenigen Tagen, mit Ausnahme einiger kurzer Perioden leichter Agitation, ruhig gewesen; antwortete auf die Fragen gut und schnell, zeigte sich gut orientiert. Seit drei Tagen ist er von Krampfanfällen heimgesucht, bestehend aus tonisch-klonischen Krämpfen, welche auf die rechte Körperhälfte beschränkt und häufiger in den oberen, als in unteren Gliedern sind; Kopf und Augen sind nach rechts abgelenkt: der Mundwinkel ist nach derselben Seite gezerrt; dann Zungenbiss, Secessus inscii. Puls, 120, niedriger. Temperatur 37,6.

25. 3. 08. In den zwei letzten Monaten niemals Erbrechen; manchmal klagte Patient über Schmerz im Kopf und über Verwirrtheit. Seit einigen Tagen ergriffen die Krampfanfälle die rechte Körperhälfte und waren immer häufiger geworden. Die linke Parese ist ein wenig gesteigert. Hin und wieder erzählt Patient Spässe; z. B. sagt er zu den Kranken: „Ihr müsst Geld haben und essen“, oder: „wir wollen ausgehen, eine Frau nehmen und uns wirklich amüsieren“. Im Allgemeinen ist er sehr zu Scherzen aufgelegt. Die Neigung zum Spassen ist derartig, dass sie häufig bei den anderen benachbarten Kranken und auch bei den Krankenwärtern Lachen hervorruft; häufig sind auch Sinneshalluzinationen: oft fordert er die Dabeistehenden auf fortzugehen, weil er Decke und Wand fallen sieht, während er nach oben blickt und sich mit den ausgebreiteten Armen einen Schutzherd zu schaffen sucht; er sieht Hunde und andere Tiere, einen Menschen unter dem Bette usw. Der Orientierungssinn ist nicht immer vollkommen in Bezug auf den Ort, die Zeit und die Personen: an manchen Tagen erkennt er vollkommen den Arzt, der ihn gewöhnlich besuchte, an manchen anderen Tagen nicht. Im Allgemeinen sind die geistigen Störungen sehr wechselnd.

Vom November bis zu den ersten Tagen des März habe ich Injektionen von 5 cg Kalomel und 6 cg Quecksilbersublimat gegeben. Es hat Perioden von Besserung gegeben, welche mit Verschlimmerungsphasen abwechselten. Letztere fielen nicht immer mit der Vorenthaltung der Quecksilberpräparate zusammen.

30. 3. 08. Tod im Status epilepticus.

Autopsie. Die Dicke des Schädeldachs ist in der Parietalregion bedeutend reduziert (von  $1\frac{1}{2}$  zu 1 mm). Dura normal. Die Furchen der Gehirnhemisphären sind wenig tief, besonders im rechten Frontallappen. Die Kon-

sistenz ist viel grösser im vorderen Drittel der ersten rechten Frontalwindung. Die Medialfläche des rechten Frontallappens und die Orbitalfläche ebendesselben springen mehr hervor als die der linken Seite; angeschwollen ist ebenfalls rechts der g. rectus medialis, wie aus folgenden Massen zu entnehmen ist: g. rectus medialis dexter Querdurchmesser 15 mm; g. rectus medialis sinister 7 mm. Das Infundibulum prominiert, das Corpus mamillare rechts ist zweimal so gross als das linke. Der Tractus opticus dexter ist abgeplattet; Querdurchmesser 8 mm. Tractus opticus sinister: Querdurchmesser 6 mm. Die anderen Gehirnnerven normal.

Bei einem Frontalschnitt quer durch das vordere Ende des Balkens findet man rechts in der Marksubstanz, welche dem vorderen Teile des g. corp. callosi und des g. rectus medialis anliegt, eine käseartige, gelbe Masse von der Grösse einer kleinen Haselnuss, die Rindensubstanz, welche sie umgibt, ist erweicht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (die Stücke wurden mit Weigert-Gliamethode behandelt) fand man die graue Substanz fast vollständig unverletzt, was die Hirnzellen anbetrifft. Der an die Geschwulst grenzende Teil, d. h. das Grenzgebiet zwischen der grauen und weissen Substanz, zeigte eine sehr grosse Menge neugebildeter Glia, welche hauptsächlich aus Fasern und kleinen Rundzellen bestand.

Diagnose: Gumma des unteren vorderen Teils der medialen Fläche des rechten Frontallappens.

Epikrise. Patient hatte also im Verlauf zweier Jahre gezeigt: nächtlichen Kopfschmerz und Amblyopie (Neuritis optica), ausgesprochener auf der rechten Seite; epileptoidische Anfälle, bald verallgemeinert und manchmal von Verwirrungszuständen gefolgt, bald partiell, und in diesem letzten Falle begann der Anfall im linken unteren Gliede, um sich später auf das rechte auszudehnen. Andere Male hatten die Anfälle einen rein Jacksonschen Typus, indem die Zuckungen die Glieder und den Facialis rechts (wo der Tumor seinen Sitz hatte) trafen. Auch fehlte es nicht an einigen Anfällen, zu denen noch Déviation conjugée des Kopfes und der Augen nach rechts kam. Die objektive Untersuchung stellte anfangs links Parese des VII fest, welche successiv auf das obere und dann das untere Glied dieser Seite überging (rechte Parese); es war auch Tendenz beim Gehen nach rechts zu fallen vorhanden. Später traten permanente psychische Störungen auf, welche in einer progressiven geistigen Schwächung bestanden (Abnahme der Urteilskraft, leichte Apathie und Reizbarkeit, Tendenz zum Spassmachen, unterbrochen von Zuständen zeitweiliger Agitation).

Bei der Autopsie wurde Gumma auf dem vorderen Teil der medialen Fläche des Centrum ovale des rechten Frontallappens festgestellt.

Die von meinem Patienten gegebene Symptomatologie bietet

mehrere bemerkenswerte Punkte. In erster Linie weist Duret<sup>1)</sup> darauf hin, dass die (luetischen) Gummi im allgemeinen einen subakuten (fünf bis zehn Monate und mehr) aber progressiven Verlauf haben, welcher aus einer Reihe von Episoden (Poussées) besteht, die sich aus meningitischen Symptomen zusammensetzen, welche sich langsam entwickeln mit Phasen von Reizbarkeit, getrennt durch Perioden von Ruhe und absoluten Remittierens; übrigens akzentuieren sich im allgemeinen nach jeder Krise der Krampfanfälle. Alle diese Charaktere spiegeln sich gut in meinem Falle wieder, sowohl was die Dauer des Uebels anbetrifft, als das Folgen der Besserung auf die Reizbarkeitsphasen, als auch endlich die Tatsache, dass in den letzten Monaten, trotz antiluetischer Behandlung, alle Störungen verschlimmert waren. Man könnte sich wundern, wie ein so kleines Gumma, besonders am Anfang, so schwere psychische Störungen hervorbringen konnte. Und doch stimmt dies mit dem überein, was andere Kliniker in Fällen bemerkt haben, welche dem meinigen ähnlich waren.

Die Gummata der Präfrontalregion kündigen sich nämlich bei ihrem Beginn manchmal durch Geistesstörungen an, welche in Schläfrigkeit, Amnesie, Verlangsamung der ideativen Vorgänge und Charakterveränderungen bestehen (Duret). Auch in meinem Falle wurden bemerkt ungeheure Verlangsamung in der Perzeption, häufig wirkliche und eigentliche Falsifizierungen der äusseren Welt, geringe Aufmerksamkeit, Vorhandensein von unbestimmten Verfolgungsideen und schwache Reaktion auf das Gemütsleben.

Was die lokalen Symptome betrifft, welche von Tumoren des vorderen Teils der medialen Flächen des Präfrontallappens abhängen, so geht aus den geringen bisher vorhandenen Beobachtungen (Duret, Schupfer) hervor, dass die Neubildungen dieser Region sich in konvulsivischen, nicht immer dieselben Charaktere zeigenden Anfällen äussern. Und tatsächlich veranlassen sie manchmal Krisen von allgemeinerten epileptiformen Anfällen, die auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite akzentuierter ist; manchmal breitet sich dann die Wirkung dieses Mediantumors, auch durch einfache Kompression, auf die Gehirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite an einer symmetrischen Stelle aus. Manchmal schliesslich besitzt der epileptiforme Anfall den Jacksonschen Charakter, welcher dem identisch ist, welchen man für die Tumoren der Rolandischen Zone beobachtet. Alle diese verschiedenen Modalitäten haben sich in meinem Falle bestätigt, wie ich vor kurzem auseinander gesetzt habe. Da die Art des Auftretens der epileptiformen

1) Duret, Les tumeurs de l'enceph., Paris 1908, Seite 571.

Anfälle den Kliniker zur Diagnostizierung einer Neubildung der Rolandischen Zone veranlassen kann, so versteht man, warum vor allem zum Zwecke der Vermeidung eines irrtümlichen operativen Eingriffs, die Kliniker sich bemüht haben, Unterscheidungsmerkmale zu finden zwischen den Charakteren der epileptiformen Anfälle, welche aus einem Tumor der Rolandischen Zone und denjenigen, welche aus Neubildungen des Stirnlappens entstehen. Schupfer <sup>1)</sup> hat, von diesem Standpunkt, einige Regeln formuliert, welche ich hier zusammenfasse. Nach ihm, wenn der Herd in der extrarolandischen Region gelegen ist, haben: 1. die Jacksonschen Anfälle von Anfang an die Tendenz andauernd zu werden (Status hemi-epilepticus); 2. im allgemeinen ist das Bewusstsein niemals vollkommen unversehrt; 3. die auf die epileptiformen Anfälle folgende Paralyse oder Parese nimmt nicht den Charakter der Monoplegie sondern der Hemiplegie an; auch ist nicht immer am meisten die Muskelgruppe paralytisch, von welcher die Erschütterungen ihren Anfang nehmen; 4. die aus extrarolandischen Verletzungen entstehenden Konvulsionen beginnen niemals oder fast niemals im unteren Gliede. Dies würde nach Schupfer von einem allgemeinen Reiz abhängen, welcher auf die Rolandische Zone einer einzigen Seite wirkt. Tatsächlich sind die beiden Beine häufig zu synergischen Bewegungen genötigt, und viele Gründe veranlassen zu dem Gedanken, dass sie unter der Wirkung auch der homolateralen Hemisphäre sich befinden, während dies für die oberen Glieder nicht der Fall ist. So liesse sich begreifen, wie die Ursachen der einseitigen kortikalen Uebererregbarkeit in höherem Masse auf das Centrum des Armes wirken können; 5. die Ordnung, in der die Konvulsionen aufhören, folgt nicht immer einem beständigen Gesetz, das heisst nicht immer hören sie in der Muskelgruppe auf, in der sie ihren Anfang nahmen; 6. die Krämpfe beginnen manchmal am Fazialis und manchmal ist konjugierte Deviatio oculocephalica vorhanden, und bisweilen transitorische Hemianalgesie. Schupfer hebt ferner hervor, dass in der Geschichte seines Kranken, welcher eine an ähnlichem Sitze wie bei meinem Kranken gelegene Neubildung hatte, kein Hinweis auf Geruchsstörungen vorhanden war, aber er nimmt an, dass sie vorhanden sein müssen.

Leider kann man den Kriterien Schupfers keinen absoluten Wert beimessen, wie man in gegenwärtigem Falle sieht. So haben bei meinem Kranken 1. die Anfälle besonders am Anfang niemals die Tendenz gezeigt, subintrierend zu werden, sondern wurden es nur gegen das Ende des Lebens,

---

1) Schupfer, Epil. jackson. etc. — Riv. di Patol. nervosa e ment Anno XII. F. 2.

2. sie waren nicht von Parese gefolgt, welche sich langsam entwickelte, 3. endlich beschränkten sich die Konvulsionen häufig nur auf die unteren Glieder. Die Tatsache, dass die klonische Zuckung einmal ihren Anfang im linken unteren Gliede nahm und sich dann über das rechte verbreitete, lässt sich erklären, wenn man daran erinnert, dass auch das mittlere und vordere Feld der linken Gehirnhemisphäre bis zum par Rolandischen Lappen durch die Neubildung (welche rechts gelegen war) zusammengedrückt waren, und deshalb kann man sich nicht wundern, dass die Krämpfe sich auch in das rechte untere Glied verbreiteten. In einem Punkte stimmt vorstehende Bemerkung mit den Merkmalen Schupfers überein, dass nämlich bei den konvulsiven Anfällen mehr als einmal okulozephalische Deviation vorhanden war, und dass die Krämpfe im Fazialis ihren Anfang nahmen. Dieses letzte Merkmal, sowohl das Hervortreten der psychopathischen Phänomene und ihr Schwanken stellen also die einzigen Merkmale dar, um eher eine Neubildung der (rechten) Frontalregion als der Rolandischen Zone vermuten zu lassen.

Uebrigens, während der vorliegende Fall die Auffassung Schupfers bekräftigt, wonach in den Fällen Jacksonscher Epilepsie durch extrarolandischen Tumor häufig (ausser dem Alkoholismus) die Syphilis figuriert, beweist er auch, wie leicht es ist, einen Tumor (jedweder Natur) der Frontalregion mit der der Rolandischen Zone zu verwechseln. Wenn ich ohne weiteres die Behauptungen Dieulafoys, Schupfers und Poggios<sup>1)</sup>, wonach die durch einen extrarolandischen Tumor hervorgerufenen Krämpfe nicht vom unteren Gliede ihren Anfang nehmen, angenommen hätte, so hätte ich ohne weiteres die Annahme einer Lokalisation im Stirnhirn zurückgewiesen, während dies gerade in meinem Falle sich bestätigte.

Es ist meine Pflicht, die Aufmerksamkeit auf die grosse geistige Schwäche des Patienten zu lenken, obgleich die Geschwulst verhältnissmässig klein war und ausschliesslich die von Mills „area praefrontalis“ genaunte Stelle einnahm, d. h. die vom Polus frontalis vorn und durch eine gerade, senkrecht vom Ramus anterior fiss. Sylvii gezogene Linie hinten begrenzt wird. Mills bemerkt nun, dass die Patienten, bei welchen dieses Gehirngebiet zerstört wurde, eine Abnahme des Gedächtnisses zeigten, besonders für abstrakte Vorstellungen, was mit dem Fortschreiten der Krankheit zunahm. Die Merkfähigkeit und besonders anhaltende Aufmerksamkeit kann schon von der ersten Krankheitsperiode an geschwächt sein. Weiter bemerkt man oft Zögern, Unsicherheit, Langsamkeit der Perception und im Ausdruck der Gedanken und moto-

1) Poggio, Diagnosi di sede dei tumori intracr. Torino 1909.



rische Unruhe, welche von dem Fehlen der Inhibition abhängt. Gerade, wie ich früher bemerkt habe, herrschten ganz ähnliche Symptome bei meinem Kranken.

Es sei endlich bemerkt, dass, selbst wenn ich auch nach genauer Diagnostizierung des Tumorsitzes in der Frontalregion den Schädel entsprechend der affizierten Stelle trepaniert hätte, so hätte ich nichtsdestoweniger bei der tiefen Lokalisation des Krankheitsherdes nichts Abnormes auf der Rinde gefunden. Dies beweist, wie ungeheuer schwierig das Urteil über den genauen Sitz der Neubildungen auch nach einer richtigen Schädeltrepanation ist.

Beobachtung II. Glioma centri ovalis lobi fronto-parietalis dexteri.

**Anamnese:** P. B., 22 Jahre alt, fünf Brüder und zwei Schwestern verloren ihr Leben beim Erdbeben in Reggio am 28. Dezember 1908. Pat. selbst war eine Zeitlang unter den Trümmern geblieben, nach einigen Stunden wurde er gerettet und nach Rom gebracht. Er trinkt ungefähr  $\frac{1}{2}$  Liter Wein pro Tag. Niemand kennt den Patienten. Die ersten Symptome bestanden aus einem Schwindelgefühle und starken Kopfschmerzen, die sich im Sommer 1908 zeigten. Die Schwindelanfälle waren bisweilen von Bewusstseinsverlust begleitet und Pat. fiel auf die Erde, der Kopfschmerz war hauptsächlich auf die Stirn und linken Schläfengegend lokalisiert, hatte intermittierenden Charakter mit unregelmässigen Exazerbationen. Fast gleichzeitig den mit erwähnten Beschwerden, begann Pat. eine Herabsetzung der Sehfähigkeit auf beiden Seiten wahrzunehmen, die jetzt fast zur vollständigen Amaurose geworden ist. In den letzten Monaten (Dezember 1908 — Januar 1909) litt Pat. an Erbrechen, in Intervallen von 8—15 Tagen, das sich bald nach den Mahlzeiten, bald unabhängig von denselben zeigte, häufiger auf der Höhe der Kopfschmerzen.

Der Kranke führt die Verschlimmerung sämtlicher Symptome und besonders die Sehstörungen auf den beim Erdbeben in Reggio erlittenen Schrecken zurück. Er gibt an, dass er sich seit jener Zeit (Dezember 1908) „betäubter“ fühlt, dass er sich der Dinge nicht mehr gut erinnere, dass er beim Gehen unsicher ist und oft mit dem ganzen Körper schwankt. Seit jener Zeit hat er auch unfreiwilligen Harn- und Fäzesabgang wahrgenommen. Doch fühlt er den Durchgang des ersteren wie des letzteren durch die entsprechenden Ausführungsgänge.

**Status:** 18. 2. 09. Ernährungszustand gut. Puls 84, rhythmisch, Atmung 20. Harn normal. Der rechte Augäpfel tritt ein wenig mehr hervor als der linke. Beide Augäpfel weisen von Zeit zu Zeit brüske, nystagmusförmige Zuckungen nach rechts auf und kehren dann langsam in die frühere Stellung zurück; während der Intervalle sind die Augäpfel nach rechts gekehrt, der linke in einem geringen, der rechte in einem viel ausgeprägteren Grade. Auch die willkürlichen Bewegungen der Augenmuskeln rufen bisweilen Nystagmuszuckungen von geringer Ausdehnung und horizontalem Typus hervor, besonders wenn der Kranke nach rechts sieht. Bei der biokulären Untersuchung

der Augäpfel zeigt sich folgendes: die Bewegung nach oben ist unmöglich, in diesem Versuch neigt das linke Auge dazu sich herab zu senken, das rechte rotiert ein wenig nach aussen; die Bewegung der Bulbi nach links und nach rechts ist unvollständig besonders im linken Auge. Die Bewegung nach unten vollzieht sich gut beim linken Auge, sie ist unmöglich beim rechten; in dieser Stellung bleibt das rechte Auge nach aussen gekehrt. Bei der monokularen Untersuchung nimmt man dieselben Störungen wahr, die weiter oben angegeben wurden. Mit anderen Worten, es besteht eine inkomplette Lähmung utriusque oculi, die rechts stärker ist. Im Ruhezustand sind die normalen Gesichtsfalten fast gänzlich verstrichen, und es besteht kein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Seiten, die Lidspalte der beiden Seiten sind ungleich weit. Der aktive Schluss der Lider und die Erhebung der Braue erscheinen kräftiger rechts, der Unterschied ist jedoch gering. Pat. kann gut den Mund von einer Seite zur anderen ziehen, kann die Lippen zum Pfeifen und zum Kuss stellen, beim Sprechen jedoch bewegt er besser die rechte Gesichtshälfte.

Die Zunge liegt gerade in der Mundhöhle, beim Schlucken, das vollständig gelingt, zeigt dieselbe die Neigung, sich nach rechts zu verschieben und zeigt an der Spitze fibrilläre Zuckungen.

Beim Ausführen passiver Bewegungen des Kopfes leistet Pat. energischen Widerstand und klagt über einen lebhaften Schmerz in der Nackenregion, der sich besonders bei Beugebewegungen auf beide Seiten des Halses verbreitet; dieselbe Beschränktheit gewahrt man bei den aktiven Bewegungen. Es gelingt dem Pat. den Kopf von einer Seite zur andern zu drehen, doch führt er diese Bewegungen langsam aus und zum Teil werden dieselben von der Rotation fast des ganzen Thorax begleitet.

Die oberen Extremitäten weisen keine Kontrakturen auf. Das rechte Glied erscheint in toto mehr entwickelt als das linke, wie aus den nachstehenden Massen hervorgeht.

	R.	L.
Oberarm (mittleres Drittel)	26,8 cm,	25,8 cm Umfang
Vorderarm (oberes Drittel)	26,3 „	25,6 „ „

Die passiven Bewegungen leisten einen sehr verschiedenen Widerstand, doch ist derselbe links beständig stärker als rechts. Das Emporheben des rechten Gliedes gelingt vollständig, die feinen Fingerbewegungen erfolgen auf beiden Seiten gut. Dynamometer R. = 30, 31, 27 — L. = 20, 18, 16. Lässt man den Pat. die linke Hand ausgestreckt halten, so merkt man nach einiger Zeit, dass das linke Glied die Neigung zum Herabsinken aufweist, während der Vorderarm sich gegen den Oberarm beugt und in den etwas herabhängenden Fingern bemerkt man ein leichtes Zittern; diese Störungen werden nicht im oberen rechten Arm wahrgenommen. Die verschiedenen Versuche weisen keine Koordinationsstörungen auf.

Untere Glieder. Der rechte Oberschenkel scheint entwickelter als der linke wie aus den folgenden Massen hervorgeht. R. = 45,6, L. = 45 cm. (14 cm oberhalb der Kniescheibe.) Keine Behinderung der passiven Bewegungen,

die Ausdehnung der aktiven Bewegungen der verschiedenen Abschnitte der Glieder ist normal. Lässt man beide Glieder ausgestreckt und über das Bett-niveau halten, so neigt jedoch die linke dazu, früher herabzufallen als die rechte. Keine statische Koordinationsstörungen.

Pat. verliert Harn und Fäzes, doch ist dieser Abgang nicht beständig und ist es nicht leicht zu beurteilen, ob derselbe nicht auch teilweise oder im ganzen dem psychischen Zustande zugeschrieben werden muss. Wird dem Pat. befohlen, die Rückenlage mit der Gesichtslage zu vertauschen, oder umgekehrt, gelingt ihm dies nur unter Schwierigkeiten und klagt er dann über Schmerzen im Genick. Der Kranke befindet sich gewöhnlich in Rückenlage; ist er gezwungen sich auf die Seite zu legen, so zieht er die rechte vor. Pat. ist fähig sich in sitzender Stellung, ohne zu schwanken, zu halten; in dieser Stellung hält er den Rumpf in einer leichten Hyperextension. Beim Stehen hält er die Beine ein wenig gespreizt und gebeugt und den Rumpf nach innen gerichtet; da er diese Abweichung der Wirbelsäule weder durch eine lumbale Lordose, noch durch eine entsprechende Stellung der unteren Glieder kompensiert, würde er nach hinten fallen, wenn er nicht unterstützt wäre (sogenannte cerebellare Asynergie nach Babinski). Bisweilen tritt die ausgeprägte Erscheinung der Neigung auf, nach hinten zu fallen (Retropulsion), welche auch hervorgerufen wird, wenn man ihn allein lässt. Aufgefordert zu gehen, neigt er gleich dazu auf die linke Seite zu fallen. Eine Untersuchung bezüglich der adiodokokinetischen Störungen kann nicht vorgenommen werden, da Pat. die Fragen nicht ganz richtig versteht.

Die Pupillen sind von mittlerer Grösse, starr auf Licht. Der Bizeps- und der Radiusreflex sind sehr schwach, der des Olekranons und der Ulna fehlen; der untere Abdominalreflex besteht links, fehlt rechts. Der Kremasterreflex ist lebhaft rechts; der Patellarreflex ist links lebhafter als rechts; der Achillesreflex ist auf beiden Seiten schwach, hauptsächlich rechts. Auf beiden Seiten Dorsalflexion der grossen Zehe, kombiniert mit Beugung des Fusses und des Beines, sowie mit Kontraktion des Tensor fasciae latae. Kornealreflexe lebhaft auf beiden Seiten, mehr jedoch links. Pat. glaubt bisweilen, sich auf dem nackten Fussboden zu befinden und beklagt sich darüber. Er klagt über Schmerzen in der hinteren Gegend des Halses, besonders unter dem Hinterkopfe nicht selten in der Stirn bzw. in der rechten Hälfte derselben oder zwischen den beiden Brauen. Die Schädelperkussion ist schmerzhaft, besonders rechts und vorn; Perkussionston identisch auf beiden Seiten.

Die verschiedenen Sensibilitätsformen (Berührung, Schmerz, Temperatur, Vibration) weisen keine wahrnehmbaren, groben Störungen auf. Der Gesichtssinn ist vollständig beiderseits aufgehoben (der Kranke ist nicht einmal imstande das Licht von der Dunkelheit zu unterscheiden).

Die Galtonsche Pfeife wird auf beiden Seiten gut wahrgenommen. Rinne normal. Der Geruchssinn scheint auf beiden Seiten aufgehoben, obwohl man es nicht absolut behaupten kann. Geschmackssinn ziemlich gut erhalten. Der Augenhintergrund lässt beiderseits Stauungspapillen erkennen (geschwollene Papillen, gewundene Papillargefässe, an einigen Stellen unter-

brochen). Bei der Lumbalpunktion wird eine gelbliche Flüssigkeit unter leichtem Druck herausbefördert, die eine normale Menge Eiweiss und wenige Lymphozyten aufweist.

Der Schlaf ist stets unterbrochen. Patient führt oft Selbstgespräche, die aus abgebrochenen unzusammenhängenden Sätzen bestehen; oft ruft er ihm bekannte Personen beim Namen, als wären dieselben zugegen (Gehörshalluzination). Bisweilen versucht er das Bett zu verlassen. Bezüglich der Fragen, die an ihn gerichtet werden, bekundet er eine gewisse Aufmerksamkeit und beantwortet sie, wenn auch mit Verspätung; er glaubt in Catona (in der Nähe von Reggio) in seinem Heimatland zu sein. Die Erinnerungen sind fragmentarisch und unsicher. Der Kranke ist von wechselnder Laune, erregt oder gleichgültig. Klagt immer über ein Gefühl von Hunger (Bulimie). Gefühlsphäre ganz stumm.

12. 2. 09. In der Nacht hat er Delirium gehabt. Um 12 Uhr stösst Pat. plötzlich einen Schrei aus: O Gott ich fühle einen grossen Schmerz! Sodann hat er sofort das Bewusstsein verloren und ist zyanotisch geworden, während tonisch-klonische Zuckungen in den Gliedern und im Gesichte auftreten, ohne Vorwiegen der Bewegungen auf der einen Seite; blutiger Schaum und Harnabgang; die Augäpfel waren nach rechts gedreht, die Pupillen mydiatrish, Puls und Atmung beschleunigt. Dieser epileptiforme Anfall wurde von einem tiefen Schlafe mit Abgang der Fäzes begleitet.

16. 2. 09. Pat. (11 Uhr) wird von Jacksonschen Krämpfen befallen. Zuerst traten in den Fingern der linken Hand klonische Zuckungen auf, diesen folgten auf derselben Seite weitere Zuckungen derselben Natur, die sich auf das ganze obere Glied und der Facialis inferior erstreckten. Gleichzeitig wurde das untere linke Glied von einem tonischen Spasmus in Streckstellung befallen. Die Zuckungen dauerten eine Minute; sie waren weder von Harn- noch von Fäzesabgang, noch von Bewusstseinstörung begleitet. Nach den Krämpfen waren die Patellar- und Achillesreflexe links stärker als rechts.

17. 2. 09. Pat. hat wieder einen Jacksonschen Anfall gehabt, und zwar von gleichen Merkmalen wie die gestrigen.

1. 3. 09. Vom 25. 2. bis heute hatte Pat. Fieberanfälle, der Typus des Fiebers ist der des täglichen mit Neigung zum intermittierenden.

26. 2. 09. Pat. hat zwei Krampfattacken von epileptischem Charakter gehabt (Schaumaustritt, vorzugsweise tonische Spasmen, darauffolgender beständiger Stertor, Neigung zu postkonvulsiver Aufregung).

22. 3. 09. Pat. ist nicht mehr imstande auf den Beinen zu stehen. Er ist sehr oft ängstlich aufgeregt und wird oft von dem Triebe befallen, Betttuch und Decke um sich herum zusammen zu rollen. Gewöhnlich ist er schweigsam, doch von Zeit zu Zeit hat er Lach- oder Weinanfälle. Nicht selten erhebt er den linken Arm und macht mit der entsprechenden Hand eigenartige Bewegungen, indem er glaubt, einen Schmerz zu lindern, der von Zeit zu Zeit in dem Arme auftritt. Aus der psychischen Untersuchung ergibt sich, dass die Kenntnis der eigenen Persönlichkeit gut erhalten ist, nicht so die der Zeit, des Orts und der Umgebung. Die Antworten sind lakonisch und werden mit Verspätung ge-

geben und sind nicht immer erschöpfend. Der Kranke empfindet bei jeder bei jeder intellektuellen Leistung, die auch nur eine leichte Anstrengung erfordert, Schwierigkeit.

10. 4. 09. Während der Krampfanfälle, die von Zeit zu Zeit auftreten, beschränken sich die klonischen Krämpfe bisweilen auf den rechten Arm und werden von Rotationen der Augen nach rechts begleitet; gewöhnlich verliert Pat. Harn, hat rötlichen Schaum vor dem Munde und Dyspnoe; die Anfälle sind von verschiedener Dauer, bis  $\frac{1}{4}$  Stunde.

14. 4. 09. Exitus in Folge von Status epilepticus.

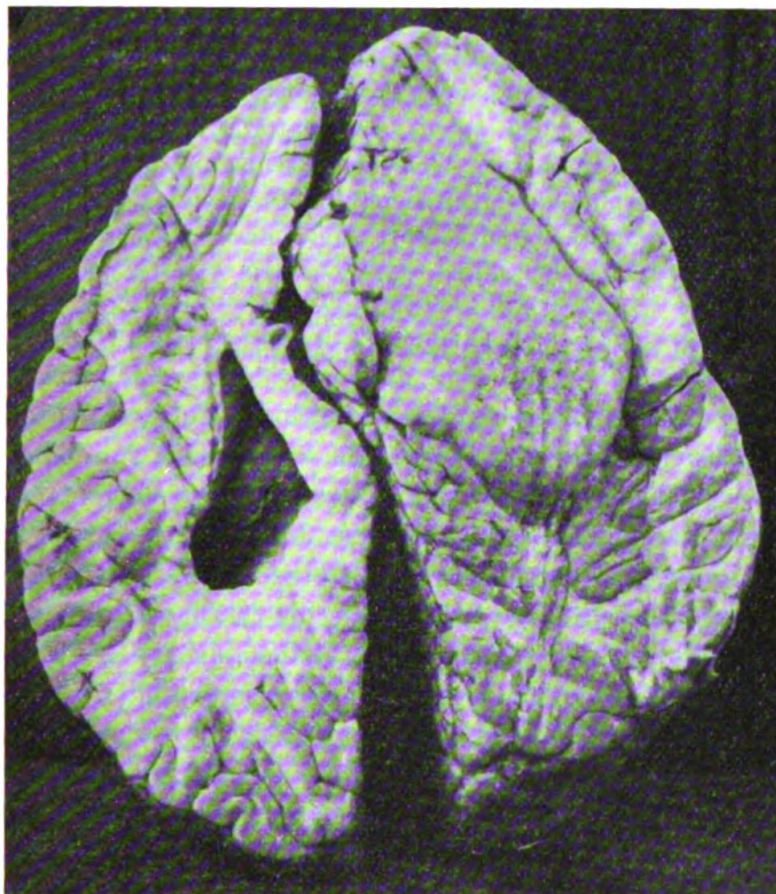


Fig. 1.

Sektionsbefund: Nichts Auffallendes an der Dura; die Pia glatt, lässt sich leicht von den Hirnwindungen links loslösen, dies gelingt jedoch nicht rechts, besonders in der Regio rolandica, wo sie mit den darunterliegenden Windungen sehr stark verwachsen ist. Die rechte Hirnhemisphäre scheint vergrößert zu sein, die Hirnfurchen sind fast vollständig verschwunden, die regio rolandica und der ganze hintere Teil des ganzen Stirnlappens sind stark geschwollen, der mittlere Teil der medialen Windungen,



d. h. des g. frontoparietomedialis und des g. corporis callosi treten in der Fissura interhemispherica hervor und berühren die entsprechenden Windungen der entgegengesetzten Hemisphäre.

Beim Anlegen eines horizontalen Schnittes oberhalb der Balken sieht man recht das ganze, den vorderen  $\frac{2}{3}$  des Stirnlappens und dem gyr. par. ascens. entsprechende ovale Zentrum von einer weichen, dem Aussehen und der Konsistenz nach gelatineähnlichen, gestreiften Neubildungsmasse eingenommen, deren Grenzen sich nicht von der umliegenden normalen Hirnsubstanz unterscheiden lassen. Die Neubildungsmasse reicht weit unterhalb der darunterliegenden grauen Substanz der entsprechenden Windungen der äusseren Fläche und komprimiert auch die Substanz der entsprechenden Windungen der medialen Fläche der rechten und der linken Seite (Fig. 1). Der vordere Pol der Neubildungsmasse reicht bis ungefähr 5 cm hinter den frontalen Pol; das hintere Ende reicht bis an eine, dem sulcus retrocentralis entsprechende Querlinie. Die Hirnventrikel sind in enormer Weise ausgedehnt und mit einer reichlichen Menge klarer Zerebrospinalflüssigkeit angefüllt. Die histologische Untersuchung mit Weigertscher Gliamethode ausgeführt zeigte, dass die Geschwulst aus zahlreichen grossen typischen Gliazellen, darunter viele Astrocyten, bestand.

Diagnose: Gliom auf der rechten Seite des ovalen Zentrums der Zona pararolandica und der hinteren  $\frac{3}{4}$  des Frontallappens.

Epikrise. Die Diagnose des vorliegenden Falles wurde nicht nur dadurch erschwert, dass die Reihe von Symptomen für eine von der wirklichen verschiedene Krankheit sprach, sondern auch dadurch, dass es unmöglich war, eine genaue Anamnese, besonders bezüglich der chronologischen Folge der Störungen festzustellen. — Der Kopfschmerz, der Schwindel, das Erbrechen, das Schluchzen, die verallgemeinerten Krämpfe, der langsame Puls, die Stauungspapille stellen einen dem Hirntumor so eigenen Symptomenkomplex dar, dass dieser nicht mit einer anderen Krankheit verwechselt werden konnte. Hingegen war es sehr schwer, den Sitz der Geschwulst zu bestimmen. Die objektive Untersuchung hatte in der Tat eine Ophthalmoplegia partialis ext. atque int. utriusque oculi, Nystagmus, Neigung nach rechts und nach hinten zu fallen, zerebellare Asynergie, Neigung zur Déviation conjuguée der Augen nach rechts, Herabsetzung des Kornealreflexes, Parese des linken Fazialis und der Extremitäten der rechten Körperhälfte festgestellt.

Nun sieht aber ein Jeder, dass mit Ausnahme des Hinterhauptlappens jede andere Region des Gehirns, sowohl der Konvexität wie der Basis, ohne viele Konzessionen, mit dem Symptomenkomplex vereinbart werden konnte.

Die Schwere der allgemeinen Symptome und die Herdsymptome — sowohl einzeln, wie zusammengekommen — liessen an eine Geschwulst des Kleinhirns, wenn nicht des Wurmes so doch sicher an eine der

Kleinhirnhemisphären denken. Besonders häufig sind in der Tat bei den Kleinhirntumoren die Asynergie, die Retropulsion, die Paresen der Augenmuskeln und besonders jene, die, wie in meinem Falle, einen nukleären Charakter haben (eine beschränkte Anzahl von Augenmuskeln auf beiden Seiten und nicht in voller Symmetrie waren befallen). Ausserdem wiesen die entsprechenden Augenmuskeln im Stadium der Parese, wie man es bei Kleinhirntumoren wahrnimmt, einen sehr ausgeprägten paralytischen Nystagmus auf. Ebenfalls bestand links eine Herabsetzung des den Geschwülsten der Fovea cranica posterior (nach Oppenheim) charakteristischen Kornealreflexes. Die zerebellare Ataxie vereint mit der Genicksteifheit, der im Hinterhaupt lokalisierte Schmerz machen die Annahme einer Kleinhirn-Neubildung immer wahrscheinlicher. Leider fehlte die Anamnese, die uns mehr Licht verschafft haben würde. In der Tat ist es bekannt, dass man mit Recht die Lokalisierung im Kleinhirn annehmen kann, wenn die zerebellare Ataxie oder der Nystagmus in ausgeprägter Weise die Szene eröffnen, und wenn später nystagmiforme Zuckungen, Störungen in der Lage der Augenäpfel und Intentionszittern des einen oder beider Arme hinzutreten. Andererseits sprachen gegen die Annahme einer Kleinhirn-Neubildung ebenso die Abwesenheit der Blicklähmung, und der Ataxie im rechten Arme sowohl die Anwesenheit einer anderen Störung, die jedoch sehr spät auftrat: nämlich die einzig auf den rechten Arm (der dem Tumor entgegengesetzten Seite) begrenzten konvulsiven Zuckungen. Der Kranke bot in der Tat drei verschiedene Formen von epileptiformigen Anfällen: bisweilen nämlich erinnerten dieselben vollständig an die Epilepsia essentialis, ein anderes Mal hatten dieselben einen Jacksonschen Charakter, da die klonischen Zuckungen nur den linken Arm befielen (kontralaterale Seite der Geschwulst); endlich bestand am Beginn der Krankheit der Anfall aus Krämpfen, die links nach einander zuerst die Hand, dann den Fazialis und die untere Extremität befielen. Doch einmal, wie von mir selbst gesehen wurde, beschränkten sich die Krämpfe nur auf das (der Geschwulst homolaterale) obere (rechte) Glied, was zur Annahme führen kann, dass dies von einer Reizung (in horizontaler Richtung) des linken Rindenzentrums abhängig war; Reizung, die dadurch verursacht war, dass die Windungen der rechten mittleren Fläche indirekt die Fasern der linken pararolandischen Zone komprimierten. Jedenfalls verträgt sich schlecht die Erscheinung des Druckes einer Pyramidenbahn mit der Annahme einer Kleinhirn-Neubildung, obwohl einige Autoren auf die Möglichkeit dieses Umstandes bei Kleinhirn-Läsionen hinweisen. Ein anderer Charakter, der sich endlich in unserem Falle zeigte, ist, dass die Lähmung der linken Glieder sich

stets mehr ausprägte, freilich nicht sofort, jedoch nach und nach, je nachdem die Krampfanfälle sich wiederholten; eine Tatsache, die bei Kleinhirngeschwülsten nicht hervorgehoben wurde. Aus diesem Grunde liess ich die Hypothese einer Neubildung in dieser Gegend bei Seite.

Einige Argumente reden für, andere gegen die Hypothese einer Geschwulst im rechten Lobus frontalis. Gegen diesen Sitz sprach: die Tatsache, dass die Augen zu einer Abweichung nach der entgegengesetzten Seite neigten, das (obwohl nicht reine) Babinskische Symptom, die Bilateralität des Verlustes des Geruchssinnes, der bisweilen auftretende hintere Kopfschmerz, die Ataxie und die häufige Erscheinung des Schwindels, sowie die Tatsache, dass der Okulomotorius teilweise gelähmt war. Für einen Frontaltumor sprachen: die sich nach und nach entwickelnde Hemiparese, die Jacksonschen Krämpfe oder, auf sämtliche Extremitäten verbreitet, der spontane oder auf Schädelperkussion auftretende Schmerz in der Regio parieto-temporalis rechts, sowie endlich die psychischen Störungen, die denen ähnlich sind, welche bei Neubildungen des Lobus frontalis wahrgenommen werden. In der Tat ist es bekannt, wie die psychischen ganz besonders bei Geschwülsten des Lobus frontalis (praefrontalis) beobachteten Störungen, wie dies Giannelli und Schuster<sup>1)</sup> nachgewiesen haben, in einer Umwandlung des Charakters bestehen, welche letzterer infantil wird, und der sich in den Antworten, in der Mimik, in der Natur der Willensäusserungen ausdrückt. Die betreffenden Kranken haben die Jovialität, den heiteren euphorischen Charakter und die Neigung zum Wortspiel (Plaisanterie) gezeigt. Nicht selten wurden melancholische Phasen wahrgenommen, die mit Aufregungszuständen bis zur Wut (Leonore Welt) abwechselten; ebenso bemerkte man Wahnideen, unter denen die Verfolgungsideen hervorragten. Mein Pat. hatte freilich nie ein infantiles Benehmen und viel weniger Jovialität oder einen lustigen Charakter an den Tag gelegt, sondern es herrschte bei ihm ein wahrscheinlich durch die Anwesenheit von Halluzinationen unterhaltener Desorientierungszustand; er legte eine geringe Aufmerksamkeit an den Tag, begriff langsam, es fehlte ein klarer Begriff der Zeit, des Ortes und der Personen: die Erinnerungen waren fragmentarisch, unsicher und gestückelt, anderen gegenüber blieb er teilnahmslos und verbarg sogar die egoistischen Gefühle. Die Ophthalmoplegia partialis utriusque oculi, den Abduzens einbegriffen, kann nicht übergangen werden. Mills<sup>2)</sup> betont bezüglich der

1) Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart. 1902. S. 26.

2) Mills, The focal diagnosis of operable tumors of the cerebrum — in Tumors of the cerebrum. Pennock. Philadelphia. 1906.



Geschwülste des Stirnlappens, dass man sich davor hüten müsse, sich der Lähmungen des Abduzens und des Okulomotorius als eines Kriterium zur Lokalisierung einer Neubildung zu bedienen. Das häufige Auftreten der Lähmung dieses Nerven kann sicher von dem auf denselben ausgeübten Druck während seines intrakraniellen Verlaufes abhängen; in der Tat kann bei den ausgebreiteten Neubildungen des Stirnlappens das Hirn so komprimiert werden, dass das Kleinhirn und das Hirn in das Foramen occipitale magnum gedrängt werden. Eine Folge hiervon ist die Drehung der Nerven, die, wie der Abduzens und der Okulomotorius, einen langen Verlauf im Schädel haben. Der Abduzens befindet sich ausserdem in einer noch misslicheren Lage, da er (Dorello) unter einem Ligamentum fibrosum verlaufend, viel leichter als irgend ein anderer die Drehung empfindet und leichter in seinen Funktionen leidet, da er sich keiner Abweichung anpassen kann.

Uebrigens mesencephalischen und bulbo-cerebellaren Symptome, welche den Arzt irreführen können, sind bei den Geschwülsten des Präfrontallappens nicht selten; ich will nur zwei Fälle, einen von Mills und einen von Collier, anführen. Bei dem von Mills<sup>1)</sup> zitierten Falle handelt es sich um eine Geschwulst der präfrontalen und mediofrontalen rechten Region bis zum psychomotorischen Gebiet; die Symptome waren bulbösen Charakters und im Bereiche anderer Hirnnerven: Lähmung verschiedener Zweige des linken Okulomotorius und Mydriasis auf dieser Seite, Trägheit der Pupillenreflexe, nieselnde Stimme, partielle Atrophie der Zunge; Ataxie der linken Extremitäten, Parese der rechten unteren Extremität, Unfähigkeit ohne Unterstützung zu gehen; Babinski rechts, Zehenplantar links, Schwäche oder Paralyse der Blase und des Rektums. Dieser Kranke hatte mehrere Male und in langen Zwischenräumen an Jacksonschen Anfällen gelitten, wobei die Spasmen im Gesicht und der linken oberen Extremität ausgeprägter waren.

Der Colliersche<sup>2)</sup> Fall unterscheidet sich nicht merklich von diesem. Der Kranke litt an rechtsseitigem Präfrontallappen-Gliom. Während 17 Monaten hatte er folgende Störungen gezeigt: Paralyse des rechten Abducens, ausgeprägten Nystagmus mit langsamer Augenbewegung nach links, vollständige Taubheit links, cerebellare Stellung des Kopfes auf der linken Seite (Kopf nach der linken Schulter geneigt und Gesicht nach rechts gekehrt), starkes Ueberbiegen des Kopfes nach hinten während des Schmerzparoxysmus, Ataxie auf beiden Seiten, Patellarreflex

1) Mills, loc. cit.

2) Collier, The false localiz. signs. Brain. 1906. p. IV.

rechts schwach. Die Obduktion zeigse ein Gliom des rechten Präfrontallappens.

Einige Erwägungen liessen die Vermutung logisch erscheinen, dass der Tumor das ovale Zentrum der Zona rolandica betraf. Man sagt, die Tumoren dieser Region seien durch die Anwesenheit von Monoplegien charakterisiert, die von Sensibilitätsstörungen und von Jacksonschen Anfällen begleitet sind, die, obwohl unbeständig, folgende Charakteristika aufweisen: 1. dass sie, in einem Gliede beginnend, nicht immer dieselbe Muskelgruppe desselben befallen (sondern bald das eine, bald das andere Segment). 2. Dass bisweilen der Anfall in einem fortgesetzten Krampfe der verschiedenen Segmente des Gliedes besteht, da die Wirkung einer Reizung, die, während sie sich auf eine vielmehr ausgedehnte Zone der Regio motrix ausbreitet, z. B. auf das ganze Armzentrum, nach einander die kleineren Unterzentren, in die dasselbe geteilt ist, reizen kann. 3. Würden stets Sensibilitätsstörungen bestehen, welche die motorischen begleiten (der Ausdruck einer Verletzung der sensitiven Sphäre). In unserem Falle nun hatte unser Pat. an Jacksonschen Anfällen, an brachiofacialen (oder an brachialem Monospasmus) gelitten, doch fand keine Veränderlichkeit des Beginns, bald bei der einen, bald bei der andern Muskelgruppe statt. Das zweite Kriterium sodann ist nicht eindeutig; in der Tat kann es der Fall auch bei den Geschwülsten der Rolandischen Zone sein, dass der Tumor die vom Arm- und Gesichtszentrum auslaufenden Fasern befällt und dass die (faciobrachialen) Anfälle gleichzeitig in dem einen oder dem andern Muskelgebiete, wie bei den extrarolandischen Geschwülsten beginnen. Die Sensibilität war ausserdem vollständig erhalten. Folglich war es sehr schwer mit Sicherheit zu beurteilen, ob der Tumor seinen Sitz in der Regio rolandica hatte. Nur die rechte Parese war unvollständig und liess viele Bewegungen in den beiden Gliedern bestehen und war schon von einer Atrophie der interessierten Muskel gefolgt, Kennzeichnen, die wohl den Tumoren der rolandischen Zone eigen aber nicht beständig sind<sup>1)</sup>.

Wie man also sieht, sprechen viele Symptome für einen Tumor der Rolandischen Zone und des Stirnlappens, doch waren diese nicht der Art, dass sie den Neuropathologen hätten bestimmen können, mit Sicherheit den Sitz festzustellen. Darum auch entschloss ich mich nie einen operativen Eingriff zu verlangen, der, selbst wenn er im Sitze des Herdes ausgeführt worden wäre, wenig oder gar nicht genutzt hätte.

Man könnte indessen hier die Frage aufwerfen, ob die Geschwulst, da sie zum Teil den Stirnlappen und zum Teil die Rolandische Zone

---

1) Duret, l. c. p. 536.

befallen hatte, sich von diesem in jenem oder entgegengesetzt entwickelt habe. Diese Frage hat sich dem Kliniker aufgedrängt, wenn es sich um dem meinen ähnliche Fälle handelt. Ich erwähne u. a. hier Tambroni u. Obici<sup>1)</sup>, die zwei Neubildungen des frontoparietalen Gebietes zu beobachten Gelegenheit hatten, die sich in einem Falle in einer Richtung hin entwickelt hatte, welcher der des anderen Falles ganz entgegengesetzt war. Sie nahmen nun wahr, dass in dem, welcher dem Stirnlappen entstammte, die psychischen Störungen (Perzeptionsverlangsamung) sieben Monate vor den somatischen Störungen auftreten, während bei dem der Zona rolandica entspringenden Tumor diese letzteren den psychischen vorausgehen. Diese beiden Tatsachen beweisen die Bedeutung der Entwicklungsordnung der Symptome für die Diagnose der Tumoren, die einen fronto-rolandischen Sitz haben. In meinem Falle, selbst wenn man die Anwesenheit der Neubildung in der Regio fronto-rolandica hätte als bewiesen betrachten wollen, wäre es schwer gewesen, ein Urteil zu fällen über die Art und Weise, in der die Symptome sich entwickelt hatten, denn als Patient in die Klinik gebracht wurde, wies er schon psychische Symptome auf, die ihm keine genaue Anamnese mehr gestatteten, welche von niemand anders mehr angegeben werden konnte.

Aus dem Vorhergehenden ist es gestattet zu schliessen, dass der Nystagmus, die Anosmia bilateralis, die (partielle) Parese der Oculomotorii, sowohl infolge eines Tumors des Frontallappens, wie infolge eines Tumors des Kleinhirns auftreten können; doch da, wo die Ataxie, die Blicklähmung fehlen, und Jacksonsche Anfälle und besondere psychische Störungen auftreten, wird die grösste Wahrscheinlichkeit für ein Stirntumor eventuell auch in die rolandische Zone eingreifend, sprechen.

Beobachtung III. (Solitäre) Cystis hydatidea des Lobulus parietalis superior sinister.

Anamnese: T. B., 10 Jahre alt, begann im April 1907 ohne wahrnehmbare Ursache, in den Morgenstunden und bei nüchternem Magen Schleim und Speichel zu erbrechen, über Uebelkeit und Kopfschmerzen zu klagen. Im Mai begann der Knabe sich zu beklagen, dass er seine Aufgaben nicht mehr machen könne, wegen eines Schmerzens, den das Lampenlicht auf die Augen verursache. Herr Prof. Dr. Parisotti fand Konjunktivitis und bilateralen konvergierenden Strabismus infolge von bilateralem Refraktionsdefekt. Augenhintergrund normal. Es werden ihm Brillen mit Zylinder 2,50 und Entfernung der Zentren mm 55 verschrieben.

1) Tambroni u. Obici, Due casi di tumore etc. Riv. di pat. nerv. 1897. Revue Neurol. 1897.

Status: 3. 6. 07. Patient ermüdet sehr leicht, es gelingt ihm nicht, im gewöhnlichen Schritte zu gehen, beim Durchkreuzen der Strassen muss er geführt werden, da er aus der Reihe tritt; er verliert und ändert bei jedem Schritte die Richtung und läuft beständig Gefahr zu fallen oder gegen die Personen oder Mauern zu stossen (zerebellarer Gang).

29. 6. 07. Bei einer objektiven Untersuchung weist Pat. Parese des rechten Beines, Fehlen der oberen und unteren Sehnenreflexe, sowie der Kornealreflexe auf; Sensibilität unverändert; die Temperatur in der Achselhöhle schwankt zwischen 37.2 (am Morgen) und 37.5 (am Abend).

3. 8. 07. Auftreten der Parese auch des rechten Armes und des r. Fazialis. Ebenso bemerkt man Benommenheit und Bradyarthrie. Pat. hat eine anti-luetische Kur unternommen, doch ohne Erfolg.

15. 7. Auftreten von Erbrechen am Morgen, begleitet von heftigen Kopfschmerzen und Depression, in periodischer Form. Nach einigen Stunden erholt sich der Knabe wieder und ist von heiterer Laune. Bisweilen beobachtet man bilateralen Nystagmus. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt bilaterale Stauungspapillen. Die Parese auf der rechten Seite hat stark zugenommen.

29. 7. 07. Kopfumfang starkvergrössert. Augen in normaler Lage, bisweilen jedoch deutlicher, nach rechts konvergierender Strabismus. Bei der binokulären Untersuchung bemerkt man, dass die Bewegungen noch oben, unten und nach innen vollständig sind, nur die Rotation des linken Auges nach aussen erscheint immer unvollständig und von nystagmiformen Zuckungen begleitet. Dasselbe nimmt man bei monookulärer Untersuchung des linken Auges wahr. Die Bewegungen des rechten Auges sind normal. Die linke Gesichtshälfte und der Mundwinkel sind etwas verzogen. Es gelingt nicht, den Zustand des oberen Fazialis festzustellen, doch ist die linke Augenbraue immer höher als die rechte. Beim Zähneknirschen bleibt die rechte Gesichtshälfte stets unbeweglich. Die Zunge bewegt sich nach allen Richtungen hin, streckt sich gut, mit Neigung nach rechts abzuweichen. Der Kopf ist nach links rotiert. Aktive und passive Bewegungen des linken Armes ungestört; die Muskelkraft ist ziemlich gut, sobald jedoch das Glied ausgestreckt wird, bemerkt man, dass es von lateralen Oszillationen befallen wird. Im linken Beine bemerkt man bisweilen einen leichten Widerstand gegen die passiven Bewegungen: die aktiven Bewegungen des Oberschenkels, des Beines und der Füsse sind etwas beschränkt; irgend eine fehlerhafte Stellung des Gliedes ist nicht wahrzunehmen. Rechter Arm: Der Oberarm ist etwas abduziert, der Vorderarm gebeugt, die Finger und die Hand gebeugt. Die passiven Bewegungen begegnen einem starken Widerstand, der jedoch zu überwinden ist. Irgendwelche aktive Bewegung ist unmöglich. Das rechte Bein weist eine besondere Stellung auf: der Oberschenkel ist etwas abduziert; der Fuss neigt zur varo-equinen Stellung, die grosse Zehe auf beiden Seiten weist eine Neigung zur Hyperextension auf. Das Gehen ist unmöglich. Keine Störung des Rektums und der Blase.

Sämtliche oberen und unteren Sehnenreflexe (Knie-, Achillesreflexe) sind aufgehoben. Die Plantarreflexe vollziehen sich in Form von Zurückziehung des

unteren Gliedes. Beiderseits Flexion combinée. Pupillen gleich und von mittlerer Grösse, reagieren träge auf Licht und Akkommodation. Auf der rechten Seite die Berührung, Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindungen werden mit Schwierigkeit, die Kälte- und Wärmeempfindungen ausserdem mit Verspätung wahrgenommen. Der stereognostische Sinn ist in der rechten Hand vollständig verloren gegangen; in der Tat, legt man verschiedene Gegenstände (Münzen von Nickel, von Silber, Bleistift, Uhr usw.) in die rechte Hand des Pat., so ist er nicht fähig, die Form und die Eigenschaften wahrzunehmen, indes ist das schnell möglich, sobald man diese Gegenstände mit der linken Hand ergreifen lässt. Geruch und Geschmack gut erhalten. Die Sehschärfe (Snellensche Tafeln) ist: l. Auge =  $\frac{1}{20}$ , r. Auge = 0.

Dem Pat. ist es nicht möglich anzugeben, ob die Kopfschmerzen rechts heftiger sind als links. Die Schädelperkussion ist links schmerzhafter und die Schmerzhaftigkeit auf der ganzen linken Hälfte nimmt von der Hinterhauptgegend zur Frontalgegend und von dieser nach der Parieto-Temporalgegend hin zu; die Stelle des Schädels, an der der Schmerz am stärksten ist, ist der obere und hintere Teil des linken Scheitelgebietes. So oft Pat. auf den Füßen steht oder wenigstens auf dem Bette sitzt, fühlt er sich viel besser als in horizontaler Lage: ausserdem nehmen die Kopfschmerzen und die Verwirrung in dieser Stellung bedeutend zu. Die Schädelperkussion gibt einen dumpfen Ton in der rechten Scheitel-Schläfengegend. Die Temperatur der Stirn- und Scheitelregion (platter Thermometer) ist 33.3 auf beiden Seiten. Man bemerkt eine bedeutende Verdickung der Schilddrüse, so dass diese den oberen Rand der Schilddrüse weit überschreitet. Puls (horizontale Lage) 82. Befund des Harns negativ.

Ophthalmoskopische Untersuchung: Bilaterale Stauungspapille. Dysarthrien werden nicht wahrgenommen.

Der Knabe bringt den ganzen Tag im Bette zu, ohne ein Wort zu reden. Oft seufzt er und sagt: „Mamma mia, mamma mia!“ Den Umstehenden gegenüber zeigt er wenig Interesse und fragt nie, ob man ihn von der Krankheit befreit; er begreift gut, was man ihm sagt und leistet den Befehlen gegenüber keinen Widerstand. Nie wurde das Vorhandensein von Illusionen und Halluzinationen wahrgenommen.

Pat. wies also Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, Benommenheit, Aufhebung sämtlicher Reflexe; rechts Amaurose, totale Hemiplegie, Hypoästhesie der verschiedenen Sensibilitätsformen, vollständige Astereognosis auf; ausserdem bestand ataktischer Gang von zerebellärem Typus, Schmerz auf Perkussion im oberen Teile der linken Scheitelgegend. Hieraus wurde ein Tumor und wahrscheinlich eine Zyste der pararolandischen Zone entsprechend, mit Druck auf den Lobulus parietalis superior sinister diagnostiziert.

Operation: 2. 8. 07. Nach Trepanation und nach Entfernung fast des ganzen Parietalhöckers links und nach dem Einschnitte in die Dura, floss mit Heftigkeit eine bedeutende Menge klarer seröser Flüssigkeit heraus (ungefähr 120—130 g). Gleich nach dem Austritte der Flüssigkeit wurde die Hirnhemisphäre platt. Durch die Oeffnung hindurch kann man mit Leich-

tigkeit den unteren Teil der pararolandischen Windungen, den oberen Teil des Schläfenlappens, sowie den G. angularis erkennen.

10. 8. 07. Nach der Operation verschwand die Parese des Fazialis und der rechten Glieder vollständig; das Bewusstsein wurde klarer; der Knabe begreift in korrekter Weise die Fragen und antwortet schnell. Am folgenden Tage war die Temperatur unter  $36^{\circ}$  und blieb so bis zum 4. 8. Von da an zeigen sich leichte Steigerungen der Abendtemperatur (zwischen  $37,5^{\circ}$  und  $37,9^{\circ}$ ). Seit zwei Tagen ist der Kranke apathisch geworden, mit Neigung zum Sopor: auch die Parese der rechten Seite ist zum Teil zurückgekehrt. Die Augen des Knaben sind beständig nach links rotiert und der Kopf nach rechts; von Zeit zu Zeit werden die Augen von nystagmiformen Bewegungen belebt. Die rechten Glieder, besonders das untere setzten den passiven Bewegungen einen grösseren Widerstand entgegen als normalerweise. Das obere rechte Glied ist fast beständig von einem arhythmischen Zittern befallen, das besonders die Finger betrifft. Pat. ist unfähig, mit dem Arm sehr ausgedehnte Bewegungen zu vollziehen, doch abduziert er den Arm, beugt und streckt die Hand und beugt einen Teil der Finger. Ebenso wenig ist es dem Pat. möglich, irgend eine Bewegung mit dem rechten Beine auszuführen. Mit den linken Gliedern kann der Knabe sämtliche Bewegungen ausführen, jedoch bemerkt man in der linken Hand atethoide Bewegungen. Die Sehnenreflexe sind aufgehoben links, rechts gelingt es nur, den Patellarreflex auszulösen. Unter vorliegenden Verhältnissen ist es nicht möglich, eine objektive Untersuchung bezüglich der Sensibilität vorzunehmen. Es scheint, dass die Schmerzempfindung links besser wahrgenommen werde. Ebenso wenig ist es möglich, die Pupillenreaktion zu prüfen, da die Augen nach oben und nach links rotiert sind. Sphinkteren des Rektums und der Blase ohne Störung. Pat. sieht nur auf dem linken Auge, doch gelingt es ihm nicht, die genaue Natur der Gegenstände festzustellen.

7. 10. 07. Während der letzten Woche (von September bis heute) hat der Zustand des Kranken eine bedeutende Verschlimmerung erfahren. Die Temperatur steigt immer (bis  $40,7^{\circ}$ ); die Temperaturzunahme ist oft von Schüttelfrösten begleitet. Vom psychischen Standpunkt aus hat Pat. bedeutende Schwankungen aufgewiesen. An einigen Tagen begreift er die Fragen gut, bisweilen versteht er nicht, was man ihm sagt und verfällt in Apathie. Von Zeit zu Zeit klagt er über auf den ganzen Kopf verbreitete Schmerzen.

Die Lumbalpunktion erweist das Vorhandensein von Eiter. Die Augen sind fast beständig nach aussen und nach links rotiert. Von Zeit zu Zeit laterale nystagmiforme Bewegungen. Der Kopf ist etwas nach rechts geneigt und jede passive Bewegung stösst auf einen fast unüberwindlichen Widerstand. Der rechte Arm ist in spastischer Kontraktionslage (Flexions-Typus): die passiven Bewegungen des Oberarms und des Vorderarms stossen auf heftigen Widerstand, weniger die der Hand und der Finger. Linker Arm: Derselbe befindet sich in fast identischer Lage wie der rechte. Die passiven Bewegungen stossen auf einen schwer zu überwindenden Widerstand; wird der Arm emporgehoben und sich selbst überlassen, so fällt er direkt auf das Bett nieder.

Der Arm ist fast beständig von einem deutlich rhythmischen Zittern, kurzen und häufigen Oszillationen befallen.

Rechtes Bein: Es zeigt sich in stereotyper Stellung. Der Oberschenkel ist etwas abduziert; das Bein leicht gegen den Oberschenkel flektiert; der Fuss fällt auf das Bett; die Finger sind gespreizt, besonders die letzten und in Krallenform. Wird das Glied emporgehoben und sich selbst überlassen, so fällt es sofort auf das Bett. Die passiven Bewegungen sind nur bis zu einer gewissen Grenze möglich, über diese hinaus stösst man auf schwer zu überwindenden Widerstand. Linkes Bein: Keine besondere Stellung des Oberschenkels und des Beines, der Fuss zeigt sich äusserst schlaff mit sehr deutlicher Wölbung der Planta; wird dieses Glied emporgehoben, so fällt es direkt auf das Bett zurück. Die passiven Bewegungen des Oberschenkels und des Beines leisten keinen grossen Widerstand. Hingegen ist es unmöglich, irgend eine Bewegung mit dem Fusse auszuführen, weil man hier auf einen fast unüberwindlichen Widerstand stösst. Die oberen Sehnenreflexe, sowie der linke Kniereflex sind vollständig aufgehoben, der rechte ist kaum angedeutet. Die Pupillen sind verengert, gleich. Die Bauchreflexe sind aufgehoben. Beim Kitzeln der rechten Fusssohle bleibt die Antwort aus; links erzielte man eine leichte Flexion der grossen Zehe. Das Gehör scheint bisweilen zu funktionieren; das Sehvermögen scheint vollständig aufgehoben.

8. 10. 07. Man schreitet zu einer zweiten Operation, erweitert ein wenig den vorderen oberen Rand der schon bestehenden Schädelöffnung und findet eine Zyste von der Grösse eines kleinen Hühnereies, deren Wandung aus geschichteter chitinartigen Substanz besteht. Im Innern der Blase wurden jedoch weder Tochter- noch Enkelblasen gefunden.

10. 10. 07. Exitus.

11. 10. 07. Autopsie. — Nach Herausnahme des Hirns findet man, entsprechend der Substanz des fast vollständig verschwundenen Lobulus parietalis superior links eine trichterförmige Vertiefung der Hirnsubstanz (in die sich die entfernte Zyste eingekeilt hatte). An den Wandungen der Vertiefung und den umliegenden Windungen ist die Pia verdickt und von Eiter infiltriert. Eine in diese trichterförmige Vertiefung eingeführte Sonde erreichte das Dach des Seitenventrikels und steht mit demselben in Verbindung. Die Seitenventrikel sind ebenfalls von eitriger Flüssigkeit angefüllt.

Epikrise: Fassen wir also die Tatsachen zusammen: Ein 10jähriger Knabe wird ohne wahrnehmbare Ursache von Erbrechen, Kopfschmerzen, von einer Gangstörung (*Demarche de l'ivresse*) befallen; hierauf folgten: eine leichte Fiebertemperatur, Paresis facio-brachialis dextera, Bradyarthrie, Benommenheit, leichter Exophthalmus und Amaurose (Stauungspapille). Später kamen hinzu: Nystagmusförmige Zuckungen; die rechte Paresis facio-brachialis wird schlimmer und dehnt sich auch auf das ganze untere Glied, d. h. auf die ganze rechte Hälfte aus. Die objektive Untersuchung ergibt Hypästhesie auf dieser Seite, be-

gleitet von vollständiger Astereognose der rechten Hand. Sehnenreflexe auf beiden Seiten aufgehoben; Schädelperkussion schmerzhaft auf dem parietalen Höcker links. Bei Ausführung der (ersten) Schädeltrepanation wurde der Rolandischen Zone entsprechend, augenscheinlich der periphere hintere Rand der Zyste angestochen; dass diese mit dem lateralen Ventrikel in Verbindung stand, beweist nicht nur der Befund post mortem, sondern vor allem die Tatsache, dass kaum nachdem die Zyste geöffnet und geleert war, die ganze Wandung der linken Hirnhemisphäre (siehe Status des 2. 8.) erschlaffte, so dass es möglich war, einen grossen Teil ihrer Oberfläche zu sehen.

Das Syndrom, welches sich nach der ersten Operation zeigte, war zum Teil auf eine Leptomeningitis acuta und auf die Verbreitung des eitrigen Entzündungsprozesses auf die ependymale Bekleidung der Ventrikel durch die Kommunikationsöffnung zurückzuführen, was schon die Lumbalpunktion vorhersehen liess. Bei der zweiten Operation, in welcher die Schädelöffnung nach hinten und oben erweitert wurde, so dass man auf das Gebiet des Lobulus parietalis superior kam, wurde die Zyste gefunden.

Die Betrachtungen, zu denen vorliegender Fall Veranlassung gibt, dürfen nur vom Vergleich des Befundes mit den von der ersten Operation angegebenen Symptomen abgeleitet werden. Wie es vor allem bei den solitären hydatiden Zysten der Fall ist, hatte der Schädelumfang zugenommen, und obwohl die Gesundheit im allgemeinen gut war, bemerkte man die klassische Entwicklung schubweise; zuerst der schwankende Gang, dann die Parese des oberen rechten Gliedes und später die des unteren, kurz darauf oder fast gleichzeitig traten starke Kopfschmerzen, Abnahme des Sehvermögens bis zur Blindheit und Erbrechen hinzu, sowie Benommenheit und Bradyarthrie, während die Parese auf der rechten Seite immer ausgeprägter wurde.

Duret<sup>1)</sup> lenkt die Aufmerksamkeit auf die (von H. Vegas und von Cromwell hervorgehobene) Tatsache, dass bei den hydatiden Zysten des Gehirns der Kopfschmerz auf eine Hälfte des Schädels und bisweilen auf eine Zone lokalisiert ist. In der Tat lokalisierte sie in unserem Falle der Patient ziemlich gut, und was noch wichtiger ist, das Maximum des Schmerzes bei der Schädelperkussion fand sich in der linken Scheitelgegend, unter welcher die Zyste vorhanden war.

Wenn ich somit den Andeutungen des Schmerzes gefolgt wäre, hätte ich dem Chirurgen angeben müssen, sich genau an diese Zone zu halten, was uns gestattet hätte, sogleich die Zyste zu sehen, während ich von

1) Duret, Les tumeurs de l'encéphale. p. 580. Paris. Alcan. 1905.



anderen Erwägungen geleitet, die ich sogleich mitteilen werde, es für zweckmässig hielt, den Schädel weiter vorn auf dem der Rolandischen Zone entsprechenden Gebiet zu trepanieren. In meinem Falle fehlte indessen (so lange es dem Patienten möglich war, einige Bewegungen mit dem oberen Gliede auszuführen) jedes ataktische oder apraktische Symptom auf dieser Seite, ebensowenig klagte Patient über Parästhesien des obengenannten Gliedes, Störungen, die von Anderen bei den Tumoren des Lobulus pariet. sup. beobachtet wurden. Es ist auch eine sichere Tatsache, dass ein Tumor des erwähnten Läppchens Ausfallssymptome des Augapfels der entgegengesetzten Seite hervorruft. Raymond nahm ebenfalls Blicklähmung (der Seite des Tumors zu) wahr. In meinem Fall bestand nur Parese des Abduzens links (Seite, auf der sich der Sitz des Tumors befand) augenscheinlich als Fernsymptom. Wichtig ist in meinem Falle die Lähmung der Glieder der rechten Seite (der Seite des Tumors entgegengesetzt), die in dissoziierter Weise aufgetreten waren, da sich zuerst die Lähmung des Gesichts und des Armes entwickelte, die sich später auf das Bein derselben Seite ausdehnte. Auch diese Dissoziation der Lähmung infolge von Läsionen des oberen Parietalläppchens ist in der Literatur nicht ganz neu. Sie kann, wie dies auch geschehen ist, zu diagnostischen Irrtümern bezüglich des Sitzes führen [der Fall Stachers und Nugents<sup>1)</sup>]; dies um so mehr als hervorragende Lehrer der Neuropathologie die Dissoziation der Lähmung als ein Kriterium der Neubildung oder des Druckes der Rolandischen Zone kennzeichnen (v. Monakow).

Ueberdies, bei den Geschwülsten des in Frage stehenden Läppchens können, wie bei den Tumoren, die in der Rolandischen Zone beginnen, Reizsymptome bestehen (Jacksonsche Epilepsie), die von Parese desselben begleitet sind (Raymond). Dass jene Reiz- resp. paretischen Erscheinungen auf einen Druck auf die (Rolandischen) Rindenzentren (bzw. auf einen Ausfall desselben) zurückzuführen sind, scheint mir in Einklang mit der Hirnphysiologie zu stehen. Doch darf dies nicht als allgemeine Erklärung angesehen werden; denn sonst hätte in meinem Falle zuerst die Parese des unteren Gliedes, dann des oberen und zuletzt des Fazialis auftreten müssen, während stets das Gegenteil stattfand. Es ist also wahrscheinlicher, dass zuerst die Parese und dann die Lähmung auf den Druck zurückgeführt werden müssten, dem die Pyramidenbahnen auf ihrem Laufe durch das ovale Zentrum ausgesetzt waren.

---

1) Stacher und Nugent, Journal of med. science cit. bei Oppenheim. Die Geschwülste des Gehirns. Berlin 1902.

Der taumelnde Gang als Symptome einer den Lobulus parietalis superior komprimierenden Zyste wurden in einem, dem meinigen ähnlichen Falle Raymonds<sup>1)</sup> wahrgenommen. Ja dieser Verfasser bemerkt, dass jenes Symptom sehr lange als Initialsymptom bestand, daher nahm er an, dass der Sitz des Tumors im Kleinhirn sein müsse. Uebrigens hatte schon Bernhardt<sup>2)</sup> einen schwankenden unsicheren Gang bei den Tumoren des in Frage stehenden Lobulus angegeben. Da ich den Knaben untersuchte, als die Lähmung sich auch auf das rechte untere Glied erstreckt hatte, und ich aus den Mitteilungen der Aerzte keine genauere Daten, als die mitgeteilten, entnehmen konnte, so war es schwer festzustellen, ob der ruckweise Gang während des ersten Monates der Krankheit nur auf eine Ataxie des unteren Gliedes (wie im Falle Raymonds) zurückzuführen sei, oder ob es sich um einen nicht sicheren Gang handelte. Diese Erklärung scheint mir wahrscheinlicher. Um übrigens das Urteil noch ungewisser zu gestalten, tritt in meinem Falle noch ein anderes Moment hinzu: man konnte die Abhängigkeit des schwankenden Ganges, wenigstens zum Teil, von einer beginnenden Amblyopie nicht ausschliessen. Es ist wohl wahr, dass die am Beginn der Krankheit vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung negativ ausfiel, doch darf man nicht vergessen, dass bisweilen (infolge einer beginnenden Papillitis) eine Amblyopie bestehen kann, auch wenn der Befund des Augenhintergrundes normal ist.

Ferner muss ich bei meinen Kranken den vollständigen Verlust des stereognostischen Sinnes (Astereognosis) rechts besonders hervorheben, der mit der leichten Hyperästhesie der anderen Formen der Sensibilität kontrastierte. Chipault hat freilich der Astereognosis jeden lokalisierenden Wert abgesprochen, weil man sie, nach ihm, auch bei Läsionen der Rolandischen Zonen antreffen kann. Nach Verger<sup>3)</sup> bedarf die stereognostische Perzeption der Assoziation vieler sensitiver und sensorieller Neurongruppen, die notwendig sind, um ein Vorstellungsbild des Gegenstandes im Bewusstsein entstehen zu lassen. Und da es heutzutage als angenommen gilt, dass sich in der hinteren Rolandischen Region die Zentren der Sensibilität und der kinästhetischen Vorstellungen der Glieder befinden, so ist es, nach Verger, logisch anzunehmen, wenigstens bezüglich des oberen Gliedes, dass die Astereognosis der Hand

1) Raymond, Leçons clin. sur les mal. nerv. Vol. V. Paris. 274.

2) Bernhardt, Beitr. zur Symptomatol. der Hirngeschwülste. Berlin 1881. S. 137.

3) Verger, Revue Neurolog. 1902.

auch eine, sich in dem mittleren Teile der Zentralwindungen befindliche Läsion andeuten kann: ebenso neulich V. Horsley<sup>1)</sup>. Andere Forscher lokalisieren den stereognostischen Sinn auf sehr verschiedene Stellen: so verlegt ihn z. B. Flechsig nur in den Gyrus parietalis ascendens, Schaffer<sup>2)</sup>, Kudlech<sup>3)</sup> hingegen lokalisieren ihn ausschliesslich in den Gyrus supramarginalis. Andere meinen, dass derselbe nicht nur in jene Windung, sondern auch in den Scheitellappen verlegt wurde. v. Monakow<sup>4)</sup> z. B. glaubt, der stereognostische Sinn sei in der genannten Windung und in der hinteren Hälfte des Gyrus postcentralis lokalisiert: Mills<sup>5)</sup>, im oben erwähnten Gyrus und im Lobulus parietalis superior; Bruns<sup>6)</sup> behauptet, der stereognostische Sinn sei nicht streng umschrieben, sondern in der zentro-parietalen Gegend verteilt, und zwar nehme er von vorn nach hinten zu. Etwas Ähnliches behauptet Balint<sup>7)</sup>, demnach in der Produktion des stereognostischen Sinnes auch ein assoziatives Element ins Spiel trete, da die Asterognose ein sensibler und assoziativer Defekt sei. Der Mittelpunkt des zu dieser Funktion bestimmten Feldes wäre, diesem Verfasser nach, nicht nur durch den Gyrus supramarginalis dargestellt, sondern auch von den assoziativen Fasern, welche sich in Fächerform nach oben und hinten (Lobulus parietalis superior), nach vorn und hinten (Gyrus pariet. ascend.) und nach unten (unterer Teil des Gyrus praecentralis) ausbreiten. Dies erkläre, warum der Gyrus supramarginalis jener ist, denen fast alle Autoren als den beständigen Sitz der Stereognose anerkennen, und weil eine Zerstörung im Scheitellappen und in der Rolandischen Zone die Asterognose nicht immer hervorruft; und endlich in einem meiner Fälle die Stereognose infolge einer Geschwulst des unteren Teiles des Gyrus praecentralis verschwindet, um nach der Entfernung derselben (siehe Status) wieder aufzutreten<sup>8)</sup>.

1) Horsley siehe S. 1060.

2) Schaffer, Ueber doppelseitige Erweichung usw. Monatschr. für Psych. Bd. XXVII. 1910.

3) Kudlech, Zur Physiologie des Gyrus supramarginalis. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 17.

4) v. Monakow, Zur Anatomie und Pathologie des Scheitellappens. Archiv f. Psych. 1899. Bd. XXII.

5) Mills, The subdivision of the representation etc. Journal of nervous and mental diseases. Oct. 1900.

6) Bruns, Die Geschw. des Nervensystems. Berlin 1908.

7) Balint, Monatschr. f. Psych. Bd. XXV. Heft 1.

8) Mingazzini, Klin. u. anat. Beiträge usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. Bd. XIX.

Bezüglich der Astereognosis entspringt meinem Falle noch eine andere Erwägung. Einige sind der Meinung, dass die Stereognosis weniger in den linken Gliedern durch eine Verletzung des Lobulus parietalis dexter gestört werde, als in der rechten durch eine Verletzung des Lobulus parietalis sinister; mit anderen Worten: die stereognostische Funktion wäre links stärker entwickelt. Dass auf dieser Seite, wenigstens teilweise die Erinnerungen der Gefühlsbilder der Gegenstände bestehen, die auch mit der linken Hand berührt werden, das beweist auch die Klinik. Ohne ausschliessen zu wollen, dass dies bisweilen der Fall sein kann, liegt es mir besonders daran, die Tatsache hervorzuheben, dass in meinem Falle, in dem der Lobulus parietalis sup. sinist. so zerstört war, der Patient mit Schnelligkeit und ausserordentlicher Feinheit die Gegenstände, die ihm in die linke Hand gelegt wurden, erkannte; und dass man folglich sehr vorsichtig sein muss, dem Lobulus parietalis superior dexter die stereognostische Funktion abzusprechen, die er sicher besitzt.

Endlich ist es zweckmässig hervorzuheben, dass die Verwirrung und die Kopfschmerzen sehr zunahmen, so oft der Patient aus der vertikalen Lage in die horizontale kam. Dies erklärt sich sehr leicht dadurch, dass die horizontale Lage den Druck der Zystenflüssigkeit, da die Zyste fast frei war, auf den hinteren Teil der Konvexitätsdura förderte und somit die Kopfschmerzen steigerte.

Beobachtung IV. — Tumor(Sarcoma)lobuli pariet. super. sin. (Die Kranke wurde zusammen mit Kollegen Dr. Beduschi (aus Mailand) beobachtet.)

Anamnese: Frau K., 42 Jahre alt, aus Frankfurt, in Mailand ansässig. Keine erbliche Belastung. Die Kranke war nie krank, war niemals schwanger, Lues und Alkohol ausgeschlossen.

Die Diensthofen sagen aus, dass die Patientin bis zum 7. September 1909 immer wohl gewesen war; an diesem Tage, gegen 6 Uhr nachm. fing sie auf einem durchaus nicht anstrengenden Spaziergange an zu schwanken, und wie eine Betrunkene zu gehen; sie rief jemand, um ihr zu helfen, aber nach wenigen Schritten stürzte sie zu Boden, und blieb ungefähr eine halbe Stunde bewusstlos. Nachdem sie das Bewusstsein wieder erlangt, verfiel sie in tonisch-klonische Krämpfe, welche sich rechts lokalisierten. Der Anfall dauerte ungefähr eine Stunde, und war von einer Trübung des Bewusstseins begleitet. Nachdem er vorüber und das Bewusstsein zurückgekehrt, bemerkte man, dass die oberen Extremitäten auf der rechten Seite unversehrt waren, jedoch das untere Glied auf derselben Seite war geschwächt, ausserdem schwankte die Kranke beim Gehen, und musste gestützt werden. Sie zeigte keine Wort- und Sinnesstörungen. Die Psyche war unversehrt. Keine erhöhte Temperatur oder Zeichen von Kopfschmerz.

Status: 10. 9. (3 Tage später). Erregungszustand, mit Gehörhalluzinationen; Dauer 3 Stunden.

11. 9. Augenbewegungen normal, Bewegungen der vom Fazialis innervierten Muskeln normal; die ausgestreckte Zunge ist gerade; die Schluckbewegungen sind normal, Stimme hat ihren natürlichen Klang. Alle aktiven und passiven Bewegungen der oberen Extremitäten und der linken unteren Extremität vollständig. Die rechte untere Extremität ist paretisch und leicht ataktisch, was den Gang unsicher und schwankend macht. Die taktilen, thermischen Schmerz- und Lagegefühlempfindungen sind normal, ausgenommen in der rechten unteren Extremität, wo diese nicht richtig gewertet werden. Der übrige objektive Befund ist normal.

1. 10. Zu den vorher beschriebenen Erscheinungen sind auf der rechten Seite die folgenden hinzugekommen: Der Patellarreflex ausserordentlich lebhaft, Fuss-, nicht Patellarklonus. Babinskisches und Oppenheimsches Symptom vorhanden. Leichte Hypotrophie am rechten Bein (der Umfang desselben misst 29 cm, des linken 30).

Die taktile, thermische, und Schmerzempfindung ist an den rechten, und besonders an den unteren Extremitäten herabgesetzt. An der rechten oberen Extremität ist die Astereognosie besonders auffallend: die Patientin erkennt Form und Attribute jeglichen Gegenstandes, auch des gewöhnlichsten nicht, das Lagegefühl ist in den Zehen und Fingern sehr herabgesetzt.

Normal ist der Augenhintergrund: alle spezifischen Sinne sind normal. Heute wird die Kranke von rechts lokalisierten klonischen Krämpfen befallen.

15. 10. Bei der objektiven Untersuchung fand man rechts Parese des Facialis inf., und vollständige Lähmung der Glieder, Abweichen der Zunge nach rechts und Dysarthrie. Kein Kopfschmerz. Die psychische Untersuchung zeigt die Auffassung immer langsamer, das Gedächtnis für neuere Begebenheiten ist geschwächt, ausserdem tritt eine augenfällige Albernheit auf, und Schwanken der Gefühlssphäre, mit Vorherrschen der Euphorie.

20. 10. Erbrechen.

25. 10. Die rechte Hemiplegie ist von Kontraktur, Hypoästhesie und Astereognosis begleitet. Beim spontanen Sprechen bemerkt man oft Paraphasien. Die Untersuchung der zerebrospinalen Flüssigkeit fällt negativ aus.

1. 11. Bei der Untersuchung der Sprache konstatiert man augenscheinliche Symptome von fast vollständiger Worttaubheit; wenn sie gefragt wird oder von selbst spricht, drückt sich die Kranke in ganz unverständlicher Weise aus (Jargonaphasie). Die Untersuchung der Augenbewegung zeigt auch vollständige Paralyse des III. linken Paares, rechts weniger ausgeprägt. Kein Kopfschmerz. P. 100. Man diagnostizierte ein Neoplasma der linken Rolandischen Zone.

10. 11. Bei der objektiven Untersuchung findet man eine deutliche Dysarthrie, welche sich überhaupt zeigt, wenn die Kranke die vorgesagten Worte wiederholt; von selbst drückt sie sich mit unverständlichen Worten aus (Paraphasien). Sie versteht jedoch und führt bloss die einfachsten Befehle aus. Untersuchung des Harns negativ.

## 19. 11. Tod im Koma.

Autopsie. Beide Hirnhemisphären sind sehr gespannt. Die linke Hemisphäre ist geschwollener und die Furchen viel flacher; die mediale Fläche derselben Hemisphäre streckt sich nach der entsprechenden rechten, indem sie sie fast berührt. Dem Lobulus pariet. super. auf dieser Seite entsprechend bemerkt man eine Senkung der Hirnsubstanz, welche auch sehr erweicht erscheint.

Ein Frontalschnitt auf dem Niveau des Knies des Corpus callosum zeigt nichts Bemerkenswertes.

Bei einem hinteren Schnitt auf dem Niveau des Operculum frontale erscheint die Substanz des linken ovalen Zentrums geschwollen und weich.

■ Bei einem Frontschnitt auf dem Niveau des Operculum parietale findet man links in der weissen Substanz, unter dem oberen Teil des G. parietalis ascendens, eine durchlöcherichte Höhlung, so gross, wie ein Taubenei; der Seitenventrikel ist zusammengedrückt.

Bei einem Frontalschnitt, ein Zentimeter hinter dem vorhergehenden, erscheint die Substanz des oberen Lobulus parietalis in eine kleinapfelgrosse Geschwulst, weich, braun, mit scharfen Rändern und von sehr erweichter Hirnsubstanz umgeben, verwandelt. (Fig. 2.)



Fig. 2.

Epikrise. Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, dass im Verlauf von 2 Monaten sich bei der Kranken ein Syndrom entwickelt hatte, welches mit einem apoplektiformen Anfall begann, welchem zuerst Parese und Hypästhesie des rechten unteren Gliedes, mit Ataxie desselben verbunden, folgte. Später kam Schwäche, Atrophie, Astereognosie und Schwinden des Muskelsinnes der oberen Extremität auf der-

selben Seite hinzu. Kurze Zeit darauf kam Paralyse des rechten Fazialis und der Zunge mit Dysarthrie dazu, sodass die ganze rechte Hälfte des Körpers gelähmt war. Hierzu kam eine nicht schwere, aber augenscheinlich vorhandene geistige Schwäche. Zuletzt zeigten sich, kurz vor dem Tode, bilaterale unvollständige Lähmung der Oculomotorii, links stärker, und Worttaubheitserscheinungen. Schwindel und Kopfschmerz fehlten immer, Erbrechen wurde nur einmal bemerkt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes, welche einen Monat vor dem Tode gemacht wurde, fiel negativ aus. Der Puls war frequent. Bei der Autopsie fand man eine Geschwulst (Sarkom), welche den Lobulus parietalis sup. zerstört hatte und den Zerfall (durch Hämorrhagie) des einen Teiles des G. parietalis ascendens hervorgerufen hatte. Das Gewebe des Centrum ovale unter der Geschwulst war ödematös und weich.

Das Krankheitsbild hatte bei einer Frau in vorgeschrittenen Jahren mit einem richtigen Schlaganfall begonnen, welchem eine Parese des rechten Beines folgte, ohne Prodrome oder andere allgemeine Tumorsymptome. Man sieht schon, dass die Diagnose der Art und des Sitzes der Krankheit in den ersten Wochen äusserst schwierig war. Da in der Tat die allgemeinen Tumorsymptome fehlten, konnte man nach dem Symptomenkomplex annehmen, dass es sich um eine Erweichung (wegen präseniler Arteriosklerose) des oberen Teiles des linken G. praecentralis handelte. Auch war das Fortschreiten der Symptome nicht derart, um zu einer Modifizierung der ersten Annahme zu nötigen; denn das Auftreten der Parese in den übrigen Körperteilen auf der rechten Seite, aus die Worttaubheit, ohne andere allgemeine stabile Symptome v n Hirngeschwülsten, konnten wohl als das rapide Fortschreiten der Arteriosklerose in den Zweigen der Art. Sylvii. aufgefasst werden; eine Rapidität, welche man nicht selten bei Personen, welche zu dieser Krankheit prädisponiert sind, beobachten kann. Diese Annahme wurde durch das Fehlen beinahe aller allgemeinen Neubildungssymptome bekräftigt. Nur das später dazu kommende Auftreten der bilateralen Lähmung des Okulomotorius stimmte schlecht mit dieser Hypothese zusammen, und erschütterte den Glauben an das erste Urteil, daher zögerte mein Kollege, Priv.-Doz. Dr. Beduschi, welcher nach meiner Konsultation die Kranke behandelte, nicht, eine Geschwulst in der linken pararolandischen Zone zu konstatieren.

Wenn in der ersten Zeit die Schwierigkeit gross war, um die Natur des Uebels zu bestimmen, so war sie nicht geringer, um den Sitz desselben festzustellen. In der Tat zeigte der epileptiforme Anfall, welcher sich über die ganze rechte Seite des Körpers verbreitete, und dem erst

Paralyse der unteren Extremität, später Parese der oberen Extremität und des rechten Fazialis folgten, augenscheinlich eine von oben nach unten fortschreitende Zerstörung der rolandischen Zone: dieses Urteil war auch nicht im Widerspruch mit dem Vorhandensein der Astereognose und der Atopognose der rechten Hand: Störungen, welche, wie auch kürzlich Horsley<sup>1)</sup> gezeigt hat, auch von einer Läsion des G. praecentralis (und vielleicht auch des postcentralis) abhängen können (s. oben). Nur die Ataxie der rechten unteren Extremität liess den Verdacht logisch erscheinen, dass auch der Lobulus parietalis superior sin. in Mitleidenschaft gezogen war, aber dass man auch einen Krankheitsprozess der rolandischen Zone nicht ausschliessen konnte. Allein das Urteil wurde unsicher, wenn man das Auftreten der sensorischen Aphasie und die Parese des Okulomotorius erklären sollte. Dass diese beiden Symptome von dem enormen Oedem (Diaschisis) des unter dem Neoplasma befindlichen Hirngewebes abhängen, wurde durch den nekroskopischen Befund erhellt, aber diese Erklärung konnte von dem Kliniker nicht angenommen werden, da es, soviel ich weiss, in der ganzen Literatur keine Geschwülste gibt, welche sich nur auf den Lobulus parietalis superior beschränken und von beiderseitiger Parese des III. Paares und sensorisch-aphasischen Störungen begleitet sind. Der nekroskopische Befund zeigt auch, dass die Zerstörung des oberen Teils der rolandischen Zone sehr früh vor sich gegangen sein muss, zu einer Zeit, wo der Tumor des lobulus parietalis superior kaum in seinem Anfangsstadium war. Endlich weist dieser Fall darauf hin, dass ein Tumor des Lobulus parietalis superior in akuter Weise als apoplektiformer und epileptiformer Iktus zuerst auftreten kann, von dissoziierten paretischen Symptomen gefolgt, und dass diese doch von der Zerstörung des an die pararolandische Zone angrenzenden Gewebes derart abhängen können, dass man sich über die genaue Lage des vermuteten Tumors irren kann.

Beobachtung V. Abscessus (ex otitide) lobi temporalis sin.

Anamnese: M. L. — Nichts Bemerkenswerthes, weder in der Familie noch in der persönlichen Anamnese. Patient ist weder Luetiker, noch Raucher, wohl aber ziemlich starker Trinker. Seit der Kindheit litt er nach dem Scharlach (das Alter ist nicht festzustellen) an einem eitrigen Ausfluss aus dem rechten Ohr, der den Patienten unter abwechselnder Zunahme und Verminderung das ganze Leben hindurch begleitet hat.

Im Juli 1907 begann er an Schmerzen der rechten Kopfhälfte zu leiden, sowie an beständigem Ohrensausen auf der kranken Seite. Anfangs November sind die Schmerzen viel heftiger geworden, und dem Processus mastoideus entsprechend ist eine Tumefaktion aufgetreten, die stets zugenommen hat.

1) W. Horsley, The function of the so-called motor Area. Linacre Lect. London, 1909.



Status: 11. 11. 07. Individuum von ziemlich gutem Knochenbau, mit kräftiger Muskulatur, Brust und Bauchorgane normal.

Der rechten Warzenfortsatzgegend entsprechend, bemerkt man eine von einer geröteten und glänzenden Haut bedeckte Tumefaktion, bei der Betastung weist dieselbe deutliche Fluktuation auf. Die Untersuchung ruft einen heftigen Schmerz hervor. Die Ohrenuntersuchung ergibt rechts Zeichen von Mittelohrentzündungen. Otoskopische Untersuchung: die Membrana tympani rechts scheint vollständig bis auf den Anulus tympanicus zerstört. Es fehlt jede Spur der Ohrknöchelchen; die innere Wand der Paukenhöhle ist von weisslichen Schuppen bedeckt, aus dem Attikus fliessen einige Tropfen gelblichen Eiters, sehr übelriechend. Linkes Ohr normal. Harn normal. Puls 80. Temperatur schwankt zwischen 36,2—37.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica. Cholesteatom des Attikus und des Antrum, subperiostaler Abszess des Warzenfortsatzes.

15. 11. 07. Ueberführung des Patienten in die Ohrenklinik (Prof. Ferreri). Die Weichteile werden inzidiert, um einer subperiostalen Eiteransammlung einen Ablauf zu gestatten; sodann schreitet man zur Oeffnung des Antrum, das sich in normaler Lage und Tiefe befindet; an dieser Stelle findet man eine Fistel, die mit einer cholesteatomatösen Masse angefüllt ist. Die Knochenwände der ganzen Höhle werden sehr genau abgeschabt.

27. 11. Der Zustand des Kranken ist ausgezeichnet: in den vorhergegangenen Tagen hatte der Kopfschmerz aufgehört, und Patient hatte begonnen aufzustehen (am 6. Tage nach der Operation). Die Wunde wird ein um den andern Tag behandelt, und weist einen regelmässigen Verlauf auf. Jedoch beginnt Patient über leichte Kopfschmerzen in der Stirngegend (besonders am Abend) zu leiden, die ohne Verabreichung von Arzneimitteln verschwinden. Schlaf gut.

29. 11. Da die Kopfschmerzen fort dauern, wird eine neurologische Untersuchung vorgenommen; dieselbe fällt negativ aus. Die Motilität des VII. und der Extremitäten, die Sehnen-, Haut- und Kornealreflexe sind normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Die ophthalmoskopische Untersuchung weist nichts Anormales auf; die Temperatur schwankt zwischen 37<sup>0</sup>—36,2<sup>0</sup> mit einigen Steigerungen auf 37,5<sup>0</sup>. Patient hat ausser den Kopfschmerzen am Abend keine andere Schmerzen. Den Tag bringt er ausserhalb des Bettes zu, redet und scherzt. Die Heilung der Wunde schreitet gut vorwärts.

27. 12. In den letzten 14 Tagen waren die Kopfschmerzen am Abend heftiger geworden; sie dauerten einige Stunden und liessen nach, nach Verschreibung von 25 cg Phenazetin. Allgemeiner Zustand ausgezeichnet; neurologische Untersuchung negativ.

28. 12. Beim Abendbesuch war die Temperatur auf 37,7<sup>0</sup> gestiegen. Patient klagt über Kopfschmerz, doch kurz nach der Visite steht er auf und isst mit gutem Appetit. Um Mitternacht ruft er den Krankenwärter und sagt, dass er sich sehr schlecht fühle, infolge der sehr heftigen Kopfschmerzen. Nach einigen Minuten erblasst er und fällt in Sopor; der Puls wird klein und unregelmässig. Es werden einige anregende Einspritzungen gemacht, die

die Herzverhältnisse bessern. Bei der Morgenvsiste wird der Kranke in Rückenlage und in einem soporösen Zustande gefunden, aus dem er jedoch erwacht, sobald er beim Namen genannt wird. In der Nacht hat Patient Urin und Fäzes verloren. Man diagnostiziert einen extraduralen Abszess und entscheidet sich zum sofortigen Eingriff.

Während des langen Aufenthaltes in der Klinik hatte man nie Pulsveränderungen wahrgenommen, obwohl derselbe morgens und abends untersucht wurde. Die Verdauungstätigkeit war immer sehr gut, ebenso die Darmtätigkeit und hatte Patient sehr stark zugenommen, obwohl das Gewicht nicht kontrolliert worden war.

29. 12. Operation von Prof. Ferreri ausgeführt. Unter Chloroformnarkose wird rechts die Dura mater dem Tegmen antri und dem Tegmen tympani entsprechend freigelegt: dieselbe ist gespannt, glänzend, nicht pulsierend; drei Explorationspunkturen werden vorgenommen; eine in der Richtung nach hinten, eine über der rolandischen Zone zu, und eine schräg nach vorn. Mit der Nadel wird ein dicker, gelbgrünlicher, stinkender Eiter aufgesaugt, der, nach der Tiefe der Nadel zu urteilen, als vom Lobus temporalis kommend betrachtet wird. Der Abszess wird mit einem Messer geöffnet und dann drainiert. Nach dem operativen Eingriff erwacht der Kranke und antwortet denen, die sich nach seinem Zustand erkundigten, dass es ihm besser gehe. Nach zwei Stunden war die Temperatur auf 40,5° gestiegen und zeigten sich Erscheinungen von Atmungsparalyse.

Patient stirbt 5 Stunden nach der Operation.

Sektion. Dura normal. Nach Entfernung des Hirns findet man ein eitriges Exsudat unterhalb der Pia, welches den Flocculus und den Pedunculus cerebellaris medius recht, das Trigonum interpedunculare bzw. die Austrittsstelle des III. Paares bedeckt. Ausserdem findet man in dem mittleren Teile des Sulcus occipitotemporalis lateralis rechts eine Kontinuitätstrennung, aus der Eiter hervorquillt. Die Hirnsubstanz, welche dieselbe begrenzt, ist weich. Beim Anlegen eines horizontalen Schnittes durch die Hirnhemisphären, zeigte sich der linke Seitenventrikel mit einer etwas trüben und der rechte mit einer eitrigen Flüssigkeit angefüllt. Die untere und obere Wand des rechten lateralen Ventrikels ist von zahlreichen Blutungen bedeckt. Nach Entfernung der ganzen oberen Wand des erwähnten Ventrikels findet man auf der unteren Wand desselben eine enge Oeffnung von elliptischer Form, in welche eine Sonde eingeführt wird, mit welchem man einen fast 1 cm langen Kanal passiert; letzterer endigt in der bereits beschriebenen äusseren Oeffnung im (rechten) Sulcus occipitotemporalis lateralis. Aus der inneren Oeffnung fliesst stinkender Eiter heraus, der dieselben Eigenschaften besitzt wie der, den ich in der äusseren Oeffnung gefunden habe.

Anatomische Diagnose: Longitudinaler otitischer Abszess des Lobus tempor. dexter, schräg von oben nach unten, der sich in den entsprechenden Seitenventrikel ergossen hat; nachfolgende Leptomeningitis purulenta basalis dextra.

**Epikrise.** Wie man sieht, hatte Pat. vom Beginn der Krankheit bis zum letzten Augenblicke seines Lebens keine anderen Störungen aufgewiesen, als eine schwere Cephalaea frontalis und leichte Zunahme der Abendtemperatur; kein lokales Symptom. Dennoch fand man bei der Sektion einen Abszess des basalen Teiles des Lobus temporalis dexter, (mittlere Teil des Lobulus fusiformis und der Gyrus temp. inf.), der sich augenscheinlich durch das, dem lateralen Ventrikel entsprechende ovale Zentrum eine Bahn gebrochen hatte, den fast plötzlichen Tod des Pat. verursachend, trotz der glücklich gelungenen Öffnung des Abszesses von aussen.

Der Mangel der lokalen Symptome, angesichts des Sitzes (rechter Schläfenlappen) ist bekannt, da die betroffene Zone den sogenannten stummen Gebieten des Hirns angehört. Ausserdem ist es jedem Praktiker bekannt, dass die Latenz oder Quasilatenz der Symptome eine der schleichenden Weisen darstellt, in denen die Hirnabszesse verlaufen.

**Beobachtung VI.** Abscessus (otitischen Ursprungs) lobuli temporalis inferioris sinistri.

**Anamnese:** P. A., 24 Jahre alt, Eisenbahnbeamter. Der Kranke ist der zweite von drei Brüdern, welche sich guter Gesundheit erfreuen; 13 Jahre alt, litt er an einer doppelten Lungenentzündung, mit 22 Jahren (1905) an einer eitrigen doppelseitigen Otitis media mit reichlicher Otorrhoe. Nach ungefähr 20 Tagen wurde er gesund. Am 7. Februar 1907 traten bei ihm Symptome einer Influenzainfektion in Bronchitisform, von mässigem Fieber begleitet, auf. In den ersten Tagen der Krankheit kam eine heftige Otalgie auf der linken Seite hinzu, welche einen Tag dauerte; nach ihrem Verschwinden begann aus dem Ohr eine eitrig-seröse Absonderung zu fliessen, die einige Tage reichlich anhielt; dann nahm dieselbe ab und hörte gegen den 17. Februar auf. Inzwischen und zwar seit dem 15. Febr. klagte der Patient über ein unbestimmtes Unbehagen und Kopfschmerz, welcher ihn besonders am Abend quälte; gleichzeitig begann er eine häufige Störung zu zeigen, welche den Laien nicht entging; wenn er nämlich einen Gegenstand benennen wollte, gelang es ihm nur mit Schwierigkeit den entsprechenden Namen zu finden und meistens nahm er seine Zuflucht zu Umschreibungen. (Statt Messer sagt er: „Gieb das, womit man schneidet“; statt Faden: „Gieb das, womit man näht“, usw.)

**Status:** 18. 2. 07. Der Kopfschmerz auf der linken Seite lokalisiert, ist sehr heftig geworden, eine starke Otalgie auf der linken Seite ohne Otorrhoe ist wiedergekehrt. Temperatur 40,5.

19. 2. Die Störungen sind verschwunden und der Kranke ist aufgestanden.

25. 2. Die linke Otalgie erscheint von neuem und zwar so stark, dass sie den Kranken zu starken Klagen veranlasst, das Bewusstsein ist getrübt.

26. 2. Der Kranke kommt in die Ohrenklinik. Temperatur 37. Er ist in einem Zustand starker Verwirrung, auf alle Fragen antwortet er mit Stöhnen und schreit, wenn man ihm die linke Kopfseite berührt oder ihm auf die

Mastoideagegend klopft. Bei summarischer Untersuchung findet man, dass die Patellar- und Achillesreflexe auf der rechten Seite lebhafter als die auf der linken sind; der rechte Fazialis ist paretisch. Bei dem Zustande, indem sich der Kranke befindet, ist eine genauere Untersuchung unmöglich. Der Puls ist filiform, rasch.

Otoskopische Untersuchung: Auf der rechten Seite ausgebreitete Rötung der Membrana tympani.

27. 2. Am Morgen ist der Kranke ruhig, am Nachmittag hat er geschlafen, um 7 Uhr sagt er, dass er sich viel besser fühlt, der Schmerz am Kopfe ist verschwunden und wiederholt bittet er um Nahrung. Temperatur 36,8. Puls 52.

Status: Auf der rechten Seite Parese des Fazialis (unterer und oberer); die Zunge ist nicht abgelenkt. Die Elementar-Bewegungen vollziehen sich gut an beiden oberen Gliedern. Aktive Bewegungen der unteren Glieder ungestört. Die Muskelkraft ist auf der rechten Seite herabgesetzt. Wenn man den Kranken auffordert, die unteren Glieder emporzuheben, so bemerkt man, dass das rechte tiefer bleibt als das linke. Die passiven Bewegungen finden auf beiden Seiten keinen Widerstand.

Der Patellar- und Achillesreflex lebhafter auf der rechten Seite. Kein Fussklonus. Die Schädelperkussion auf der linken Seite ist schmerzhafter als auf der rechten. Normal sind die verschiedenen Sensibilitätsformen, ebenso was Geschmack, Geruch und Gesicht betrifft. Bei otoskopischer Untersuchung zeigt sich die am Abend vorher bemerkte Hyperämie der Membrana tympani sehr verringert.

#### Sprachuntersuchung:

##### Fragen.

Wie alt bist du?  
Wo bist du geboren?  
Hebe den Arm auf!  
Hebe das rechte Bein auf!  
Fasse dir den Kopf mit der rechten Hand an!

##### Antworten.

Zwölf.  
Gegenwärtig wohne ich in Rom.  
(Der Patient steckt die Zunge heraus.)  
(Der Patient hebt das linke Bein auf.)  
(Der Patient ist verwirrt.)

Die elementaren Befehle werden also gut verstanden, nicht die komplexen.

Bei Wiederholung der Worte:

##### Frage.

Trentatre  
Artigliere  
Mano  
Piede

##### Antwort.

} Wiederholt der Patient alle Worte gut.

Die Wiederholung von mehrsilbigen Worten ist also möglich ohne Fehler.

Wenn man ihm Gegenstände zeigt und ihn fragt, wie sie heissen, so erhält man folgende Antworten:

Fragen.

Schlüssel  
Reisetasche  
Uhr  
Zwei Sous  
Feder  
Handschuh

Antworten.

Dient für das Schloss.  
Reisetasche  
Uhr  
Zwei Sous  
Die, mit der man schreibt.  
Wie es heisst, weiss ich nicht.

Im allgemeinen bedient sich der Patient Umschreibungen, um die Gegenstände anzugeben, deren Gebrauch ihm wohl bekannt ist.

Lautes Lesen ist nicht vollkommen normal, da Patient hin und wieder einige Silben weglässt, e für a liest, statt „Cappello“ hat er „Cappotto“ gelesen.

Leseuntersuchung auf Befehl:

Fragen.

Öffne den Mund!  
Gieb mir die Apfelsine!  
Fasse mit dem Zeigefinger der linken  
Hand an die Nase! usw.

} Der Patient führt die Befehle gut aus.

Der Patient versteht die Bedeutung der Uhrzeit gut.

Der Patient versteht, nicht immer, den Sinn von geschriebenen Sätzen (teilweise verbale Alexie).

Spontanes Sprechen: „Giorni fa ebbi un dolore e non ebbi mai fuore (febbre). Non potevo avere come prima. E stato quel dolore (anstatt dottore). Mi hanno messo qui un coso, una malattia era il coso, però era una febbre che si metteva nel coso, e poteva stare.“ Ein Wörterkomplex, der aus mehrfachen verbalen Paraphasien und Perseverationen besteht.

Patient zeigte also folgenden symptomatischen Komplex: Partielle sensorische Aphasie (Paraphasie bei spontanem Sprechen); gut lautes Lesen (ausser einigen seltenen Paralexien), manchmal Cecitas verborum.

Status: 2. 3. 07. Seit einigen Tagen verschlimmern sich die Sprachstörungen, und die Parese des unteren rechten Fazialis ist akzentuierter; hin und wieder beobachtet man klonische Krämpfe an allen Gliedern ausgebreitet, von beiden Seiten wird der Fussesklonus, besonders auf der rechten Seite, provoziert, er verschwindet und erscheint hin und wieder von neuem auch an demselben Tage. Bei diesem Symptomenkomplexe wurde Diagnose auf Kompression des linken Schläfenlappens gestellt. Die Unsicherheit der Anamnese, das Fehlen vom Fieber an den letzten Tagen, das Schwanken der Symptome, das Vorhandensein von Drüsenschwellungen, die Unversehrtheit des Augenhintergrundes liessen auf einen syphilitischen Prozess schliessen (Pachymeningitis cerebri incipiens). Hierauf wurde eine Quecksilberkur begonnen (1 g Kalomel in Vaselineöl mit subkutanen Injektionen von 10 proz. Oleum jodatum).

Status: 10.3.07. In den vergangenen Tagen war der Kranke immer ruhig und kein neues Symptom kam hinzu, um die Diagnose aufzuklären. Die Temperatur

erfuhr gegen Abend einige Erhöhung, war jedoch niemals höher als 37,2, der Puls erhielt sich stets auf mehr als 50 Schlägen. In der Nacht vom 2. zum 3. März begann der Kranke sich über einen sehr schweren Schmerz an der linken Hälfte des Kopfes, besonders im Ohre, zu beschweren. Beim Morgenbesuch ist der Patient äusserst erregt und in Subdelirium. Temperatur 36,7.

Bei otoskopischer Untersuchung erscheint die Tympanmembran stark hyperämisch, gespannt, besonders in den hinteren Quadranten; man führt die Meningotomie aus, wobei wenige Blutropfen fliessen. Der Kranke hat häufig Krampfanfälle, bestehend aus tonischen Krämpfen in allen mimischen Muskeln der linken Gesichtsseite und gleichzeitigen im oberen und unteren Glied rechts (alternierender Hemispasmus). Die Sehnenreflexe (Patellar- und oberen) auf der rechten Seite sind lebhafter, Fussklonus deutlich; aber links kaum angedeutet. Puls 48.

In den folgenden Tagen hat der Kranke Augenblicke von Erregung gehabt. Die Temperatur hat sprungweise in manchen Stunden einige Linien über 37° mit einem Maximum von 37,8 erreicht; Puls stets unter 60; dieselben Störungen, welche unterm 27. Februar und 3. März beschrieben worden, dauern an. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung findet sich: Links: Papille mit unbestimmten Grenzen, wenig hervortretend mit leichtem Oedem (peripapillarem) der Netzhaut; die Arterien sind sehr fein, die Venen geschwollen. Rechts: Dieselben Befunde, jedoch weniger akzentuiert. Der ophthalmoskopische Befund und die Art der nervösen Symptome veranlassen uns, das Vorhandensein eines im Mittelteil des G. temporalis med. der linken Seite lokalisierten Abszesses anzunehmen: daher wird beschlossen zur Operation zu schreiten.

Operation. (Prof. G. Ferreri.) 11. 3. Chloroform-Narkose. Das linke Os temporale wird ungefähr  $3\frac{1}{2}$  oberhalb des Zentrums des Porus acusticus externus (entsprechend ungefähr dem Mittelteile des G. temp. medius) trepaniert. Die Schädelöffnung hat einen Durchmesser von ungefähr  $1\frac{1}{2}$  cm, die Dura pulsiert nicht. Mit einer dicken Kanülnadel sticht man senkrecht in die Gehirnmasse, und nachdem die Nadel ungefähr  $2\frac{1}{2}$  cm eingedrungen ist, wird mit der Spritze eine hämorrhagische trübe Flüssigkeit aufgesogen, welche bei sofortiger Prüfung zahlreiche Leukozyten, Eiterzellen und zahlreiche Streptokokken sehen lässt. Dann wird in die Gehirnsubstanz mit einem Knopfbistouri eingedrungen, wodurch man einer anderen diskreten Menge Flüssigkeit, welche ebenso wie die aufgesogene aussieht, Ausfluss verschafft; endlich wird der mit dem Bistouri gemachte Weg mit einem Streifen sterilisierter Gaze verstopft und die Wunde wird aseptisch behandelt.

Am 3. Tage wird die Behandlung vorgenommen und der Tampon gewechselt. An den folgenden Tagen in der Symptomatologie des Kranken nichts neues.

20. 3. Augenbewegungen ohne Störung. Die rechte Nasolabialfalte ist weniger beweglich als die linke und der rechte Mundwinkel wird wenig nach aussen gezerzt. Der Patient kann pfeifen und auch gut den Mund in Kussform bringen. Bewegungen der Zunge unverändert. Keine Störung in den aktiven Bewegungen sowohl der oberen Glieder wie der unteren. Ziemlich vermindert die Muskelkraft des rechten Gliedes. Der Patellar- und Achillesreflex ist etwas

lebhafter auf der rechten Seite. Die Pupillen sind eng, gleich und reagieren auf Licht.

**Sprachuntersuchung.**

Die Wiederholung von mehrsilbigen und schwierigen Worten ist möglich und ohne Fehler.

**Fragen.**

**Antworten.**

Was hast du gestern gegessen?

Pasta! (und an anderes erinnert er sich nicht)

Wer ist gekommen, um dich zu behandeln?

Gestern ist er gekommen um dies zu tun!

Wer hat dich heute früh behandelt?

Niemand!

Erinnerst du dich, wie oft ich gekommen bin um dich zu sehen?

Dreimal!

**Fragen.**

**Antworten.**

Schliesse die Augen!

Öffne den Mund!

Hebe die Arme empor!

Hebe den rechten Arm empor!

} Der Patient führt den Befehl aus.

Der Patient steckt aus dem Bette das linke Bein heraus und hebt den linken Arm empor.

Berühre das Kissen, welches hinter dem Kopfe ist!

Der Patient führt den Befehl aus.

Lege den Zeigefinger der rechten Hand an die Nase!

Der Patient legt ihn aufs Knie.

Im allgemeinen werden die elementaren Befehle gut verstanden, nicht die komplexen. Beim spontanen Sprechen tritt deutlich eine Begrenzung des Wortschatzes hervor, auch wenn die Ideenassoziation den Kranken zu einer weiteren Ausführung des Gegenstandes drängen müsste.

Auffinden der Worte beim Zeigen von Gegenständen.

**Fragen.**

**Antworten.**

Wie heisst das? (Messer)

Messer

Die Binde

Die Apfelsine

Ein Portemonnaie

Eine Zigarre

} Der Patient kann das Wort nicht finden

Ein Ding mit Geld

Ding zum Rauchen.

Im allgemeinen bemerkt man eine ausgesprochene Unfähigkeit sich der Worte für die weniger gebrauchten Gegenstände zu erinnern und der Patient gebraucht Umschreibungen. Beim spontanen Sprechen bemerkt man sehr selten Paraphasien.

Spontanes Schreiben ist sehr gut, wie aus einem langen vom Patienten geschriebenen Briefe hervorgeht, in welchem die Urteile und die Gegenstände alle genau mit den entsprechenden Wortsymbolen ausgedrückt sind. Schreiben nach Diktat und Abschreiben ganz normal. Keine homonyme laterale Hemipse.

Patient liest und versteht gut, was ihm mittels schriftlicher Ordres befohlen wird.

Zusammengefasst: Der Patient zeigt keine Wortblindheit (abgesehen von einer leichten Schwierigkeit beim Verstehen der geschriebenen Worte), noch Dysgraphie; es bleibt eine Beschränkung beim Verstehen zusammenhängender Sätze eine Schwierigkeit beim Auffinden der Worte und eine (vielleicht die Folge bildende) Begrenzung bei der Wahl derselben übrig.

10. 5. Der Kranke verlässt die Klinik vollkommen geheilt. Verschwunden ist jede Sprachstörung. Der Kranke erinnert sich gut an die Benennung aller Gegenstände ohne jede Zögerung und versteht, was man ihm sagt.

Epikrise. Patient hat also infolge eines ziemlich begrenzten, im mittleren Teil des Gyrus temp. medius sin. lokalisierten Abszesses folgende Störungen gezeigt: Leichte Temperatursteigerung, Verlangsamung des Pulses, Stauungspapille, Kopfschmerz; ausserdem Parese des unteren rechten Fazialis, klonische Krämpfe, bald über alle Glieder verbreitet, bald lokalisiert (in Form von Hemispasmus alternans) in der linken Gesichtshälfte und in den Gliedern der rechten Seite. Endlich mit langsamer, aber merklicher Progression entwickelte sich zuerst Amnesia verborum, später partielle sensorische Aphasie (verbunden mit Paraphasien, sowohl spontane als auch beim Lesen). Nach Entleerung des Abszesses verschwanden die Paraphasien, und es blieb nur eine Schwierigkeit des Wortfindens übrig, die später aufhörte.

Offenbar ist hier die Parese des Facialis inferior und der Glieder auf der rechten Seite gut zu erklären als diaschisisches Phänomen durch Fernwirkung auf die linke rolandische Region. Ebenso waren die dysphasischen Störungen die Folge davon, dass der Abszess die Stelle verletzt hatte, wohin einige den Sitz des Worteauffindens verlegen, und dann den übrigen Teil des Klangcentrums komprimiert hatte.

Ich möchte ganz besonders die Tatsache hervorheben, dass das erste Symptom, welches erschien, und das letzte, welches verschwand, die Amnesia verborum war. Da die Stelle, wo sich der Abszess angesammelt hatte, der von Mills als Zentrum der Worterinnerung (naming centre) bezeichneten entspricht, so könnte es scheinen, als ob der vorliegende Fall die Lehre, welche auf einem beschränkten Raum die mnestischen Wortbilder zu lokalisieren sucht, stützt. Doch stimmt schlecht zu ihr der Ausgang der Krankheit bei unserem Patient. Denn hätte die Amnesia verborum von einer Verletzung des vermeintlichen Zentrums abgehangen, so würde eine Spur davon auch nach Entleerung des Abszesses übrig geblieben sein; wie begrenzt dieser auch war, so muss er doch einen nicht zu unterschätzenden Teil Gehirnssubstanz vernichtet haben. Besser hingegen verträgt sich mit der Art, wie sich die



dysphasischen Symptome bei meinem Patienten entwickelten, die Auffassung, dass die intrapsychische Assoziation, welche zum Wortbegriff nötig, feiner und deshalb schwächer als der Vorgang ist, welcher zum Verständnis der Wortbedeutung benötigt; und dass deshalb eine fortschreitende Kompression und Zerstörung des Klangbildcentrums schnell und mit grösserer Leichtigkeit ihre Wirkung auf die erste Operation als auf die zweite ausübt.

Uebrigens muss noch daran erinnert werden, dass in meinem Falle die optische Aphasie fehlte, welche zu erscheinen pflegt, wenn der Abszess seinen Sitz im hinteren Teil der Gyri temporales sup. et medius hat, und tatsächlich war in meinem Fall der mittlere Teil des Gyrus tempor. medius Sitz des Abszesses. Vorliegender Fall bestätigt auch die Behauptung Oppenheims<sup>1)</sup>, wonach die Amnesia verborum für die Abszesse des linken Temporalislappens charakteristisch ist, ein Symptom, welches um so wichtiger ist, wenn es, wie in meinem Fall, vorzeitig auftritt.

Beobachtung VII. Tumor partis anter. gyri hippoc. sinistri.

Anamnese: G. B. Ziegelbrenner, 39 Jahre alt, Vater von 7 Kindern; alle lebend. Leugnet Lues und irgend welche andere venerische Krankheit. Seine Frau hat nie Aborte gehabt. Patient ist ziemlich starker Potator und Raucher. 1900 fiel er aus einer Höhe von 20 Metern, und es scheint, dass er eine Gehirnerschütterung und eine Ohrenblutung davongetragen hatte; ausserdem erlitt er einen Bruch des linken Femurs, welcher nach sieben Monaten heilte. Zur Arbeit zurückgekehrt, hat er sich seit jener Zeit stets wohl befunden. Die jetzige Krankheit reicht bis zum 15. August 1907 zurück. An jenem Tage wurde er von einem pseudodysponischen Zustand befallen, der von den Aerzten als ein „Angina pectoris“ähnlicher Anfall beurteilt wurde. Dieser Zustand bestand in einer Zunahme der Atmungsfrequenz, begleitet von einem Angstgeföhle und dauerte wenige Minuten. Seit jener Zeit begann Patient an Hinterkopfschmerzen zu leiden, die besonders morgens und abends sich verschlimmerten und auf ihrem Höhepunkte von Erbrechen begleitet waren. Der Schmerz nahm den ganzen Schädel ein und vorzugsweise die linke Hälfte. Fast gleichzeitig traten klonische tonische Zuckungen in den vom linken VII. innervierten Muskeln und besonders im levator Labii super. auf. Sie quälten so zu sagen den Patienten fast den ganzen Tag.

In der letzten Zeit ist Patient magerer geworden und hat wahrgenommen, dass er bisweilen doppelt sieht und die Gegenstände mit dem linken Auge verschwommen wahrnimmt (Amblyopie). Niemals wurden bei ihm psychische Störungen, mit Ausnahme eines den Schmerzen entsprechenden depressiven Zustandes beobachtet. Seit fast 1½ Monaten (September) schwankt Pat.

1) Oppenheim, Die Hirnabszesse. Nothnagels Spez. Path. u. Therapie. Wien. Hölder. 1896. S. 15.

beim Gehen hin und her, wie betrunken und klagt oft über Schwindel. Die Untersuchung des Harns (im September vorgenommen) fiel in Bezug auf Eiweiss und Zucker negativ aus.

Objektive Untersuchung (19. Oktober 1907). Bewegung der Augäpfel normal, sowohl bei der mono- wie bei der binokulären Untersuchung; nur ist die maximale Abduktion des linken Augapfels ein wenig unvollständig. Beim Anwenden grüner Gläser nimmt Patient Diplopie wahr, sooft er seitwärts nach links sieht. Der linke Augapfel ragt etwas hervor; der Druck ist besonders am linken schmerzhaft. Das Heben der Augenbrauen geht auf beiden Seiten sehr gut von statten. Die Konstriktion der Lidspalte ist besser links als rechts. Beim Zähneknirschen hebt sich die Lippe besser links als rechts, und im Ruhezustand zeigt Patient, dass die Unterlippe rechts etwas herabhängt. Die linke Oberlippe wird häufig bald durch klonische, bald durch tonische Zuckungen emporgehoben, und bisweilen bemerkt man gleichzeitig Verengerung der Lidspalte. Die Zunge ist weder verschoben noch zitternd. Weder Dysarthrien noch Dysphasien. Das Gaumensegel ist beweglich, im Ruhezustand jedoch bemerkt man ein leichtes Heruntersinken der rechten Hälfte desselben. Die aktiven und passiven Bewegungen des Kopfes sind normal.

Obere Glieder: Keine trophische Störung; die passiven Bewegungen leisten keinen Widerstand; links nimmt man bisweilen eine leichte Hypertonie wahr. Unversehrt und normal sind die aktiven Bewegungen, die Muskelkraft ist links bedeutend herabgesetzt (Dynamometer links = 29, rechts = 36).

Untere Glieder: Keine trophische Störung. Das linke untere Glied ist nach aussen gedreht und zwar in einer Weise, dass in der horizontalen Lage der äussere Rand des Fusses fast das Niveau des Bettes berührt. Die Muskeln des linken Schenkels sind etwas schlaffer (Pat. hat jedoch die Störung schon wahrgenommen, als er den Femurbruch davontrug). Aktive Bewegungen alle vollständig, die passiven bieten nur einen leichten Widerstand (es ist jedoch schwer zu unterscheiden, welchen Einfluss die frühere Fraktur des oben genannten Knochens ausübte). Muskelkraft etwas vermindert in dem in Frage stehenden Gliede. Die passiven und aktiven Bewegungen des rechten unteren Gliedes ganz normal.

Beim Gehen legt Patient bisweilen eine kurze Strecke in gerader Richtung zurück, ohne dass man eine wahrnehmbare Störung erkennen könnte, bisweilen schwankt er bald nach rechts, bald nach links, so dass sein Gang an den eines Betrunkenen (*démarche de l'ivresse*) erinnert. Bei geschlossenen Augen bleiben die Störungen unverändert.

Irgend welche Störung des Rektums und der Blase fehlt. Ebenso fehlen die oberen Sehnenreflexe, mit Ausnahme einer Andeutung des linken Biceps. Zehenplantar auf beiden Seiten. Reaktion der Iris ist bei Akkommodation auf beiden Seiten ziemlich lebhaft; auf Licht rege links, träge rechts. Pupillen gleich. Patellar- sowie epigastrische und Abdominalreflexe erloschen. Krebmasterreflexe sehr lebhaft links. Die Schädelperkussion ist nur an der linken Seite schmerzhaft; doch ist auf dieser Seite der Schmerz stärker auf der Stirn,

als am Hinterkopfe und stärker auf diesem als auf der Regio temporo-parietalis. Die auf den Schädel ausgeübte Perkussion ist nicht schmerzhaft. Die Schädel-perkussion gibt einen etwas tympanitischen Ton, weist aber keinen Unterschied zwischen rechts und links auf. Patient empfindet ein Schwindelgefühl bei Rückenlage und gibt an, besser zu ruhen auf der rechten Seite, da auf diese Weise der Kopfschmerz etwas nachlässt. Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindungen sind beiderseits normal, ebenso Lage des stereognostischen Sinns. Die Vibrationsempfindung wird besser auf der linken als auf der rechten Seite (Schädel einbegriffen) wahrgenommen.

Patient hat nie irgendwelche Störung auf Kosten des Gehörs wahrgenommen. Geruch links vermindert (Versuche werden mit Benzoin, Assa foetida-Nelke vorgenommen); keine subjektive und objektive osmische Störung. Rinne beiderseits normal, idem Weber; Galtonsches Pfeifen beiderseits gut und gleichmässig wahrgenommen; Salz und Säure rechts, Süßes und Bitteres links sehr wenig wahrgenommen.

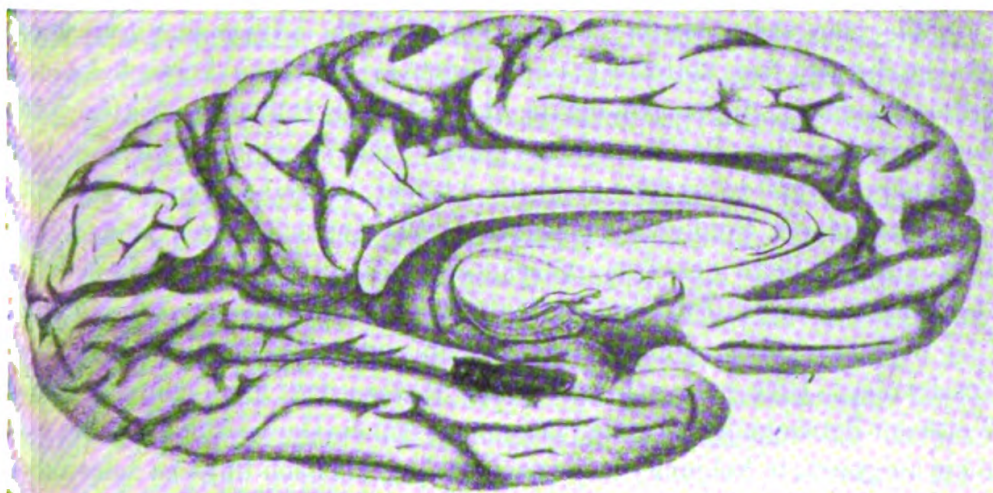


Fig. 3. Schematische Ansicht (graffierter Teil) der Tumorlage.

Ophthalmoskopische Untersuchung: Stauungspapille beiderseits, vorwiegend rechts; links ist die Sehschärfe vermindert.

Harnuntersuchung negativ (Eiweiss, Zucker); Puls 80. Oft gähnt der Pat. stark.

Exitus — 30. Oktober 1907.

Sektionsbefund: Dura mater sehr gespannt, Aussehen normal; Pia glatt, leicht getrübt dem hinteren Aste der Scissura Sylvii entsprechend. Die Windungen erscheinen überall so abgeplattet, dass äusserlich fast jede Spur von Furchen verschwunden ist. Nach Herausnahme des Hirns findet man das vordere Ende des Gyrus hippocampi, links (Fig. 3) von einer weichen, gelbrötlichen 4 cm langen, 2 cm breiten, gut abgegrenzten Neubildungsmasse befallen; letztere verschont jedoch den uncus. Der Tumor sitzt genau auf dem mittleren Drittel der hinteren Fläche des Keilbeins.

Nach Ausführung eines Querschnittes durch die Neubildungsmasse sieht man, dass sie die darunterliegende Marksubstanz überfällt, ohne in den lateralen Ventrikel zu dringen. Die Ventrikel sind in enormer Weise erweitert und mit einer reichlichen Menge Zerebrospinalflüssigkeit gefüllt.

Epikrise. Das bisher Gesagte zusammenfassend sehen wir, dass Patient innerhalb dreier Monate ungefähr folgenden Symptomenkomplex aufgewiesen: Kopfschmerzen (links), Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille auf beiden Seiten, *Démarche de l'ivresse*; links, leichten Exophthalmus, Ptosis, Parese des Abduzens, Krampf einiger vom VII. innervierten Muskel, Hypokinese der Glieder, der Druck auf den Schädel schmerzhaft, herabgesetzte Vibrationsempfindung, Hyposmie und Hypogeusie; rechts, Parese des VII. inferior, träge Pupillenreaktion auf Licht, partielle Hypogeusie.

Bei der Sektion fand man eine kleine Neubildung, die den G. hipp. sin. zerstört hatte.

Wie man sieht, waren in unserem Falle die allgemeinen Symptome der Geschwulst fast vollzählig und verdienen dieselben keine besondere Aufmerksamkeit, abgesehen davon, dass sie sich frühzeitig zeigten. Das Verschwinden der Patellarreflexe gehört zur Symptomatologie vieler Hirntumoren, und es ist hier nicht die Absicht, denselben zum Gegenstand eines besonderen Studiums zu erheben. Die Kopfschmerzen waren links d. h. auf der Seite des Tumorsitzes mehr ausgeprägt und die Perkussion des Schädels war auf der linken Schläfenscheitelhirngegend schmerzhaft.

Wichtiger sind einige der lokalen und Fernerscheinungen der Geschwulst. Hier hebe ich vor allem hervor, dass Pat. nach Art und Weise der Betrunknen zu gehen begann; in seinem Gange jedoch nahm man keine ausgeprägte Neigung, mehr nach rechts, als nach links zu schwanken wahr. Knapp glaubt nicht, dass es gerechtfertigt sei, den cerebellaren Gang auf eine Fernwirkung auf das Kleinhirn zurückzuführen, sondern ist der Meinung, dass im Schläfenlappen die Organe vertreten seien, die das Gleichgewicht regulieren. Seiner Meinung nach wäre bei den in Frage stehenden Geschwülsten das Kleinhirn durch das Tentorium gegen einen in der Ferne ausgeübten Druck geschützt. Doch diese Annahme wird, wie ich glaube, wenige Anhänger finden, und zwar nicht nur, weil er in vielen anderen und grösseren Geschwülsten des Schläfenlappens nie wahrgenommen wurde, sondern auch weil sie durch keine klinische oder experimentelle Angabe unterstützt wird. Dagegen, wenn wir die schwierige Komprimierbarkeit des oben vom Tentorium und unten von den Schädelknochen eingeschlossenen Kleinhirns betrachten, scheint es mir, dass die (zerebellare) Ataxie bei den Schläfenlappengeschwülsten als der Ausdruck einer Fernwirkung zu erklären ist.



Die Tatsache, dass das Gehör auf beiden Seiten gut erhalten war, darf nicht Wunder nehmen; freilich hat man eine Verminderung der Hörfähigkeit bei Geschwülsten des Schläfenlappens besonders wahrgenommen, wenn die Aufhebung der akustischen Leitung schnell vor sich geht, wie bei Abszessen dieses Lappens.

Die Hypogeusie für Salz und Säure bestand rechts, d. h. auf der dem Tumor entgegengesetzten Hälfte, jene für Süss und Bitter auf der homolateralen Hälfte; dies würde die Annahme gestatten, dass die vom Trigeminus kommenden Geschmacksbahnen (Salz und Säure) sich kreuzen, bevor sie zu den Rindenzentren gelangen, (wahrscheinlich längs der zentralen Bahn des Trigeminus), während die dem Nervus glossopharyngeus entstammenden eine solche Kreuzung nicht erleiden. Hier wäre ferner noch die Abwesenheit der Geschmacks- und Geruchsillusionen und Halluzinationen hervorzuheben, die wir häufig bei Kranken vermerkt finden, die an Neubildungen des vorderen Endes des Schläfenlappens leiden. (Jackson, Beavor, Newton, Pitt, Stewart.) Es gibt Fälle, in denen trotz einer ziemlich ausgebreiteten Verletzung der Regio hippocampi man keine Geruchsstörung wahrgenommen hat. Diese Abwesenheit der Geruchsstörungen steht in gewissen Fällen ohne Zweifel in Zusammenhang mit der Tatsache, dass der Nerv. olfactorius einer jeden Seite mit den beiden Grosshirnhemisphären in Verbindung steht. Uebrigens hat die Annahme Ferriers, die das Ammonshorn als das Zentrum des Geschmacks- und des Geruchssinnes kennzeichnet, nicht immer in der klinischen Beobachtung eine Stütze gefunden. Sehr häufig sind ja Fälle beschrieben worden, in denen die erwähnte Region zerstört war, ohne dass intra vitam sich Geschmacks- oder Geruchsanomalien gezeigt hätten. (Bouchard, Bechterew, Bartels.) Marchand ist der Ansicht, dass das Geschmackszentrum wenigstens eine grosse Ausdehnung und seinen Sitz in sämtlichen basalen Schläfenwindungen habe (gyrus hippoc., lobulus fusiformis usw.). Diese Meinung würde die Erklärung geben, warum auf die Zerstörung des Gyrus hippocampi oder des Ammonshornes nicht immer eine Störung (Reiz oder Ausfall) des Geschmacks folgt.

Eine eigentümliche Tatsache ist die bruske Art und Weise, mit der das symptomatische Bild in unserem Fall begonnen hat; es ist wahr, dass bisweilen das erste Signal der Krankheit durch einen Ictus apoplecticus (Knapp<sup>1</sup>) gegeben wird; der meine jedoch wurde durch einen

---

1) Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden. Bergmann. 1905. S. 27.

dyspnöischen Zustand dargestellt, den die Aerzte als einen, einer Angina pectoris ähnlichen Anfall beurteilten.

Hier müssen wir ebenfalls die Anwesenheit einiger auf die Augenmuskel beschränkten Lähmungen erwähnen. In der Tat bestand in meinem Falle Parese des Abducens auf der Seite des Tumors, und dies muss als Fernsymptom erklärt werden. Das Symptom ist nicht neu, denn bisweilen ist auch doppelte Lähmung der Abduzens bei den Geschwülsten der Schläfengegend wahrgenommen worden. Ebenso ist die Ptoxis auf der Seite des Tumors vielmehr häufig.

Bei den Tumoren des Schläfenlappens trifft man häufig disassoziierte Lähmungen, d. h. Paresen entweder seitens des oberen oder unteren Gliedes. In meinem Falle hingegen bestand eine gekreuzte Hemiparesis, nämlich, Parese des unteren rechten VII. und Hypokinesie der linken Glieder (Seite des Tumors); diese Form von Parese ist m. E. auf einen indirekten Druck des proximalen Teils der Brücke der entgegengesetzten (rechten) Seite zurückzuführen, während die linke Parese des Levator palp. und des Abduzens als von der direkten Kompression auf den homolateralen Teil der Brücke abhängig zu erklären ist.

Krämpfe im Bezirke des Fazialis auf der Seite des Tumors, bzw. der Mm. levatores labii sup. sind nur einmal von Knapp (Kap. IV) wahrgenommen worden. Dieser Verf. erkennt die Schwierigkeit an, die Ursache jener krampfhaften Erscheinungen zu entdecken. Angenommen, dass in der Hirnrinde die verschiedenen Bewegungen dargestellt sind, die mittels der mimischen Muskel ausgeführt werden, scheint es mir logisch, sie auf eine direkte Kompression zurückzuführen, welche die Neubildung auf das untere Ende des G. praecentralis ausübt.

Die Anwesenheit der allgemeinen Symptome (Stauungspapille, Schwindel, Hinterkopfschmerz) und das Hinzutreten des cerebellaren Ganges, die Parese des Abduzens der einen Seite und die Paresis alterna des VII (einer Seite) und der Glieder der anderen Seite (alternierender Lähmungstypus Millard-Gubler), der Schmerz am Hinterkopfe machte die Annahme einer Geschwulst an der Kleinhirnbasis, oder wenigstens der Fovea poster. cranica wahrscheinlich. Dieses Vorkommnis ist nicht neu und Knapp<sup>1)</sup> illustriert Fälle (III und IV) von Tumoren des Schläfenlappens, deren Ähnlichkeit mit einem Tumor der Fovea cranica posterior äusserst gross war. Er glaubt, dass das Symptom „areflexia corneae“ charakteristisch nach Oppenheim für die Tumoren dieses Teiles, vielleicht als diagnostisches differentives Kriterium dienen könne. In meinem Falle wurde leider diese Untersuchung vergessen. Indessen, nach den Be-

---

1) Knapp, l. c.

obachtungen von A. Säger<sup>1)</sup>, welche die in der vorliegenden Arbeit gemachten, unterstützen, hat das Symptom Areflexia oder Hyporeflexia corneae viel von seiner Wichtigkeit verloren, da es sich nicht nur bei Geschwülsten der Fovea cranica posterior, sondern auch bei denjenigen, welche in anderen Gehirngebieten liegen, vorfindet.

Doch bestand hier ein anderes Symptom, der Exophthalmus unil., den meines Erachtens niemand bei den Neubildungen der Fovea cranica posterior beobachtet hat. Ausserdem muss ich die Aufmerksamkeit auf die Herabsetzung der Vibrosensibilität auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite, den Schädel einbegriffen, lenken. Mir scheint demnach, dass die Herabsetzung der Vibrationsempfindung und der Exophthalmus auf derselben Seite<sup>2)</sup> die Differentialdiagnose zwischen Tumor des Gyrus hippocampi und dem Tumor der Fovea poster. cranica möglich machen könnten, wenn Andere diese Angaben bestätigen werden.

Beobachtung VIII. Tumor lobi temporalis sinistri.

Anamnese: G. A. Kein Weinmissbrauch. Leugnet venerische Krankheiten. Hat drei Kinder, von denen eins in früherer Kindheit gestorben ist. Im Mai 1909 begann er über fast beständigen Kopfschmerz und Schwindel zu klagen. Am 29. 6. begab er sich wie gewöhnlich aufs Feld um zu mähen, doch fühlte er sich plötzlich unwohl, kehrte nach Hause zurück und legte sich zu Bett. Am folgenden Tage nahmen die Verwandten wahr, dass seine rechte Seite gelähmt war, dass er nicht redete und die Personen nicht erkannte. Einige Tage darauf kehrte zum Teil die Sprache zurück und in der Motilität der Glieder der rechten Seite trat eine Besserung ein. Der Verstand war jedoch noch immer getrübt, denn er redete sinnlose Dinge, warf die Gegenstände, die ihm unter die Hand kamen, misshandelte seine Frau, beschmutzte das Bett, deckte sich auf und regte sich auf um die geringste Kleinigkeit. Die Verwandten beschlossen daher, ihn in die Irrenanstalt zu bringen. Aufnahme am 17.8.1909.

Status: 22. 8. 09.

Sprachuntersuchung.

Frage:	Antwort:
Schliesse die Augen.	Er kommt dem Befehle nicht nach.
Lass uns die Zunge sehen.	id.
Hebe das rechte Bein.	id.
Hebe das linke Bein.	id.
Stelle dich auf die Füsse.	id.
Oeffne den Mund.	id.

1) Säger, Ueber die Areflexia der Cornea. Neurol. Zentralbl. 1910.

2) Auch im Falle VI von Oppenheim (Beitrag z. Diagnose u. Therapie der Hirngeschwülste, Berlin 1907, Karger), welcher ganz ähnlich meinem war (Fibrosarkom g. hippoc. sin.) war bloss Exophthalmus vorhanden.

Also versteht Pat. keine der Fragen, nicht einmal die elementarsten, die an ihn gerichtet werden.

Wiederholung der Worte. Man fordert Pat. auf folgende Worte zu wiederholen:

Frage: Sedia.

Antwort: Sedia.

Pila.

Pila.

Bicchiere.

Biechiere.

Mela.

Mela.

Fuoco.

Fo . co.

Corpo.

Corpo.

Telajo.

Telago.

Fazzoletto.

Si . . Si . .

Coltello.

Non . . . (antwortet nicht)

Es scheint im allgemeinen, dass es Pat. besser gelingt, die zweisilbigen als die drei oder mehrsilbigen Wörter zu wiederholen.

Spontanes Reden: Frage: Wie geht es? Antwort: Eh! ube! si farebbe . . , amme . . , di le, me stov, senza, papa, te te, ri ri. Im allgemeinen besteht das spontane Sprechen aus zahlreichen interjektionellen Sätzen, oder aus Worten und Silben, die aus verschiedenen Elementen bestehen (Jargon-aphasie).

Pat. verlangt nie etwas, ebensowenig bedient er sich der Mimik der Hände und des Gesichtes. Erhebt man die Hand wie zum Schlage oder macht man vor ihm Grimassen, so bleibt er stumpf, als verstünde er die Bedeutung dieser Bewegungen nicht. Sicher sieht Pat., obwohl man nicht sagen kann, ob er die Bedeutung dessen, was er sieht, erwägt. Die objektive Untersuchung kann nur unvollständig vorgenommen werden. Jedenfalls kann man folgende Tatsachen feststellen:

Augenbewegung normal: keine Störung im Gebiet des VII. inf. sin. sowie der passiven und aktiven Bewegungen der linken Glieder; Pat. führt mit ihnen jede Bewegung aus. Parese des rechten Facialis inf., beim Versuch mit den Zähnen zu knirschen, scheint die rechte Gesichtshälfte fast vollständig unbeweglich. Die rechten Glieder weisen durchaus keine abnorme Stellung auf, nur besteht eine leichte Neigung des Vorderarms, sich auf den Oberarm, und einiger Finger, sich auf die Hand zu beugen. Die passiven Bewegungen bieten einen über die Norm gehenden Widerstand. Es gelingt dem Pat., mit diesen Gliedern einige beschränkte Bewegungen auszuführen.

Die Achillesreflexe fehlen auf beiden Seiten, die oberen Sehnenreflexe und die Patellarreflexe sind lebhafter rechts. Rechts Zehen plantar, Pupillen miotisch, lichtträge.

13. 9. 09. Seit dem Morgen liegt Pat. in einem fast komatösen Zustande; die Augen sind halbgeschlossen, geräuschvoller Atem; Decubitus dorsalis, Puls 68, rhythmisch.

16. 9. 09. Exitus.

Sektion (8 Stunden nach dem Tode vorgenommen): Gewicht des Gehirns mit der Pia 1540 g. Dura gespannt. Pia trocken, glatt; die Gefäße



sind mit Blut angefüllt. Die untere Fläche des Lobus temporalis sin. ist mit der Dura verwachsen, von der er sich ziemlich schwer ablöst. Die Gefäße der Basis weisen keine arteriosklerotische Plaques auf, mit Ausnahme einer sehr kleinen, knotigen, an der Stelle, von welcher die Arteria communicans anterior links ausgeht. Die Pia der rechten Hirnhemisphäre ist zart, sie löst sich mit Leichtigkeit ab und verursacht keine Dekortikation. Jene links gelingt es nicht von der unteren Fläche des Lobus temporalis sin. loszulösen. Der linke Schläfenlappen weist auf seiner ganzen Oberfläche eine bedeutend geringere als die normale Konsistenz auf; ja auf der unteren Fläche hat derselbe eine gallertähnliche Konsistenz. Alle anderen Windungen der linken Hirnhemisphäre erscheinen stark zusammengedrückt.

Auf einem frontalen durch den vorderen Abschnitt des Genu corporis callosi ausgeführten Schnitt lässt sich nichts Auffallendes an der im Schnitte

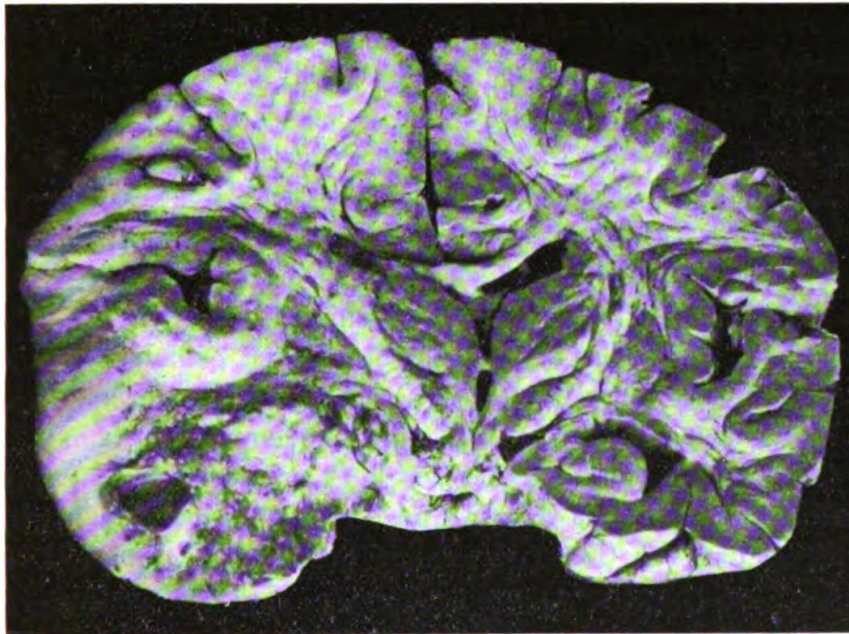


Fig. 4.

einbegriﬀenen Substanz wahrnehmen. Auf einem anderen parallelen Schnitt durch den mittleren Teil des Corpus callosum ausgeführt, und zwar gerade dem Tuberculum ant. thalami entsprechend (Fig. 4), bemerkt man, dass die ganze weisse Substanz des linken Schläfenlappens (mit Ausnahme der, welche dem Gyrus temporalis superior entspricht) in eine rötliche, mit wenig scharfen Konturen versehene, vielmehr im Zentrum weiche neoplastische Masse umgewandelt ist. Der Peripherie zu sieht man eine, Kalkkonkretion enthaltende, von einem nekrotischen Fetzen umgebene Zyste. Die Substanz des G. temporalis superior ist sehr weich, ist aber frei von irgend welcher Tumorinvasion. Die Pars opercularis der unteren Stirnwindung ist vom Tumor stark zusammengedrückt. Die histiologische Untersuchung ergab, dass der Tumor aus kleinen und runden (sarkomatösen) Elementen bestand.

**Epikrisis:** Patient war also von einem Sarkom fast des ganzen linken Schläfenlappens befallen. Aus der unsicheren und von einem Verwandten des Kranken erhaltenen Anamnese ist zu entnehmen, dass der etwas bejahrte Patient einige Wochen hindurch über Kopfschmerz, ein wenig Schwindel geklagt hatte, und dass er kurz darauf plötzlich bewusstlos zusammengebrochen war; das Bewusstsein hatte er in kurzer Zeit wieder erlangt.

Das symptomatologische Bild war durch die Anwesenheit einer Parese des Fazialis und der rechten Seite, begleitet von leichter Zunahme der Sehnenreflexe, mit Ausnahme der Achillesreflexe die beiderseits verschwunden waren, charakterisiert. Hierzu kam eine fast vollständige sensorische Aphasie, begleitet manchmal von spontanen Paraphasien und Wortperseveration. Patient wies ausserdem eine enorme Unorientiertheit und grobe Apathie auf. Bisweilen schien er amyopisch zu sein.

Das senile Alter des Patienten, die Schnelligkeit unter der Form eines Iktus, mit der diese Paresen und die sensorische Aphasie aufgetreten waren, die Tatsache, dass demselben Schwindel und Kopfschmerz vorausgegangen waren, führte den Kliniker leicht auf den Gedanken, dass es sich um eine Thrombose der Aeste der Art. Sylvii sin. gehandelt habe, die von einer Erweichung des linken Schläfenlappens und der inneren Kapsel (oder des Linsenkernes) gefolgt war, und dies um so mehr, da keine Andeutung auf einen Tumor bestand; in der Tat fehlten die epileptiformen Anfälle, der Puls war nicht verlangsamt, die Temperatur wies bisweilen leichte Steigerung am Abend auf, wie man sie leicht bei den von Gehirnerweichung Befallenen wahrnimmt.

Ein sehr wichtiger Punkt wurde bei dem Status übergangen, nämlich die Untersuchung des Fundus oculi. Es ist wahrscheinlich, dass eine Neuritis optica bestanden habe, schon deshalb weil, wie bereits erwähnt, der Kranke nicht immer mit den Augen, das was um ihn herum vorging, abschätzte.

Jedenfalls ist dieser Fall von wesentlicher Bedeutung, sei es weil er beweist, dass ein Tumor des Schläfenlappens sich unter stürmischen Symptomen entwickeln kann, die dann bestehen bleiben, als handelte es sich um eine rapide Erweichung desselben infolge einer arteriellen Thrombose.

Die Tatsache, dass der Lobus temporalis sinister von der Geschwulst stark zusammengepresst war, erklärt, warum die aphasisch-akustischen Erscheinungen so schwer waren. Ferner ist dieser Fall von Bedeutung, wegen der Abwesenheit irgend welcher Störung der vom III. und

VI. Paare innervierten Augenmuskel; auch dies erklärt der Mangel der Kompression des Pes pedunculi und folglich des Oculomotorins.

Beobachtung IX. Glioma partis anter. lobi temporalis et corporis striati dextri.

Anamnese: G. Ch., 27 Jahre alt, scheint in der Kindheit an Eklampsie gelitten zu haben: sie hat zwei Aborte gehabt und zwei Kinder sind ihr im zarten Alter gestorben. Bei den Informationen wird in unbestimmter Weise von einer luetischen Infektion gesprochen. Ein gesundes Kind lebt. Im Jahre 1901 (mit 22 Jahren) hat sie angefangen an häufigen schweren Krämpfen, bald des Nachts, bald am Tage, mit Verlust des Bewusstseins, Durchbeißen der Zunge, aber von kurzer Dauer, zu leiden. Im September 1906 begann sie an augenscheinlichen, psychischen Störungen zu leiden (unzusammenhängende Handlungen, Drohungen und Selbstmordversuche), worauf sie Anfang Oktober 1906 in das Irrenhaus übergeführt wurde.

November 1906. Objektiver Befund. Allgemeiner Ernährungszustand herabgesetzt. Die Muskeln ziemlich entwickelt; Bauch- und Brustorgane sind gesund.

Die neurologische Untersuchung ergibt folgendes: Hypokinesie des VII. hinteren linken, leichtes Zittern der Hände beim Erheben der Schwurfinger. Die aktiven und passiven Bewegungen der oberen und unteren Gliedmassen normal, die Muskelkraft derselben ziemlich entwickelt. Die bicipitalen, tricipitalen und Patellareflexe lebhaft. Es gelingt nicht die radialen und ulnaren Reflexe hervorzurufen. Zehen plantar, der Pharyngealreflex lebhaft, schwach die Konjunktivalreflexe. Pupillenreaktion träge. Nichts Abnormes bei der taktilen, thermischen, stereognostischen und Schmerzsensibilität. Leichte Ovarhyperästhesie.

Die Patientin ist in leichtem Erregungszustand. Während sie äusserlich ruhig erscheint, genügt es, sie anzureden, damit sie mit aufgeregter Stimme zu sprechen anfängt, und ist es nicht immer leicht, sie zum Schweigen zu bringen. Der Inhalt ihrer Reden spiegelt meistens ihren psychischen Zustand wieder. Sie wiederholt in monotoner Weise dieselben Sachen (Stereotypie mit Ideeneinförmigkeit); sie will von ihrer Krankheit geheilt werden, dieser Aufenthalt ist nicht für sie, sie braucht viele Kuren, sie fürchtet kränker zu werden usw. und häufig berichtet sie Dinge, die ihr passiert sind und wenig Zusammenhang mit dem eigentlichen Argument haben, und fährt so lange fort, dass sie höchst langweilig wird. Wenn man ihre Aufmerksamkeit auf andere Dinge lenkt, ist dieselbe gleich erschöpft. Oft hilft die Patientin den anderen, ohne darum gebeten worden zu sein, nicht selten denunziert sie eingebildete Tatsachen. Man bemerkt überdies bei ihren Reden eine grosse Armut des Wortschatzes. Bei diesen Untersuchungen neigt sie dazu, in die gewöhnlichsten Reden zu verfallen.

In ihrem Gefühlsleben sind besonders die religiösen Gefühle hervorstechend, und diejenigen, welche sich auf ihren physischen Zustand beziehen. Die Triebe, welche sich auf die Befriedigung der instinktiven Bedürfnisse

beziehen, sind gut erhalten. Oft ist sie auch zornig, aber in leichter Weise (Flüche, Anklagen der Vorgesetzten usw.). Sie ist nicht leicht suggestionabel.

Die Kranke ist häufig von Krämpfen befallen. Nach einem Wärmegefühl im ganzen Körper verliert sie ganz plötzlich das Bewusstsein, sie fällt zu Boden, dreht sich zwei bis drei mal um sich selbst, und wird dann von tonisch-klonischen Zuckungen aller Muskeln des Körpers befallen.. Weder Blässe noch Zyanose des Gesichts, noch Schaum vor dem Munde; manchmal beisst sie sich in die Zunge, verliert keinen Urin. Der Anfall endet ganz plötzlich und folgt keine Periode der Benommenheit; im Gegenteil, die Kranke kehrt zu ihrer Beschäftigung zurück, als ob nichts gewesen wäre.

Status am 28. Oktober 1907. Die Kranke ist ausserordentlich erregt und impulsiv; wegen einer Geringfügigkeit geht sie auf Kranke und Wärterinnen los. Von Zeit zu Zeit wird sie von den oben beschriebenen epileptiformen Anfällen befallen.

Eifrig bei der Arbeit, hat sie manchmal Bewusstsein ihres Zustandes und beschuldigt ihren Mann, gegen den sie ihren Zorn in trivialen Ausdrücken auslässt. In ruhigen Augenblicken ist sie liebenswürdig und verträglich, aber wenn man ihr etwas verweigert oder ihr Vorwürfe macht, andere Kranke schlecht behandelt zu haben, so stösst sie Drohungen aus, wird aggressiv, spricht in höchst ordinären Ausdrücken und Flüchen, wird bleich, und die Gesichtsmuskeln und Hände zittern (*furor brevis*).

1. November 1907. Die Patientin klagt über frontale Kopfschmerzen, die sie am Schlafen hindern. Sie weiss nicht, ob die Schmerzen in der Nacht stärker sind.

15. November 1907. Patientin klagt über starke Kopfschmerzen. Bei der objektiven Untersuchung findet man eine Parese des unteren, linken Fazialis. Die ganze übrige Untersuchung (Hirnnerven, Beweglichkeit der Glieder, Reflexe, Sensibilität usw.) fällt negativ aus.

16. November 1907. Erbrechen von Speisen. Die Patientin klagt von Zeit zu Zeit nicht sehen zu können (Ambliopie). Man vermutet einen Gehirntumor.

19. November 1907. Die Kranke ist nach einem heftigen epileptiformen Anfall gestorben.

Nekroskopischer Befund. Die Dura sehr gespannt, die Pialvenen blutleer. Die Pia sehr dünn, mit Mühe lässt sie sich von den darunterliegenden Windungen loslösen, besonders auf der rechten Hirnhemisphäre, indem sie eine gleichförmig glatte Oberfläche zurücklässt. Die rechte Hirnhemisphäre ist grösser, als die linke, deshalb die Fiss. interhemispherica in der vorderen Hälfte nach links gebogen ist. Die Hirnsubstanz ist blass, die Windungen zusammen- und plattgedrückt, die Furchen eng. Der vordere Teil des rechten Lobus temporalis ist geschwollen, vergrössert und so nach vorne gebogen, dass er die ganze Oberfläche der orbitalen Seite, respektive des Lobus orbitalis gänzlich bedeckt.

Wenn man einen Horizontalschnitt durch die Hirnhemisphären macht, findet man den rechten Ventrikel enorm erweitert und mit einer gelben Flüssigkeit gefüllt, ungefähr eine Menge von 50 g. Das Ependym, welches die



untere äussere Wand des Ventrikels bedeckt, ist von groben Granulationen bedeckt.

Beim Frontalschnitt, längst des Caput colliculi caudati, im Temporalpol sieht man die Marksubstanz desselben durch eine rosig-graue Substanz ersetzt, welche sich nicht sehr hart anfühlt, und hier und da rot gesprenkelt ist. Zusammengedrückt und zum Teil atrophisch ist die darunterliegende graue und weisse Substanz des Lobulus orbitalis.

Bei einem Frontalschnitt (Fig. 5), welcher zwei Zentimeter weiter zurück (der dritten vorderen des lobus temporalis entsprechend) gemacht wurde, erscheint die ganze Substanz des rechten lobus temporalis enorm vergrössert; sodass die Schnittoberfläche 5 bis 6 mal grösser, als normal erscheint. Der rechte Seitenventrikel ist enorm erweitert; diese Erweiterung wird noch durch die Tatsache augenscheinlicher gemacht, dass die Substanz des oberen Endes des Nucleus caudatus und des oberen Seitenrandes des Nucleus lentiformis ziemlich absorbiert ist. Der ganze Rest des caudatus und der lenticularis, wie auch die



Fig. 5.

darunterliegende Substanz des Lobus temporalis (dem vorderen Teil des G. hippocampi, des Lobulus fusiformis und des Lobulus temporalis entsprechend) ist in eine Masse verwandelt, welche derjenigen des vorhergehenden Schnittes entspricht, und in welcher hier und dort kleine Hämorrhagien sichtbar sind; die graue Substanz der genannten Windungen ist gut konserviert.

Bei einem Frontalschnitt (Fig. 6) durch den mittleren Teil des Thalamus erscheint der Nucleus lentiformis wie schräg in zwei Teile geschnitten; die ependymale Schicht, welche die entsprechende Oberfläche bedeckt, ist sehr verdickt, besonders in dem mittleren Teil dieses Schnittes; die Substanz des Thalamus und die innere Kapsel erscheint gut konserviert.

Anatomisch-pathologische Diagnose: Glioma nuclei caudati et lenticularis et partis ant. lobi temporalis dextri.

Wenn man in geringer Vergrößerung ein Segment des Nucleus caudatus zusammen mit dem Ependym besieht, so erscheint das neoplastische Gewebe zum grössten Teil aus einem dichten und verworrenen Netz von Gliafasern verschiedener Dicke zu bestehen, in dessen Mitte sich zahlreiche Gliazellen von verschiedenen Formen und Grösse befinden. Aus dem mit Weigertscher Gliamethode untersuchten Präparate geht hervor, dass die Gliazellen in der dem Ependym am nächsten liegenden Zone sehr dichte Gewebe bilden, in welchen man nur wenige Gliazellen bemerkt. In der tiefsten Zone ist das Netz sehr

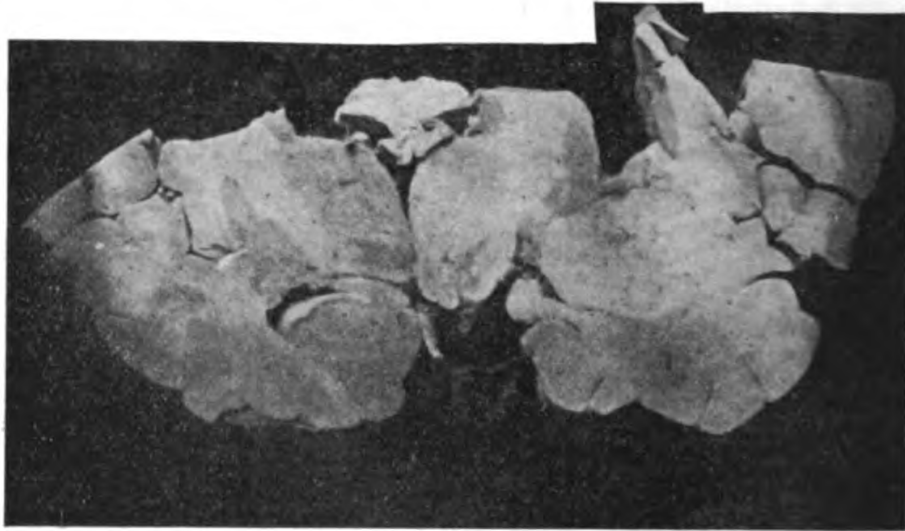


Fig. 6.

viel weitläufiger, es verdichtet sich nur um die neugebildeten Gefässe. Das neoplastische Gewebe ist durch eine feste Abgrenzung von der gesunden Nervensubstanz geschieden. Wenn man die mit Weigertscher Gliafärbung ausgeführten Präparate mit stärkerer Vergrößerung prüft, so bemerkt man, dass die Gliazellen nicht von gleicher Struktur sind. Eine Varietät sehr zahlreicher Zellen wird durch sehr grosse Elemente von unregelmässiger Form repräsentiert, das Protoplasma derselben ist reichlich, durch das Vorhandensein feiner und mittlerer Granulationen wenig homogen, und enthält einen, zwei, und manchmal drei Kerne.

Epikrise: Wir resumieren: Die Patientin war seit ungefähr 5 Jahren klonisch-tonischen konvulsiven Anfällen von epileptischem Charakter unterworfen, welchen die dreimalige Rotation des Körpers um sich selbst vorherging. Statt der Anfälle folgten manchmal, oder sie wurden vertreten durch Wutzustände (Aequivalent). Nur einen Monat vor dem Tode traten allgemeine Symptome von Tumor auf (Erbrechen, Kopfschmerz, Amblyopie), begleitet von einem einzigen Herdsymptom

(Parese des linken unteren Fazialis). Die Obduktion zeigte rechts eine Geschwulst (Glioma), welche einen Teil des Caudatus und des Lenticularis und den ganzen vorderen unteren Teil des Lobus temporalis einnahm.

Vor allem könnte man fragen, ob die neoplastische Masse aus dem Ventrikularependym hervorgerufen worden sei, und sich dann allmählich in den Basalganglien und dann in der Substanz des Lobus temporalis ausgebreitet habe, oder ob sie sich von diesem letzteren aus nach dem Ependym ausgebreitet hat. Zugunsten der ersten Hypothese könnte man anführen, dass das Ventrikularependym dem Neoplasma entsprechend, beträchtlich verdickt war, obgleich man diese Verdickung auch als eine Reaktion gegen die darunter befindliche Geschwulst auffassen könnte. Ausserdem ist bekannt, dass die Gliome auch aus dem Ependym hervorgehen können, wie die Höhlungen von Epithel bedeckt, welche man inmitten der Gliome gefunden hat (Bruns), und die Analogie zwischen den spindelförmigen Gliazellen und den epithelialen Elementen der ependymalen Höhlungen bezeugen. Dazu nehme man, dass Ströbe in den Gliomen<sup>1)</sup> der Marksubstanz des parieto-occipitalen Lobus eine von niedrigen, zylindrischen Epithelialzellen bedeckte Höhlung fand, welche dem Ventrikularepithel ähnlich war, wonach er annahm, dass das Gliagewebe aus dem Ventrikularepithel hervorging, und den Ausgangspunkt der Geschwulst bildete. In meinem Falle war der Sitz der grössten Proliferation der Gliazellen gerade die unterependymale Schicht und die angrenzenden Teile der Basalganglien, was zugunsten des obengenannten Ausgangspunktes sprechen würde.

Was die Erklärung der Wutanfälle und der Aura rotatoria betrifft, welche in meinem Fall oft den epileptischen Anfällen vorhergingen, sei daran erinnert, dass Magendie, Nothnagel, Fourière, Pagano und Reczech gezeigt haben, dass die Reizungen des Nucleus caudatus einen unwiderstehlichen Trieb zu laufen hervorrufen, daher der Name: Nodus cursorius. Andererseits hat Pagano bei den Hunden bemerkt, dass die Reizung des dritten Posterius des Caudatus einen Phänomenkomplex hervorbringt, welche deutlich einen zornigen Erregungszustand zeigen: wie das Zähnefletschen und charakteristische Bellen, Neigung zu Angreifen und Beissen<sup>2)</sup>. In Harmonie mit diesen experimentalen Resultaten sind auch die klinischen Erfahrungen. So z. B. Krämpfe, welche durch das Vorhandensein der procursiven Symptome charakterisiert werden, welche viele Berührungspunkte mit der Aura

1) Ströbe, Ueber Entstehung und Bau der Hirngliome. Beitr. z. Path.-Anat. Bd. XVIII.

2) Pagano, Le funzioni del caudato. Riv. di patologia mentale, Firenze. 1906.

rotatoria hatten, wurden von Reczehl beobachtet, bei einer Frau, welche von plötzlichen procursiven Impulsen befallen wurde; nun fand man bei der Obduktion ein polymorphes Sarkom, welches von der Insula bis zum Caudatus reichte.

Die oben angeführten Tatsachen sprechen auch immer mehr dafür, dass in meinem Falle der neoplastische Prozess, welcher im Ependym begonnen, auch den Caudatus und den Lenticularis in Mitleidenschaft gezogen und sich schliesslich nach dem Lobus temporalis verbreitet habe, und dass deshalb die Krampfanfälle mit vorhergehender Aura rotatoria ebenso, wie die Wutausbrüche, durch die Irritation des Caudatus verursacht wurden. Doch kann man nicht davon absehen, dass zu dem Hervorrufen der Anfälle und Wutausbrüche auch der Lobus temporalis erst oder nachdem er von dem Neoplasma durchsetzt worden, beiträgt. In der Tat registriert die Literatur eine ziemliche Anzahl von Kranken, welche an Geschwülsten des vorderen Teiles des Lobus temporalis gelitten, und epileptischen Krämpfen unterworfen gewesen, und bei denen sich ein geistiger Zustand, wie bei der unsrigen, ähnlich wie bei den klassischen Epileptikern entwickelt hatte, welcher in ab und zu auftretenden Erregungszuständen, oder in einem heftigen, groben und zänkischen Charakter bestand. Jedenfalls lehrt uns unser Fall, dass eine sich langsam in dem vorderen Teil des Caudatus, des Lenticularis und des rechten rechten Lobus temporalis sich entwickelnde Geschwulst jahrelang keine andern Symptome machte, als epileptische Krämpfe und eine andauernde Veränderung des Charakters und der Gemütsstimmung, mit oder ohne vorübergehende Wutausbrüche. Bei meinem Fall muss man überdies nicht vergessen, dass das einzige Herdsymptom die Parese des unteren linken Fazialis war (auf der, der Geschwulst entgegengesetzten Seite), eine Tatsache, welche man früher bei Geschwülsten des Corpus striatum beobachtet hatte.

#### Beobachtung X: Tumor lobi tempor. sinistri.

Anamnese: S. A., 30 Jahre alt, erfreute sich stets einer guten Gesundheit, bis gegen Ende Dezember 1906. Luetische Infektion hatte nie bestanden. In jener Zeit begann er Schwindel und einen gewissen Schmerz in der Stirngegend, besonders am Abend, wahrzunehmen. Seit jener Zeit bemerkte man, dass Patient sich bisweilen aufregte. Im Februar 1907 in die Klinik gebracht, fuhr Pat. fort, über Seitenkopfschmerz in der Nähe des Scheitels, links zu klagen, bisweilen stellte sich auch Erbrechen ein.

Eine summarische objektive Untersuchung ergab: Abflachung der rechten Gesichtshälfte, der Rest der Motilität normal (Hypoglossus, obere und untere Glieder, Gang), ebenso die Reflexe und die Sensibilität. Bradykardie. Von psychischer Seite bedeutende Benommenheit, erschwerte Merkfähigkeit, Verlangsamung der Ideen und Apathie.



Status: März 07. Parese der unteren rechten Fazialis, Augenmuskelbewegungen normal; bisweilen leichte nystagmiförmige Bewegungen. Halsbewegungen normal.

Oberes rechtes Glied: Leichte Hypotonie; bei gestreckter Hand bemerkt man ein leichtes Zittern derselben und eine Verminderung der Muskelkraft. (Der Dynamometer zeigt 2—3 weniger als links.) Unmöglichkeit das Glied in die Höhe zu heben, die anderen Bewegungen sind etwas beschränkt. Nichts Auffallendes in den aktiven und passiven Bewegungen der linken Glieder und des rechten Beines.

Die oberen Sehnenreflexe sind auf beiden Seiten normal und gleich, der Patellarreflex ist lebhafter rechts, die Achillesreflexe sowie die Bauchreflexe sind auf beiden Seiten abgeschwächt; Zehen plantar. Pupillen ungleich ( $R > L$ ), die rechte ist miotisch; Lichtreaktion gut; die linke weist Lichtstarre auf, reagiert aber prompt für die Akkommodation.

Sämtliche Sensibilitätsformen sind normal (der stereognostische und der Lagesinn sowie der Berührungs-, der Wärme- und der Schmerzsinne).

Die Kopfsperkussion ist links sehr schmerzhaft.

Untersuchung der Sprache: In der Perzeption der Fragen wird keine Störung wahrgenommen, jedoch treten zahlreiche Paraphasien beim spontanen Sprechen und bei der Wiederholung der Sätze hervor. Beim Laut-Lesen bemerkt man deutliche Paralexien. Unter Diktat sind die Paragraphen sehr deutlich, desgleichen beim Abschreiben und bei spontanem Schreiben; das Verständnis des Geschriebenen ist vollkommen.

Status: 9. 4. 07. Die Parese des Facialis inferior dexter nimmt zu. Zittern und klonische Krämpfe treten häufig im rechten Arme auf.

Bei der Prüfung der Sprache nimmt man, sowohl beim spontanen Reden, wie bei Wiederholung der Wörter Paraphasien wahr. Vollkommenes Verständnis der Schrift, laut Lesen gut. Der Kranke versteht nicht immer was man ihm sagt. Er klagt über beiderseitiges Ohrensausen und Amblyopie. Die Untersuchung des Fundus oculi ergibt: Stauungspapille — Hyposmie.

Zunahme der psychischen Störungen (Torpor, Apathie). Die antiluetische Kur hat nichts geholfen, der Kopfschmerz dauert unter pulsierendem Charakter in der Schläfengegend fort.

24. 4. 07. Das rechte Auge neigt bisweilen zur Rotation nach innen und unten. Bei der Biokularuntersuchung vollzieht sich die Augenbewegung besser nach links als nach rechts; alle anderen Bewegungen sind vollständig. Bei der monokulären Prüfung hält es schwer, ein Urteil über die einzelnen, isolierten Bewegungen zu fällen, da der Kranke die Bewegungen nicht versteht, die man von ihm verlangt. Die rechte Braue ist leicht herabgesunken, doch hebt Pat. gut beide Augenbrauen. Die rechte Lidspalte ist viel weiter als die linke. Beim Zähneknirschen bemerkt man deutlich eine Lähmung des rechten VII. inferior.

Die Bewegungen der Zunge und des Kopfes normal; ebenso die aktiven und passiven Bewegungen der linken Glieder.

Rechter Arm: Der Widerstand gegenüber den passiven Bewegungen ist

gesteigert. Pat. hebt den Arm nicht zur selben Höhe wie den linken. Alle anderen aktiven Bewegungen werden mit äusserster Langsamkeit ausgeführt; die Muskelkraft ist vermindert (Dynamometer R = 15 — 16, L = 22 — 18).

Rechtes Bein: Der Widerstand den passiven Bewegungen gegenüber ist grösser, als normalerweise; hält Patient es in ausgestreckter Stellung, so findet ein oszillierendes Zittern statt, welches im linken Beine fehlt. Alle aktiven Bewegungen sind jedoch möglich; die Muskelkraft ist herabgesetzt.

Pat. geht mit Vorsicht, indem er wenig die Füsse hebt (es ist unsicher, ob dies von der Amblyopie abhängt).

Die oberen Sehnenreflexe fehlen links, rechts besteht der Bi- und der Tricipitalreflex. Kniereflex lebhafter links. Zehen beiderseits plantar. Pupillen anisokorisch ( $L > R$ ): Die linke ist fast vollständig lichtstarr, die rechte etwas weniger. Bei der Lichtprojektion nach rechts oder nach links einer jeden Netzhaut ist die Pupillenreaktion identisch.

Der Kranke klagt über heftigen Scheitel-Stirnschmerz, der oft auf die linke Hälfte des Gesichts überstrahlt, und reagiert auf denselben durch Grimassen. Die Schädelperkussion ist links schmerzhafter, der grösste Schmerz zeigt sich bei Perkussion einer Zone von der Grösse eines Fünfmärkstüekes, die dem vorderen und unteren Teile der Schläfengegend entspricht. Der Perkussionston ist links und rechts gleich. Der Druck der drei Aeste des Trigeminus ist schmerzhaft, besonders links. Die Berührungs-, Schmerz- und Wärmeempfindungen werden am besten auf der linken Hälfte des Körpers wahrgenommen. Der stereognostische Sinn ist auf beiden Seiten gleich. Der Paraphasien halber ist es nicht möglich ein Urteil über das Lagegefühl zu geben.

Geruch und Geschmack besser rechts. Visus,  $R = \frac{1}{10}$   $L = \frac{1}{3}$ . Gehör vermindert rechts.

Bei Lumbalpunktion werden 20 ccm Flüssigkeit entnommen, die unter sehr starkem Druck herausquillt; die Flüssigkeit ist leicht getrübt, infolge von makroskopisch sichtbaren Fetzen.

Die Schädelradiographie mit der Norma lateralis ergibt links einen schwarzen Schatten.

Sprachprüfung: Der Kranke wird aufgefordert zu erzählen, wie seine Krankheit entstanden ist; er versucht geläufig darauf zu antworten, doch gelingt es ihm nur Worte entweder von paraphasischem Typus oder mit Perseveration auszusprechen, z. B.: „Mosire, chi lo sente, lo tirenò, io non lo posso sentire, non lo posso sentire, io che lo, me ne searebbe, usw.“ Er hilft sich mit der Mimik und mit den Händen, um sich verständlich zu machen, doch vergebens.

#### Befehl:

Schliesse die Augen.  
Hebe den rechten Arm.  
Nimm die Mütze ab.  
Knöpfe den Rock auf.  
Bedecke deine Beine.

#### Ausführung:

Pat. tut es nicht.  
„ vollzieht es gut.  
idem.  
idem.  
„ setzt die Mütze auf.

**Befehl:**

Berühre die Nasenspitze mit der linken Hand.  
Berühre das rechte Ohr.

**Ausführung:**

Pat. berührt den Mund.  
„ vollzieht es verkehrt (in dem er beide Ohren berührt).

Die elementaren Befehle werden also gut verstanden, nicht die komplexen.

Wiederholung der Worte. Man fordert Pat. auf folgende Worte zu wiederholen:

Roma  
Cappello  
Sciabola  
Orologio.  
Stivale  
Locomotiva  
Vorrei guarire  
Ho bevuto il vino

**Antwort:**

Roma  
Cappello  
Sciabola  
Orologio  
Sivale  
Locomotiva  
Vorrei ripere  
Ho bevuto il vino io (dann sagt er)  
lo o bevuto il vino, il vino

Mi piacciono i fiori

Mi fiari, i fiori

Non so che cosa ho mangiato a cena No so che una ho l'allazato a Sena.

Die Wiederholung von mehrsilbigen Worten ist also nicht immer möglich ohne paraphasischen Fehler.

Man breitet auf dem Tisch Gegenstände aus und fordert den Kranken auf eine Flasche, ein Tintenfass, einen Schlüssel, eine Feder, ein Blatt Papier, eine Schere, eine Zeitung zu nehmen. Pat. vollzieht die Aufforderungen gut und erkennt die Gegenstände.

Gedächtnis der Namen der Gegenstände.

**Frage:**

Wie nennen Sie?

una penna  
una forbice  
una bottiglia  
un sigaro  
un orologio

**Antwort:**

la spina  
forbice  
spadina  
sigaro  
es ist ein viertel nach vier; darauf bestehend sagt er: ollogio  
la mattiera.

Beim Berühren der Gegenstände bemerkt man die gleichen Paraphasien.

Lektüre: Man befiehlt folgende geschriebene Aufforderungen zu vollziehen: Hebe den Kopf. Strecke die Zunge aus. Gib mir die Hand usw. Pat. liest fehlerhaft (Paralexie) ohne den geringsten Versuch zu machen die verlangten Bewegungen zu vollziehen. Der Kranke kann nur den Zeitungstitel der Zeitung „Messaggero“ lesen, da er sagt, nichts zu verstehen; der Zeitungstitel ist gut gelesen.

A	E	T	M
a	e	t	m

Pat. liest sowohl die grossen wie die kleinen Buchstaben gut.

BA: Pat. liest „be — brat — teti“.

Ramo: Pat. liest „Marietta, fat.“

Torrefare: liest „torfefare“.

Aintati che io ti aiutero: Pat. liest „Attilio, attili, a te“.

18—2: liest gut. 1954: liest „Cinquemilacento“ (falsch!).

Er wird aufgefordert zu schreiben: „Wie seine Krankheit entstanden ist, was er bis gestern getan, was er gegessen usw.“ Jeder Versuch löst sich in einen Klecks auf. Dasselbe war der Fall, als er aufgefordert wurde unter Diktat zu schreiben.

Pat. weist also bis zum Tage der Operation partielle sensorische Aphasie (spontane und bei der Wiederholung Paraphasien, Cecitas verbalis, fast servile Schrift) auf.

Der oben beschriebene Symptomenkomplex veranlasste den Kollegen Prof. Zeri, Primararzt der Abteilung, in welcher Pat. sich befand, und mich eine

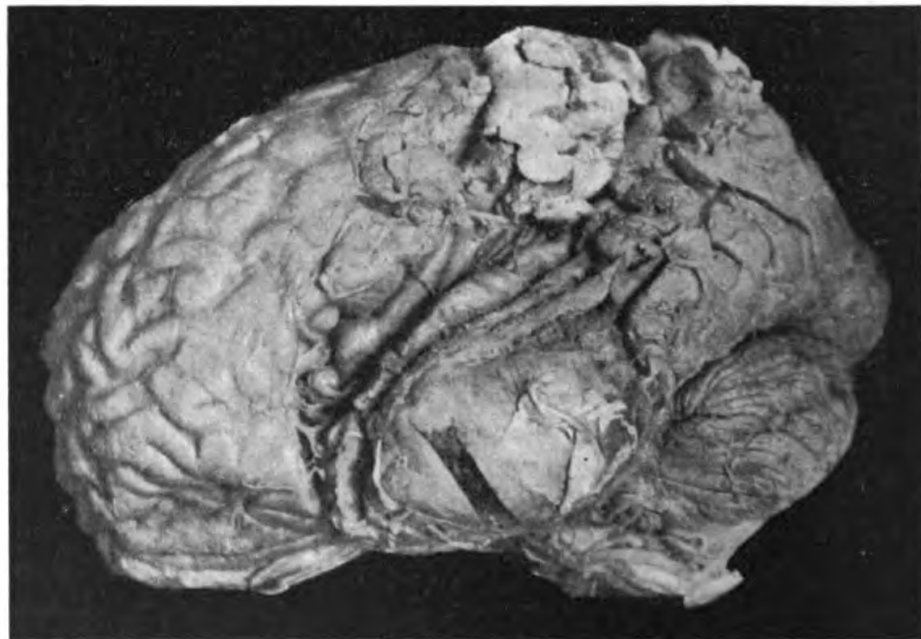


Fig. 7. Seitenansicht des Tumors (Beob. X), dessen einer Teil abgeschnitten ist. Oben sieht man das Exsudat der postoperat. Pachymeningitis circumscr. convexit.

Neubildung zu diagnostizieren, welche mit Vorliebe den hinteren Teil des G. tempor. sup. bis an G. angularis sin. befallen hatte und das Schläfenbein dieser Zone entsprechend zu trepanieren. Prof. Alessandri schreitet, nach Annahme dieser Diagnose, zur Operation (August 07). Nach Herstellung einer Oeffnung in dem, dem linken Schläfenbeine entsprechenden Teile bemerkte er, dass die Dura nicht pulsierte, der Tumor aber wurde nicht gefunden. In den folgenden Wochen traten Symptome einer Pachymeningitis acuta convexit. circumscripta auf.

15. 9. 07. Exitus.



Sektion: Nach Oeffnung des Schädels findet man links, entsprechend dem unteren Teile des G. parietalis ascendens und des Gyrus temporalis supremus, die Dura verdickt und mit genannten Windungen verwachsen, so dass es (Fig. 7) unmöglich ist sie loszulösen (Pachymeningitis adhaesiva postoperatoria). Ausserdem findet man auf der linken Hirnhemisphäre eine Neubildung (Fig. 7 und 8) von der Grösse eines Hühnereies, von epileptischer Form und stark rötlicher Färbung. Diese befällt die vordere Hälfte des Lobulus temporalis inferior und drückt auf die umliegenden Teile, nämlich, auf den G. temporalis



Fig. 8.

supremus, den Lobulus fusiformis und die Insula, deren Windungen, anstatt die Form von Strahlen aufzuweisen, alle nach hinten und oben gerichtet sind. Der vordere Rand der Geschwulst berührt fast den hinteren Pol der bei der Operation ausgeführten Knochenöffnung. Histologisch hatte der Tumor die Charaktere eines Endothelioms aufgewiesen.

Epikrise. Pat. wies also intra vitam folgende Störungen auf, die sich nach und nach, seit fast einem Jahre vor seinem Tode, abspielten

und stets zugenommen hatten: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, verlangsamten Puls, Amblyopie (Stauungspapille), Benommenheit, zeitweilige Neigung zur *Déviation conjuguée* des Kopfes und der Augen nach rechts. Die Herdsymptome bestanden rechts in: Parese des VII. infer. und der Glieder, begleitet von Zittern und von sensitiver und sensorischer Hypoästhesie (Geruch, Geschmack). Links in: Schmerzen bei der Schädelperkussion, dem G. supramarginalis entsprechend, leichte Ptosis (Hemiplegia alternans superior incompleta) Mydriase, Schwäche der Sehnenreflexe. Hinsichtlich der Sprache wies Pat. endlich teilweise sensorische Aphasie, spontane Paraphasien und bei der Wiederholung Silben- und Wortparalexie, Wortblindheit, fast vollständige Agraphie auf. Bei der Sektion fand sich auf der linken Hirnhemisphäre ein Endotheliom vor, das das Zentrum für die Wortklänge (hinteren Teil der zwei ersten Gyri temporales), zum Teil zerstört, zum Teil komprimiert hatte.

Es ist nicht unsere Absicht, uns bei der Anwesenheit allgemeiner Symptome länger aufzuhalten, hingegen möchte ich die Aufmerksamkeit auf einige Herdsymptome lenken.

Betrachten wir vor allem die Sprachstörungen: Die partielle sensorische Aphasie erklärt sich durch den Druck bzw. die Zerstörung eines Teiles des Zentrums für die Wortklänge (hinterer Teil der Gyri temporalis I und II links). Die Wort- und Silbenblindheit, obwohl der G. angularis intakt war, scheint gegen die Annahme (Dérjérine's) zu sprechen, dass die wortoptischen Komponenten in diesem besonderen Gebiete der Hirnhemisphäre liegen. Eine solche Schlussfolgerung wäre jedoch irrtümlich, wenn man bedenkt, dass der harte und grosse Tumor durch Druck auf diese Windung die Funktion derselben verhindern konnte. Jedoch muss man zugeben, dass die Erhaltung des Verständnisses die optischen Komponenten der Buchstaben (und nicht der Silben und der Wörter) sich besser erklärt, wenn man die Lehre annimmt, die, ein wortoptisches Zentrum leugnend, will, dass das Erkennen der geschriebenen Wortzeichen, mittelst der Verbindung der Lautkomponenten mit der optischen Wahrnehmung der Buchstaben und der Worte (besonders mittelst des Fasciculus longitud. inferior) vor sich gehe. Da wo die Möglichkeit einer solchen Assoziation, infolge der Zerstörung des Zentrums für die Wortklänge oder assoziativer Bahnen untereinander und der Sehsphäre zum Verschwinden kommt, wird auch der Begriff von dem, was gelesen wurde, und besonders der Wörter, die einer viel komplizierteren assoziativen Ausarbeitung bedürfen, mangeln. Diese zweite Annahme verträgt sich gut mit dem Verlaufe der Symptome. In der Tat ist es mehr als möglich, dass in meinem Fall der Tumor der Dura sich von aussen nach innen, d. h. von der Dura gegen den G. temp.

medius, und von hinten nach vorn entwickelt habe. In diesem Sinne spricht nicht nur die histologische Natur der Geschwulst, sondern auch die Tatsache, dass die Störungen zunächst das Lesen und die Schrift betrafen; später trat eine Schwierigkeit des Begriffes der gehörten Worte hinzu; dann, als die Störung immer deutlicher wurde, wurden auch die Lese- und Schreibstörungen immer deutlicher. In der Tat, während Pat. vor dem 9. April die Bedeutung der gehörten und geschriebenen Fragen begriff und nur Paraphasien und Paralexie aufwies (Unterbrechung zwischen dem G. tempor. supremus medius und den optischen Bahnen), verstand er später nur noch einige mündliche Fragen, aber keine geschriebenen mehr (teilweise Kompression und teilweise Zerstörung des ganzen Restes des Wernickeschen Gebietes). Aus diesem Grunde nahmen wir an, dass die Geschwulst weiter hinten, zwischen dem G. supramarginalis und dem G. angularis sich befände. Die links isolierte Ptosis, begleitet in meinem Falle von Insuffizienz des Abduzens rechts und von Mydriasis homol. ist bei Geschwülsten der Lob. temporalis nichts Neues, obschon sie häufiger bei Abszessen dieses Gebietes beobachtet worden ist. Hier wird überdies die linke Ptosis von einer rechten Parese des Fazialis und der Glieder, nebst Zittern des oberen Gliedes begleitet. In anderen Worten, es bestand das fast typische Weber-Benediktsche Syndrom. Doch muss hervorgehoben werden, dass hier rechts zuerst Parese des VII., dann des Armes (mit Zittern) und dann des Beines aufgetreten ist. Diese Entwicklungsweise der Parese ist wichtig, da sie lehrt, dass, wie ich früher schon bemerkt habe, eine dissoziierte Lähmung nicht nur in den direkten Affektionen der rolandischen Zone, sondern auch bei Neubildungen anderer Gehirnrindengebiete, darunter des Lobus temporalis, bestehen kann. Ausserdem besteht kein Zweifel, dass die Dissoziation der Lähmungen auf einem vom Tumor, von unten nach oben, auf die Ausstrahlung der Gyri praecentrales, ausgeübten Druck zugeschrieben werden muss. Dies steht in der Tat im Einklang mit dem Aufeinanderfolgen der motorischen Symptome: Parese des Facialis infer. zuerst, dann des oberen Gliedes, endlich des unteren. Während bei der Annahme, dass die halbseitige Lähmung auf den Druck der inneren Kapsel oder der Pedunkularbahnen (pyramiden) zurückzuführen sei, wäre die Parese gleichzeitig im Fazialis und in den Gliedern entstanden: oder hätte, im äussersten Falle beim unteren Gliede begonnen, dessen Fasern gegen den lateralen Teil des Pes pedunculi zu verlaufen, (d. h. in dem der Geschwulst am nächsten liegenden Teile).

Eine gewisse Bedeutung ist der Operation (Trepation) zuzuschreiben. Wie die Sektion gezeigt, hätte man sofort die Geschwulst gefunden, wenn sich die Knochenöffnung einige Millimeter weiter nach unten ausgedehnt

hätte. Die Beschränkung des Umfangs der Knochenöffnung war eine Folge des diagnostischen Urteils, denn vermutend, dass die Neubildung nur den T'' + T''' in der Nähe des Gyrus supramarginalis befallen habe, wurde dem Chirurgen von mir geraten, die Trepanation etwas höher auszuführen. Dies ermahnt uns, in der Kraniotomie, zwecks Entfernung von Neubildungen, grössere Knochenöffnungen vorzuziehen, besonders wenn (wie im Fall einer Geschwulst des linken Schläfenlappens) die Kriterien des Sitzes aus dysphasischen Symptomen bestehen.

Beobachtung XI. Tumor (duplex) lobi temporalis sinistri.

Anamnese: L. R., 38 Jahre alt, Schuhmacher. Nichts Bemerkenswerthes von erblicher Belastung, und in der früheren Krankengeschichte des Kranken. Der Pat. litt niemals an schweren Krankheiten. Keine Lues. Mässig im Trinken. Die Nachrichten, welche sich auf seine gegenwärtige Krankheit beziehen, sind, da er sich im Zustande leichter Verwirrung befindet, vom Arzt und der Schwester des Kranken gegeben. Die gegenwärtige Krankheit begann im August 1907; der Pat. fing an über hartnäckigen linksseitigen Kopfschmerz, besonders am Morgen zu klagen. Dann folgten ziemlich schnell darauf Krämpfe, („wie Ohnmachten“), welche in folgender Weise beschrieben werden: während der Kranke eifrig bei der Arbeit war, fiel er plötzlich vornüber, starr vor sich hinsehend, ohne ein Wort zu sprechen, von Schwindelgefühl ergriffen; dann folgte Zittern, von welchem nicht festgestellt werden kann, an welcher Stelle es begann, noch wo es am heftigsten auftrat; der Kranke liess nicht unter sich. Dieser Zustand dauerte etwa 2 Minuten, worauf der Kranke sogleich wieder das Bewusstsein erlangte. Derartige apoplektiforme Anfälle wiederholten sich immer häufiger, bis zu 6 oder 7 täglich. 4 Monate später (am 9. Dezember 1907) nachdem er eines Abends, mehr als gewöhnlich getrunken hatte, verfiel er in „Sopor“. Am folgenden Morgen erlangte er wieder das Bewusstsein, aber später verfiel er in Verwirrtheit, er sprach wenig, und erschien zeitweise „verrückt“. Von da ab bemerkte der Pat., dass ihm das linke Augenlid herunterhing, und dass die rechte Seite seines Körpers beinahe gelähmt war. Die Apathie, die andauernde geistige Stumpfheit, der Kopfschmerz und die apoplektiformen Anfälle nahmen immer mehr zu, bis zum Tage seines Eintritts in die Nervenlink (12. 1. 1908).

Objektiver Befund: (12. 1. 1908) Unmöglich eine vollständige Untersuchung zu machen, da der Kranke sich in einem Zustande ausgesprochener Verwirrtheit befindet. Die Augenlider sind gesenkt, das linke in grösserem Masse (Fig. 9) als das rechte, sodass es gänzlich die Hornhaut bedeckt. Wenn man die beiden Augenlider aufhebt, sieht man die Augen nach unten und nach rechts gedreht; die Rotation nach oben unmöglich; beinahe vollständig die Drehung nach unten, unvollständig die seitlichen Bewegungen (nach rechts und links), diese letztere wird etwas besser, als die nach rechts ausgeführt; von allen Augenbewegungen ist keine vollständig, ausser derjenigen nach unten. Monokulare Untersuchung: Rechtes Auge: Sämtliche Bewegungen unvollständig. Linkes Auge: Die auf- und abwärts gerichteten



Drehungsbewegungen sind beinahe unmöglich, die nach innen gerichteten unmöglich, die nach auswärts werden langsam gemacht (es besteht also eine Blicklähmung nach rechts).

Dem Kranken gelingt es zum Teil die Augenlider aufzuschlagen, das linke weniger, als das rechte. Im Ruhezustand ist die linke Augenbraue tiefer als

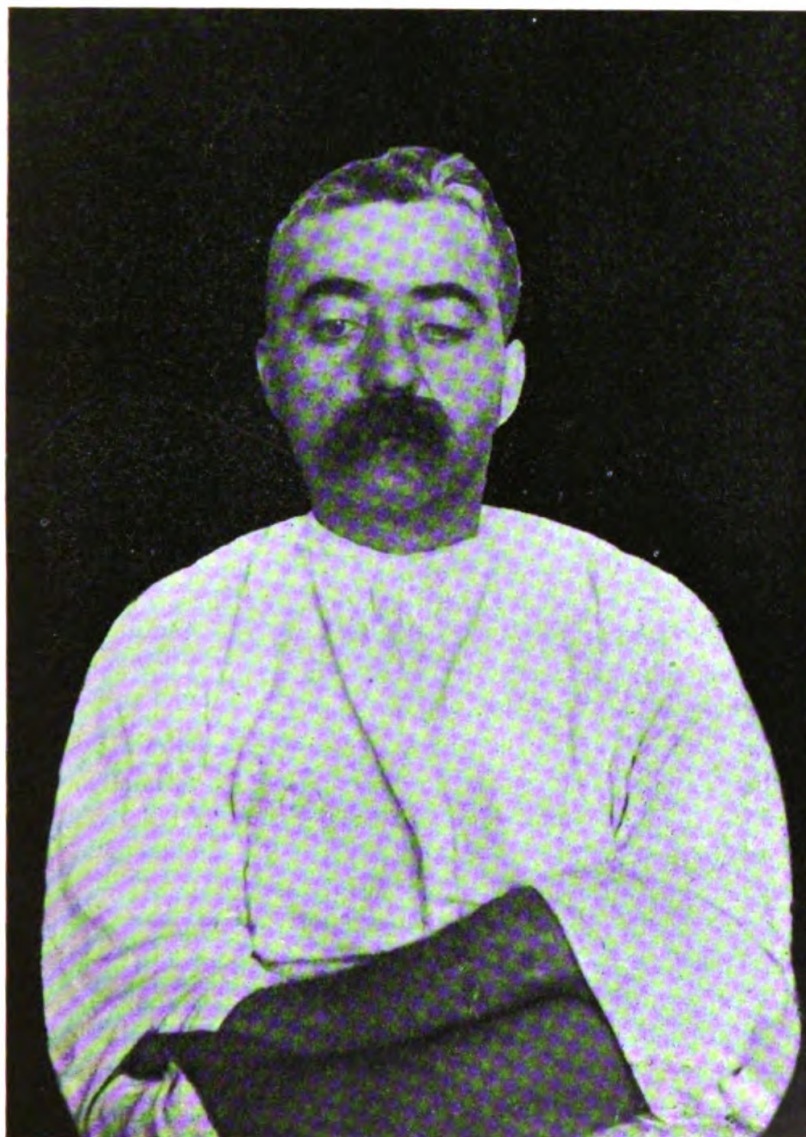


Fig. 9.

die rechte, und ist es dem Pat. beinahe unmöglich, sie in die Höhe zu ziehen. Die beiden Nasolabialfalten sind etwas flach, die rechte mehr als die linke. Das Zähneknirschen fällt dem Pat. schwer; bei diesem Versuch hebt sich die Oberlippe links besser als rechts. Das Pfeifen ist schwierig. Keine Störung der Bewegungen des Gaumensegels. Die Zunge wird vollständig herausgestreckt und ist nicht schief.

**Obere Gliedmassen:** Im oberen linken Glied keine trophische oder Lage-störung. Die passiven Bewegungen setzen, besonders bei der skapulo-humerischen Artikulation, mehr als normalen Widerstand entgegen; die aktiven Bewegungen sind dem Kranken möglich und gelingen ihm vollständig. Das rechte obere Glied hat keine besondere Stellung, doch bemerkt man die Neigung des Unterarms sich nach dem Oberarm zu biegen und des Armes sich vom Körper zu entfernen. Von Zeit zu Zeit wird dieses Glied von heftigem Zittern oder von chronischen Zuckungen befallen. Die aktiven Bewegungen des Oberarms sind möglich, aber werden langsam ausgeführt, die des Unterarms und der Hand sind vollständig. Es ist schwer zu urteilen, ob der Pat. imstande ist, den Daumen auf die andern Finger zu legen.

**Untere Gliedmassen:** Im linken untern Glied bemerkt man weder trophische Störungen noch krankhafte Lagen, nur der Fuss neigt zu varo-equiner Stellung. Die passiven und aktiven Bewegungen sind normal. **Rechtes unteres Glied:** Wenn der Kranke in horizontaler Lage auf dem Bett liegt, so sieht man das ganze Glied nach aussen gedreht und den Fuss etwas hängend; der Oberschenkel neigt dazu, sich nach dem Becken zu biegen und das Bein nach dem Oberschenkel. Die passiven Bewegungen sind normal. Der Kranke kann nur für einen Augenblick das Glied hochheben, welches sofort, ohne Unterstützung auf das Bett zurückfällt; er kann nur ganz beschränkte Ab- und Adduktionsbewegungen der Hüfte, der Beugung und Streckung des Beines und Fusses ausführen. Das Glied wird von Zeit zu Zeit von tonischen Kontraktionen (Strecktypus) und von leichtem Zittern befallen, welches jedoch weniger auffallend als das des rechten oberen Gliedes ist.

Beim Gehen schleift der Pat. das rechte untere Glied nach und schwankt wie ein Betrunkener hin und her, und neigt meistens dazu nach rechts zu biegen; beim Stehen würde er, wenn er nicht gehalten würde, fallen. Von den oberen Sehnenreflexen ist der radiale links vorhanden, rechts der bicipitale, der tricipitale und der radiale; der Patellarreflex ist rechts lebhafter und reagiert prompter. Die Achillesreflexe nicht lebhaft, auf beiden Seiten gleich. Kein Patellarklonus. Wenn man die Fusssohle kitzelt, wird das ganze Glied zurückgezogen, mit Plantarflexion der grossen Zehe. Fazial-, Masseter-, epigastrische und Abdominalreflexe fehlen. Ungleiche Pupillen ( $L. > R.$ ), beide lichtstarr. Der Kranke hält mit Mühe den Urin zurück; keine Störung bei der Emissio faecium. Bei der Schädelperkussion fühlt er keinen Schmerz. Nach dem Gesichtsausdruck zu urteilen verursacht der Druck (beiderseits) auf den Nerv. supraorbitalis Schmerz. Man bemerkt keinen Unterschied im Ton bei der linken und rechten Schädelperkussion. Man kann nicht beurteilen, ob der Kranke die Gefühls- und Wärmeeindrücke auf beiden Seiten hat; der Patient reagiert wenig auf schmerzhaft Eindrücke (Stechnadelstiche etc.).

Visus auf beiden Seiten sehr herabgesetzt; es ist jedoch bei dem geistigen Zustand des Kranken unmöglich, festzustellen, ob er auf einer oder der anderen Seite besser sieht, oder ob Amblopie existiert; desgleichen kann man nicht das Gesichtsfeld untersuchen. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung

bemerkt man eine deutliche Stauungspapille auf beiden Seiten. Ueber den Zustand seines Geschmackes und Geruchs ist nicht zu urteilen.

Der Kranke antwortet korrekt auf die Fragen und Befehle, wenn er bei Bewusstsein ist. Häufig gähnt er. Beim Essen werden die festen Speisen oft wegen der Schwierigkeit des Herunterschluckens wieder ausgespuckt.

Dysarthrische Störungen sind augenscheinlich, da der Patient die Konsonanten nicht gut herausbringt und die Worte fast einen näselnden Klang haben.

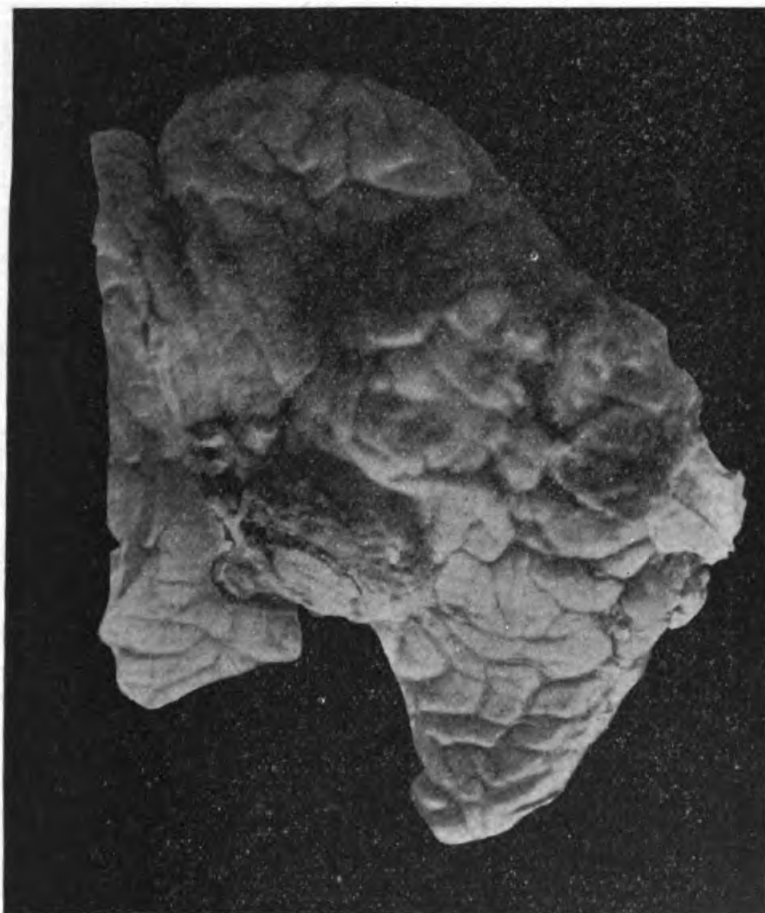


Fig. 10.

Der Kranke verbringt den ganzen Tag in vollständigem Sopor. Er antwortet meistens nicht auf die Fragen, und manchmal nur, nachdem sie ihm 3—4mal wiederholt worden sind, worauf er sie dann aber immer versteht. Paraphasische Störungen sind nicht bemerkt worden. Aufmerksamkeit schenkt er keine, ausgenommen, wenn er künstlich erregt wird. Er sitzt auf dem Bette, ohne etwas von den Anwesenden zu verlangen, nur manchmal ruft er durch Zeichen oder Worte den Wächter, damit er ihm hilft seine Bedürfnisse zu befriedigen, oft verfällt er in tiefen Schlaf.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. Heft 3.

Die Untersuchung des Harns fällt negativ aus (Albumen und Zucker). Nach der Lumbalpunktion kommt eine Flüssigkeit unter hohem Druck heraus. Die zytologische Untersuchung derselben ergab normalen Befund; wenig Albumin. Puls 62.

Status: (15. 1. 08) Nach Erregungszustand ist der Puls filiform geworden; Coma; Exitus.

Obduction: Dura in enormer Weise gespannt und die Pialvenen sehr hervortretend. Auf der linken Hirnhemisphäre findet man zwei neoplastische Massen. In der Tat ist der mittlere Teil des mittleren und unteren linken Gyri

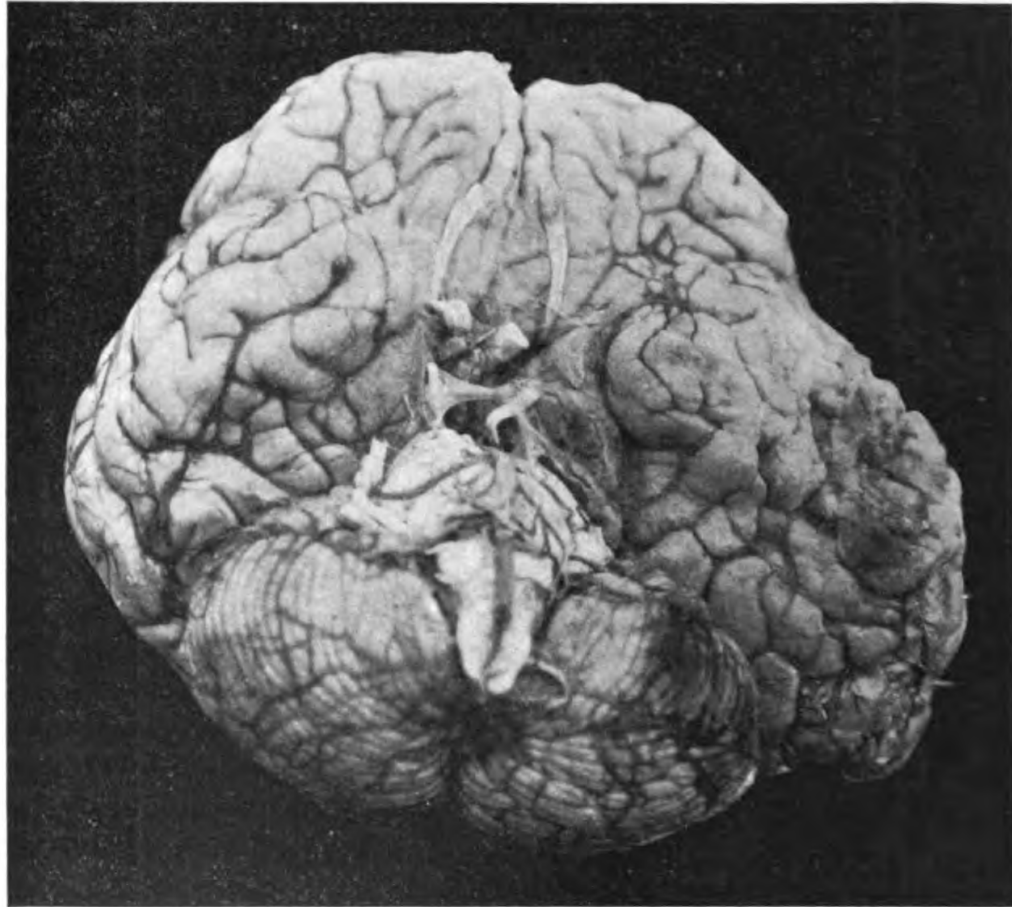


Fig. 11.

temporales in eine weiche Masse mit höckriger Oberfläche von gelb-rötlicher Farbe verwandelt, welche etwas über die anderen Windungen hinausragt und auf das Tegmentum drückt. An der neoplastischen Masse sitzt die Dura so fest, dass das Ablösen an dieser Stelle unmöglich ist. Eine zweite neoplastische Masse (Fig. 10 u. 11) dringt zu etwa  $\frac{2}{3}$  in den linken G. hippoc., und schiebt sich aussen um den Pedunculus cerebri, ohne einzudringen. Sie erstreckt sich nach hinten, indem sie an den vorderen Rand des Lobus lunatus ant. superior der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre drückt.



Ein Frontalschnitt durch die Eminentiae bigeminae anteriores zeigt die rechte Hälfte des Pedunculus cerebri beträchtlich zusammengedrückt, der laterale Teil des Tegmentum ist teilweise zerstört und die des Pes pedunculi ist vollständig resorbiert. Die linke Hälfte der Brücke ist zurückgedrückt, so dass sie in Querichtung verkürzt erscheint.

Ein Horizontalschnitt durch die linke Hirnhemisphäre zeigt, dass, entsprechend dem höher gelegenen Tumor, das neoplastische Gewebe in die Marksubstanz, welche den Windungen des Lobus temporalis entspricht, eingedrungen ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt die Geschwulst die Struktur der polymorphen Sarkome. In der That bedeckt das Stroma derselben verschieden geformte Zellenhaufen (runde, spindelförmige und längliche), in welchen sich zahlreiche Gefässe winden; man sieht hier und da Hämorrhagien älteren und jüngeren Datums.

Epikrise. Während der Krankheit des Patienten unterscheidet man zwei Perioden: Die erste bestand in apoplektiformem Ictus, Kopfschmerzen und Erscheinungen von geistiger Benommenheit; bei der zweiten Periode (vier Monate später) kommen Bewegungsstörungen der Augen auf einer Seite, der linken, und der Extremitäten auf der entgegengesetzten Seite, der rechten hinzu; ferner bulbo-cerebellare Störungen (Dysartrie, Dysphagie, schwankender Gang). Der objektive Befund ergab links beinahe vollständige Lähmung der Okulomotorius und des Abduzens, rechts Parese des Fazialis und der Extremitäten; diese letzteren wurden öfters von klonischen Krämpfen und Zittern befallen (alternierende Lähmung, mit vorwiegendem Typus Weber-Benedikt). Die Stimme klang naseelnd und die Dysarthrien zeigten pontinen Typus. Keine echten und wahren Sprachstörungen, ausgenommen eine Verlangsamung des Auffassens der Befehle. Ausserdem klagte er über Dysphagie. Der Gang war taumelnd, mit der Neigung nach rechts zu fallen.

Wer sich die Symptomatologie der Kleinhirngeschwülste und der der Basis des Gehirnes ins Gedächtnis ruft, wird sich denken können, wie naheliegend es war, in diesem Falle eine Geschwulst an einer anderen Stelle anzunehmen, als die Sektion zeigte. Die Parese auf einer Seite, der rechten, mit klonischen Krämpfen von Jacksonschem Typus verbunden, liess zuerst vermuten, dass sich eine Geschwulst in der motorischen Zone entwickelte. Dennoch wurde diese Hypothese von mir verworfen, da ich daran dachte, dass taumelnder Gang und eine so schwere Lähmung der Augenmuskeln auf beiden Seiten niemals bei einer solchen Lokalisation beobachtet wurden; andererseits sprachen die allgemeinen Symptome eher für eine Läsion entweder der Basis und des Schläfenlappens. Berechtigter war die Annahme, dass es sich um eine Kleinhirngeschwulst handelte; der taumelnde Gang, die schwere

Stauungspapille, die Schwindelanfälle, die Parese der rechten Extremitäten, die Lähmung der Augenmuskeln sprachen für eine derartige diagnostische Annahme. Wenigstens konnte man vermuten, dass eine Geschwulst der Basis einer Hirnhemisphäre resp. des Pes pedunculi auf einer Seite, sich nach der Brücke und dem Kleinhirn ausgebreitet hätte.

Die Autopsie zeigte hingegen das Vorhandensein von zwei Neoplasmen (eins nahe dem anderen) der linken Schläfenwindung, das eine, das grössere, dem unteren Lobulus temporalis entsprechend, das andere im G. hippocampi. Da dieser letztere nicht nur auf den entsprechenden Pedunculus cerebri drückte, sondern auch auf den der anderen Seite, so geschah es, dass die Parese der rechten Extremitäten, und die bilaterale Ophthalmoplegie durch das Zusammendrücken der beiden okulomotorischen Nerven von dem Neoplasma verursacht wurden. In meinem Falle stellt die Ptosis, überhaupt die linke, das erste und andauernde Herdsymptom dar, was beweist, dass die infero-mediale Geschwulst dem Auftreten der zweiten vorherging; dieses ist wichtig, da dieses Symptom bei den Geschwülsten des Schläfenlappens gewöhnlich spät und vorübergehend auftritt. Ich betone diesen Unterschied in der Zeitfolge der Symptome, und, ohne ihn zur Würde eines Differentialzeichens erheben zu wollen, liegt es auf der Hand, dass, wenn es sich um eine Geschwulst des Schläfenlappens handelt, ihre Lage um so medialer sein muss, je früher und andauernder die Störungen der Augenmuskeln auf einem oder beiden Augen stattfinden.

Der vorliegende Fall, in welchem aphasische, amnestische und sensorielle Störungen vermisst wurden, zeigt auch, dass ein Neoplasma, überhaupt wenn der Verlauf langsam ist, bei den Rechtshändern in bedeutender Weise in das linksseitige Sprachgebiet eindringen kann, ohne jedoch dysphasische Symptome hervorzurufen. Bei dieser Gelegenheit will ich daran erinnern, dass Quensel<sup>1)</sup> bemerkt hat, dass für die Restitution der sensorischen Aphasie das Alter ein ausserordentlich wichtiger Faktor ist, weil die meisten geheilten Kranken sich im Alter von 30 bis 40 Jahren befanden. Ein anderer, ebenso wichtiger Faktor bezüglich der Restitution der Sprache ist jedoch auch die Schnelligkeit, mit welcher sich die Worttaubheit entwickelt hat. Je langsamer diese vor sich gegangen ist, desto schneller wird der Ersatz stattfinden, sodass, wenn die Geschwülste dieser Region langsam wachsen, die sensorische Aphasie auch gänzlich fehlen kann: ein analoges Faktum, wie ich es bei Geschwülsten der linken Brocaschen Region angetroffen habe, welchen nicht motorische Aphasie folgte.

1) Quensel, Ueber die Erscheinungen der Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 35. Bd.

Schupfer<sup>1)</sup> bemerkte bei einem Falle von Tumor des Schläfenlappens, dass der Sitz des Kopfschmerzes nicht der Lage des Tumors entsprach. Er glaubt, dass der Kopfschmerz in den Schläfen sich von frontalem Kopfschmerz, durch frontale Geschwulst hervorgerufen, unterscheidet, weil der Patient im zweiten Falle den Schmerz stärker auf der Seite fühlt, wo das Neoplasma seinen Sitz hat. Dass diese Annahme als Differentialzeichen verfrüht ist, zeigt der gegenwärtige Fall, bei welchem sich der Patient über Schmerzen in der ganzen linken Schläfenregion beklagte, also wo das Neoplasma seinen Sitz hatte.

Endlich muss ich das Vorhandensein der Paralysis alterna superior von überwiegend pedunculärem Typus feststellen. Ein Beispiel einer solchen Lähmungsform (pseudopedunculäre Syndrome) wurde von Menetrier und Blocq<sup>2)</sup> in einem Falle von Geschwulst des Schläfenlappens beschrieben, welche, sich vorwärts drängend, an der Basis, wie in meinem Falle, den Stamm des dritten Paares komprimiert hatte.

Beobachtung XII: Tumor cortic. et subcortic. lobi temporalis dextri.

Anamnese: B. A., 30 Jahre alter Bauer. Trinkt ungefähr einen Liter Wein täglich. Leugnet Lues. Im Jahre 1902 begann Pat. an Kopfschmerzen zu leiden, die sich vorwiegend auf den Scheitel lokalisierten und in langen Zwischenräumen (alle 10—15 Tage) wiederkehrten. Sie traten besonders auf, wenn er sich lange Zeit den Sonnenstrahlen aussetzte. Zu den Kopfschmerzen gesellten sich häufige und leichte Schwindelanfälle. Diese Beschwerden dauerten ungefähr vier Jahre lang und nahmen dann ab. Im August 1907 bemerkte er ohne wahrnehmbare Ursache, dass das rechte obere Augenlid teilweise herabhäng und dass es, trotz aller Bemühungen, ihm nicht gelang, dasselbe vollständig zu heben. Nach einigen Wochen nahmen die Kopfschmerzen zu, und es begann sich eine Schwäche im linken Beine bemerkbar zu machen, und zwar so, dass Pat. auf dieser Seite den Fuss auf dem Boden schleifte. Ferner begann er eine leichte Benommenheit wahrzunehmen, der in der Folge immer mehr zu nahm. Er versuchte zu arbeiten, musste aber davon abstehen, weil ihm die Kräfte fehlten. Im April 1908 wurde die Ptosis rechtsseitig vollständig. Im darauf folgenden Oktober, nachdem er auf Anraten des behandelnden Arztes eine in Kalomeleinspritzungen bestehende Kur durchgemacht, begann er eine Abnahme der Sehschärfe auf dem linken Auge wahrzunehmen. Es schien ihm, als habe er einen Nebel vor dem Auge. Gleichzeitig trat Erbrechen (zweimal) auf, das sich jedoch später nicht wiederholte. In der Folge nahm die Sehschärfe immer mehr und mehr ab, und zwar nicht nur links, sondern auch rechts, ferner trat eine Schwäche in den linken Gliedern auf, so dass der Gang noch schwerer wurde. Gegen Ende November hat die Schwäche (Parese)

1) Schupfer, Ueber einen Fall usw. Monatsschr. f. Psych. Bd. XXIX. H. 1.

2) Menetrier et Blocq, Bull. soc. méd. des hôpitaux. 1905. p. 5.

in den erwähnten Gliedern noch zugenommen, und gleichzeitig ist Pat. fast ganz amaurotisch auf dem linken Auge geworden.

Gegenwärtig klagt Pat. auch mehr über Schwindel und ein pulsierendes Gefühl am Scheitel und am rechten Ohr, als über Kopfschmerz. Seit einigen Monaten ist er sehr gefräßig geworden und hat eine Vermehrung der Libido wahrgenommen.

Objektive Untersuchung (3. 12. 1908): Im Ruhezustand nimmt man eine vollständige Ptosis des rechten oberen Augenlides (Fig. 12) und häufiges



Fig. 12.

Blinzeln auf beiden Augen war. Beim passiven Erheben dieses Lides sieht man, wie der entsprechende Augapfel nach aussen gekehrt und in dieser Stellung fast fixiert ist, nur ausnahmsweise bemerkt man einige schnelle und kurze nystagmusartige Zuckungen und vorwiegend in horizontaler Richtung. Die gleichen Zuckungen, obwohl weniger ausgeprägt, nimmt man am linken Augapfel wahr. Monokuläre Untersuchung des rechten Auges: Jede Bewegung des Augapfels nach oben, nach innen und nach unten ist aufgehoben, hingegen ist die Rotationsbewegung nach aussen vollständig erhalten. Linkes Auge: Die Bewegung des Augapfels nach innen und nach aussen ist beschränkt, fast



vollständig die nach oben, vollständig die nach unten. Die nystagmusartigen Zuckungen prägen sich in diesen verschiedenen Bewegungen aus. Biokuläre Untersuchung: Man bemerkt dieselben Störungen mit der Ausnahme, dass die Bewegung des linken Augapfels nach innen vollständiger wird.

Die rechte Augenbraue scheint etwas höher als die linke zu sein. Die Stirn faltet sich beiderseits, rechts besser als links. Das Zusammenziehen der Lidspalte ist rechts energischer. Die Nasenlippenfalte links ist etwas abgeflachter als rechts, und der linke Mundwinkel fällt leicht herab. Aufgefordert, mit den Zähnen zu knirschen, kontrahiert sich die rechte Mundhälfte besser als die linke, und die Mundspalte öffnet sich auf dieser Seite viel weniger als auf der anderen. Der Kranke kann pfeifen und die Lippen zum Kuss spitzen. Die Zunge erscheint deutlich nach links verschoben und es gelingt dem Kranken nur teilweise, dieselbe zu strecken, ausserdem scheint sie von grobem Zittern belebt und wird sehr schnell in die Mundhöhle zurückgezogen. Störungen der Bewegungen des Gaumensegels werden nicht wahrgenommen. Kauen und Schlucken gut.

Es bestehen weder dysarthritische noch dysphagische Störungen. Die aktiven und die passiven Kopfbewegungen gelingen nur in beschränkter Weise, und kaum überschreiten dieselben eine gewisse Grenze, so rufen sie heftige Schmerzen hervor, die vom Pat. besonders in die Nackengegend lokalisiert werden.

Rechter Arm: Keine besondere feste Stellung, keine trophischen Störungen; keinen anormalen Widerstand auf die passiven Bewegungen in den verschiedenen Segmenten dieses Gliedes. Aktive Bewegungen: Die Hebungsbewegung des Armes ist nicht sehr vollständig, hingegen sind die Abduktion, die Adduktion und die Zirkumduktion vollständig; ebenso die Beugung und Streckung des Vorderarmes; unvollständig die Supination desselben und die dorsale wie die palmare Beugung der Hand. Die Opposition des Daumens gegen die ersten Finger ist möglich, unmöglich die Opposition gegen den kleinen Finger. Die Muskelkraft des Armes ist ziemlich gut, geringer die der Hand. Dynamometer: = 19.

Linker Arm: Es fehlen besondere Stellungen und trophische Störungen. Während der passiven Bewegungen bemerkt man eine leichte Widerstandszunahme in den verschiedenen Segmenten. Pat. ist imstande, den Arm etwas über die Horizontale zu erheben; fast vollständig sind alle anderen Bewegungen des Ober- und des Vorderarmes, mit Ausnahme der Supination. Unvollständig ist die Dorsal- und die Palmarflexion der Hand, vollständiger sind die Bewegungen der Finger, einbegriffen die Opposition des Daumens, die nur dem kleinen Finger gegenüber schwer gelingt. Die Muskelkraft ist geringer als rechts in den verschiedenen Segmenten des Gliedes. Dynamometer: = 17.

Aufgefordert, die Hände auszustrecken in Schwurstellung, bemerkt man, dass der linke Arm sogleich herabsinkt, während der rechte eine Zeit lang unbeweglich bleibt. Aufgefordert, mit den Vorderarmen nach einander und schnell die Pronation und die Supination auszuführen, gelingt dies dem Pat. leicht mit dem rechten Arm; mit dem linken hingegen beginnt er nach einigen

Versuchen Beugungen und Streckbewegungen des Vorderarmes zu machen (Adiadokokinesis).

Rechtes Bein: Nichts Anormales in den passiven Bewegungen des Schenkels, des Beines und des Fusses. Die aktiven Bewegungen sind alle vollständig mit Ausnahme einer leichten Einschränkung in der Hebebewegung des Schenkels. Aufgefordert, das Bein in die Höhe zu heben und es in dieser Stellung zu halten, sieht man bald das Bein sich auf den Oberschenkel beugen, und das ganze Glied vollzieht leichte Schwankungen. Doch ist die Muskelkraft des Gliedes überall ziemlich erhalten.

Linkes Bein: Der Widerstand den passiven Bewegungen gegenüber ist etwas stärker als rechts. Die aktive Flexionsbewegung des Oberschenkels ist etwas eingeschränkter als auf der anderen Seite; ebenso ist auch die Abduktionsbewegung eingeschränkt, besser ist die Adduktionsbewegung; sämtliche Fussbewegungen sind eingeschränkt. Die Muskelkraft ist in den drei Segmenten des Gliedes leicht eingeschränkt.

Dem Kranken gelingt es, gleichzeitig beide untere Glieder von der Bettfläche zu erheben, das rechte jedoch erhebt sich weniger, und obgleich beide bald herabsinken, so sinkt das rechte doch noch schneller.

Auf beiden Seiten weist er das Symptom der Flexion combinée auf. Es gelingt dem Pat. nicht, im Bette die horizontale Lage mit der sitzenden Stellung zu vertauschen, ohne gleichzeitig die Beine zu biegen (Flexion combinée). Beim Gehen, sowohl mit geschlossenen als auch geöffneten Augen, weicht er etwas von der Richtung ab, doch scheint die Abweichung des Körpers nicht sehr deutlich. Diese Störung ist übrigens sehr unbeständig.

Patellar- und Achillesreflexe auf beiden Seiten sehr lebhaft, links mehr als rechts. Klonus des linken Fusses angedeutet. Die oberen Sehnenreflexe bestehen und sind lebhaft auf beiden Seiten, besonders der des Biceps, jedoch sind sie links lebhafter als rechts. Babinski und Oppenheim vorhanden auf beiden Seiten. Kremasterreflex sowie die epigastrischen und die Bauchreflexe sind auf beiden Seiten, besonders links, ziemlich lebhaft. Der Korneal- und der Konjunktivalreflex sind rechts vermindert. Pupillen mydriatisch (die rechte kleiner als die linke), vollständig starr auf Licht und Akkommodation.

Sensibilität: Nichts Bemerkenswerthes, mit Ausnahme eine leichten allgemeinen Hyperästhesie bezüglich der Berührung, des Schmerzes und der Wärme. Druck- und stereognostischer Sinn gut erhalten. Die Vibrationsempfindlichkeit des Schädels wird überall gut wahrgenommen, sie wird schmerzhaft, wenn man die vibrierende (Eggersche) Stimmgabel auf die rechte Frontal- und Temporalgegend setzt. Pat. klagt beständig über einen heftigen Schmerz in der Stirngegend.

Einige Gerüche werden links besser wahrgenommen (rechte Hyposmie). Salzige, bittere, süsse Substanzen werden links besser wahrgenommen. Uhr und Galtonsche Pfeife werden in gleicher Entfernung (normal) auf beiden Seiten gehört; Weber rechts lokalisiert. Rinne positiv auf beiden Seiten. Pat. klagt oft über ein Pfeifen und ein Sausen im rechten Ohre. Visus. Linkes

Auge: Pat. ist unfähig, das Helle vom Dunklen zu unterscheiden; rechtes Auge:  $V = \frac{1}{10}$ . Die Untersuchung des Augenhintergrundes weist eine deutliche bilaterale Stauungspapille auf.

Durch Lumbalpunktion entfernt man 15 ccm einer klaren Flüssigkeit. Das Eiweiss erreicht die 10. Linie des Nisslschen Probierrglases—15 Lymphozyten ungefähr auf einem mikroskopischen Felde. Es besteht ausserdem eine leichte Opaleszenz mittels der Nonne-Apeltischen Methode (Anwesenheit von Globulin).

Die Radiographie des Schädels war nicht möglich der Unruhe halber

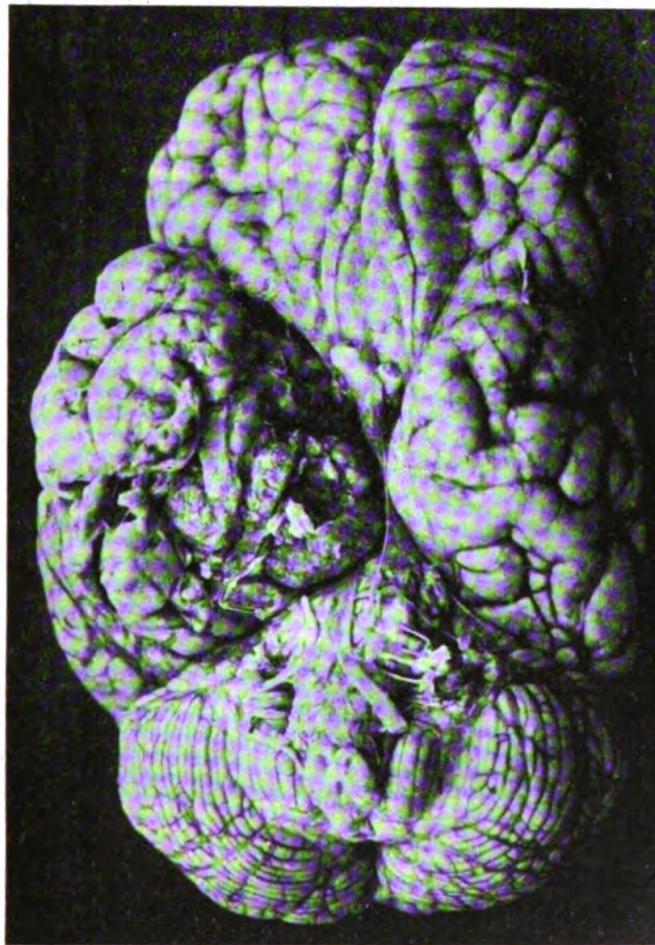


Fig. 13.

und trotz zweimaligen Versuches. Die Schädelperkussion ist in der rechten Stirngegend leicht schmerzhaft. Es ist nicht möglich, einen Unterschied in der Kraniotonoperkussion wahrzunehmen.

Zeichen von Asymbolie, Agnosie und Apraxie sind nicht wahrgenommen worden. In den letzten Tagen war Pat. sehr dick geworden. Die Erektion des Penis ist sehr stark und dauerhaft. Pat. hat grosse Tendenz zum Koitus. Obwohl man ihm sehr nahrhafte Speisen gibt, ist er nie satt (Bulimie).

9. 11. Erbrechen 5mal. Pat. legt eine ziemliche Aufmerksamkeit an den Tag und begreift gut die elementaren Fragen. Er weist weder Halluzinationen noch Illusionen auf. Man bemerkt oft eine ausgeprägte Neigung zum Scherzen und die Sachen im Scherze aufzunehmen. Er hat keine klare Erkenntnis seiner Krankheit. Er erkundigt sich mit grosser Gleichgültigkeit über die Operation (Kraniotomie), der er sich vielleicht hätte unterziehen müssen. Niemals fragt er die Aerzte, welche Zukunft ihm beschieden sein könnte, obwohl er auf beiden Augen fast vollständig blind war und folglich die Schwere seines Leidens hätte begreifen müssen. Er erinnert sich gut und genau früherer und neuerer Ereignisse. Die Affektivität für die Seinigen ist gut erhalten. Seine Reden haben ein infantiles Gepräge, bisweilen flucht er, und den Krankenwärtern, die ihn darüber tadeln, antwortet er ironisch: „Ich rette mich nicht, ich komme in die Hölle.“ Er lacht über jede Kleinigkeit.

Exitus am 25. 11. 08.

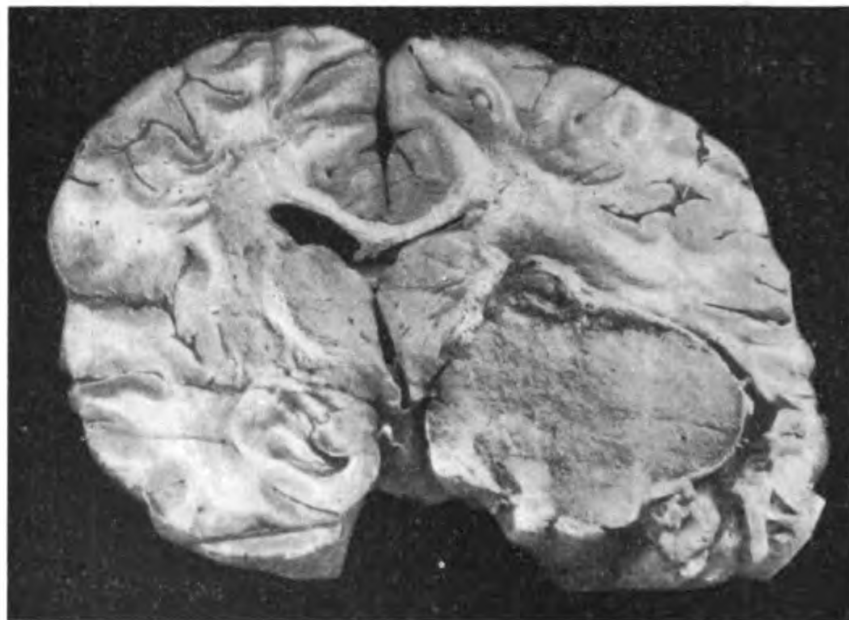


Fig. 14.

Sektion: Die Pacchionischen Drüsen, die an einigen Stellen die innere dem Schädel entsprechende Oberfläche usuriert haben, sind sehr entwickelt. Die Hirnwindungen zeigen sich auf beiden Seiten sehr abgeflacht, besonders rechts. Bei der Entfernung des Gehirns fällt sofort die Anwesenheit einer Neubildungsmasse in die Augen (Fig. 13), die von dem mittleren und rechten Teile der Dura des Clivus Blumenbachii ausgeht, den rechten Teil der Brücke komprimiert und in die ganze vordere Hälfte des homolateralen Lobulus fusiformis und des Gyrus hippocampi dringt. Da es unmöglich ist, die Neubildungsmasse von den Windungen zu lösen, ist man gezwungen, dieselbe einzuschneiden, um das Gehirn abzulösen. Die Neubildungssubstanz besteht aus einer harten, rötlichen Masse, welche auf den äusseren Rand des rechten Traktus und N. opticus drückt



und deren Spitze vorwärts drängt bis zum mittleren Ende des Stammes der Fiss. Sylvii.

In einem am Niveau des mittleren Teiles des Thalamus ausgeführten Frontalschnitte (Fig. 14) bemerkt man, wie die ganze Substanz des ovalen Zentrums des Lobus tempor. dext. in eine Neubildungsmasse von der Grösse eines Hühnereies, von rötlichem Aussehen und von etwas weicher Konsistenz umgewandelt ist. Sie befällt unten bis zur Peripherie den Gyrus hippocampi und den Lobulus fusiformis; ausserhalb reicht sie bis an die Grenze der grauen Substanz der drei Gyri temp. (superior, medius und inferior). Oben wird sie von der dem Lobulus parietalis inferior entsprechenden weissen Substanz begrenzt. Im Innern drückt sie auf die ganze innere Kapsel, indem sie auf einer kleinen Strecke mit dem latero-dorsalen Rande des Pes pedunculi verwächst.

In einem am Niveau des Pulvinar ausgeführten Frontalschnitte weist die soeben beschriebene Neubildungsmasse ein etwas kleineres Areal als das vorige auf, und befällt das ganze Zentrum des Lobus temporalis, indem sie unter die graue Substanz des Gyrus hippocampi, des Lobulus fusiformis und des Lobulus temp. infer. reicht, die wie eine leichte Bekleidung der Geschwulst erscheint. Oben hat die letztere dieselben Grenzen wie im vorigen Schnitte; dorso-medialwärts und medialwärts komprimiert sie die Corpora geniculata und den dorsalen Teil der Brücke, ohne Verwachsungen zu bilden. Das histologisch untersuchte neoplastische Gewebe besteht beinahe ausschliesslich aus zahlreichen kleinen runden und spindelförmigen Zellen; ganz von Rotkörperchen volle Gefässe durchziehen das neoplastische Gewebe nach allen Richtungen. Die Geschwulst gehört demnach zur Kategorie der kleinkernigen Sarkome.

**Epikrise:** Beim Pat., von einer Geschwulst des rechten Schläfenlappens befallen, bestanden also die ersten Symptome der Krankheit in Kopfschmerz und Ptosis des rechten Lides, denen später eine leichte Parese des linken Beines und Amblyopie folgten. Bei fortgeschrittener Krankheit, d. h. etwas mehr als nach einem Jahre, weist der Kranke Kopfschmerzen, Gefrässigkeit, übertriebenen Geschlechtstrieb, Stauungspapille, Nystagmus bilateralis, Benommenheit mit Neigung zur Witzelsucht, rechts: Schmerzhaftigkeit bei Perkussion der Stirngegend, Ophthalmoplegia fere totalis ext. atque int., spastische Parese der Glieder, starre Pupille, V-1/20 Hyposmie, Hypogeusie; links: Ophthalmoparese, den Abduzens einbegriffen, Parese der Glieder (folglich doppelte Hemiparesis alterna superior); Adiadokokinesis, weitere Pupille, Amaurose; überdies Eiweiss-, Lymphozytenvermehrung und Globulin in der Zerebrospinalflüssigkeit

Es lag intra vitam kein Zweifel vor, dass dieses Syndrom, wie es infolge der Anwesenheit der ausgeprägten allgemeinen Symptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Papillitis), sei es infolge des allmählichen Zunehmens derselben, auf die Anwesenheit einer endo-kranialen Neubildung hindeutete. Die Schwierigkeiten bestanden bezüglich des Sitzes derselben

Die schwere Lähmung der Augenmuskeln, die Abwesenheit der Hemi-anopsia homonyma und der Krampfanfälle vom Jaksonschen Typus liessen nicht vermuten, dass es sich um eine Neubildung irgend einer Gegend der Konvexität der Hirnhemisphäre hätte handeln können.

Einige Störungen scheinen zugunsten eines Kleinhirntumors zu sprechen, so z.B. die Adiadokokinese und die schwere Stauungspapille. Doch der Gang hatte keinen zerebellaren Charakter, es fehlten Symptome der Kleinhirnasynergie, das Genick war nicht steif, und die so oft bei den Neubildungen dieses Organs befallenen Nerven der Oblongata waren unversehrt.

Ich blieb hingegen im Zweifel, ob es sich nicht vielleicht um eine Neubildung des Pedunculus cerebri handelte, die sich nach vorn zum Chiasma und nach hinten zum Pons erstreckte, oder ob ich es nicht mit einem Tumor des Lob. temporalis dexter zu tun hatte.

Das Auftreten der Ophthalmoplegia partialis links stimmte gut mit dem Begriffe eines Tumors des Pes pedunculi überein. Und da die Geschwulst dieses Sitzes ihre Fernwirkung leicht auf andere Nerven der Hirnbasis ausdehnen kann, so war es klar, dass die Feststellung einer Parese des Abduzens durchaus nicht das Vertrauen auf diese Diagnose erschütterte. Ausserdem ist der Fall sehr häufig, dass ein Tumor eines Pedunculi cerebri sich auf den der anderen Seite erstreckt und Parese der homolateralen Glieder und der Augenmuskeln der anderen Körperhälfte hervorruft. Gerade in meinem Falle war die Parese der Extremitäten der einen (linken) Seite und der rechten Augenmuskeln später von der alternierenden Parese der rechten Seite gefolgt (Parese des linken Levator und der anderen vom linken III. innervierten Muskeln; Parese der rechten Glieder). Jedermann sieht also, wie es in dieser Zeit unmöglich gewesen wäre, auszuschliessen, dass die Neubildung den Pedunculus cerebri rechts befallen habe; um so mehr, da (Bruns) das erste Zeichen der Tumoren dieses Sitzes oft ohne Ptosis ist. Nun später, als sich rechts Hyposmie und Hypogeusie hinzugesellten, die sich schlecht mit der Annahme eines Tumors des Pedunculus cerebri vereinbaren liessen, schloss ich diese Annahme aus und dachte an einen Tumor des Lobus temp. dext., obwohl es mir bis zum Exitus nicht möglich war, auch nur ein Symptom wahrzunehmen, dass ich eine sichere Diagnose auf einen Tumor, der diesen Lappen, und zwar in einer so grossen Ausdehnung, einnahm, hätte stellen können.

Hier ist gerade der Fall die Möglichkeits- resp. Sicherheitskriterien zu erwähnen, die Knapp<sup>1)</sup> angibt, um die Geschwülste des Lob. temporalis

---

1) Knapp, l. c.

zu diagnostizieren. Nach diesem Verfasser ist eine Ptosis oder eine von Störungen der papillaren Gegend begleitete Mydriasis, nicht selten eine rezidivierende Lähmung des Okulomotorius, eine Störung, die bei Tumoren des Lob. temporalis häufig auftritt. Fügt man, ausser den schon angegebenen Symptomen der Geschwulst, zur Parese des ganzen Okulomotorius oder eines Teiles desselben eine Parese der entgegengesetzten Seite (Hemiplegia alterna superior) hinzu, so wird nach Knapp die kurz zuvor angedeutete Diagnose wahrscheinlicher, besonders wenn sich noch ein Symptomenkomplex von cerebellarem Typus hinzugesellt. In meinem Falle nun folgte der rechten Ptosis und einem der allgemeinen Symptome des Tumors (Kopfschmerz) sehr bald eine Parese fast der ganzen Muskeln des rechten Auges und der Glieder der entgegengesetzten Seite, während gleichzeitig andere allgemeine Symptome (Papillitis, Benommenheit) auftraten. Die Diagnose auf Tumor des Lob. tempor. erwarb also Möglichkeitselemente, da der bilaterale Nystagmus und die Adiokokinesie sicher als Fernwirkungen von Kleinhirnverletzungen charakterisiert werden können.

Was die Ophthalmoplegie betrifft, so ist bekannt, dass bei Tumoren der Lob. temp. sich oft auf der Seite der Läsion isolierte Paresen einiger Augenmuskeln entwickeln; nicht selten befinden sich dieselben auch auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite [2 Fälle von Knapp, 1 Fall von Schiess-Gemuseus<sup>1)</sup>, 1 Fall von Körner<sup>2)</sup>]. Vorliegender Fall unterscheidet sich von den anderen dadurch, dass die Lähmung rechts (auf der Tumorseite) sämtliche Äste des III. (nicht den Rectus externus) betroffen hatte, und weil auf der entgegengesetzten Seite die Parese der vom III. innervierten Muskeln viel geringer, hingegen der VI. viel mehr beteiligt war. Dies alles lässt sich leicht dadurch erklären, dass der auf der rechten Seite sich befindende Tumor in diagonalen Richtung direkt das III. homolaterale Paar und indirekt den Abduzens komprimierte. Man sagt auch, dass die Ptosis bald und dauernd bei den Abszessen des Lob. temp., spät und vorübergehend bei den Tumoren desselben auftritt, was dadurch erklärt wird, dass in den Neubildungen der endokraniale Druck, besonders in den Fällen, in denen die Neubildung sehr gefährlich ist, vorübergehend gesteigert wird. Vorliegender Fall beweist, wie gefährlich es ist, diagnostische Apodigmata zu fällen, denn hier war die leichte Ptosis nicht nur das erste Symptom, sondern hat auch schnell, im Zeitraum von einigen Monaten, zugenommen und ist permanent geworden.

---

1) Schiess-Gemuseus, Mon.-Bl. f. Augenh. VIII. April 1870.

2) Körner, Die otit. Erkrank. etc. Wiesbaden 1902. 3. Aufl.

Mir liegt indessen daran die Aufmerksamkeit auf den heftigen Schmerz bei der Schädelperkussion zu lenken, den der Patient an den Tag legte, so oft der rechte Stirnknochen perkutiert wurde, ebenso war die Vibration der auf dieselbe Gegend aufgesetzten Stimmgabel (Pallästhesie) schmerzhaft.

Auch in vorliegendem Falle ist es nicht so leicht, die Ursache der beiden Hemiparesen der Extremitäten (Diplegien) zu erklären, nämlich ob sie durch Druck auf den Pedunculus cerebri oder auf den Pons, hervorgerufen worden sind. Gewiss hat Schupfer<sup>1)</sup> Recht, wenn er behauptet, der Druck könne, je nach den Fällen, bald auf den Pedunculus, bald auch auf den Pons, und bisweilen auf derselben Seite, bisweilen auf der entgegengesetzten ausgeübt werden. In diesem Falle hatte sich eine (dissoziierte) Parese zuerst der unteren Glieder und dann der oberen und des VII. (nach der Anamnese zu urteilen) entwickelt, was vermuten lässt, dass der Druck auf den Pes pedunculi ausgeübt wird, durch welchen die cortikobulbären Bahnen medialwärts, die kortikokruralen vorwiegend lateralwärts laufen. Jedoch darf man nicht vergessen, dass die Patienten oft die leichte Parese der VII. und des oberen Gliedes nicht bemerken. Wenn der Patient also zuerst nur eine Schwäche des linken Beines angegeben hatte und bei der objektiven Untersuchung dann Parese der ganzen linken Körperhälfte vorgefunden wurde, so beweist dies nicht, dass die Parese sich in dissoziierter Weise entwickelt habe.

Endlich kann man nicht übergehen, dass sich in der Zerebrospinalflüssigkeit nicht nur die Anwesenheit der Globuline, sondern auch eine ziemliche Lymphozytose, und vor allem eine grosse Menge Eiweiss befand, obgleich der Patient nichtluetisch war. Endlich hatten die psychischen Störungen ein besonderes Gepräge und erinnerten an das, was einige als besondere Eigenschaft der Neubildungen des Lob. front. betrachten; ich erwähne das kindische Benehmen und vor allem den Drang, Witze (des mots d'esprit) zu machen und über seine Krankheit zu scherzen, die ihn doch schon bis zur Blindheit geführt hatte.

Die ansehnliche Zahl der von mir beobachteten Tumoren des Lobus temporalis erlaubt mir einige Schlussätze allgemeinen Charakters, besonders vom symptomatologischen Standpunkte aus, zu ziehen. Unter den häufigsten allgemeinen Symptomen, war es der bald auf die Stirne, bald auf die der Tumorseite entsprechende Schädelhälfte lokalisierte

---

1) Schupfer, Ueber einen Fall usw. Monatsschr. f. Psych. Bd. XXIV, Heft 1.



Kopfschmerz, der nie fehlte. Dieser letztere Umstand zeigte sich, als die Geschwulst noch nicht bis zur Peripherie (bis zur Dura) reichte, während in den Fällen, in denen sie bis zur Dura reichte, der Schmerz vorzugsweise auf die ganze Stirngegend lokalisiert war. Die Schädelperkussion war bisweilen schmerzhaft in der Schläfen-Scheitelgegend, dem Sitz der Geschwulst entsprechend. Von besonderer Bedeutung ist, wie im Falle XII (vorwiegend subkortikaler Tumor) die Fingerperkussion schmerzhaft war in der Schläfenregion rechts, während Pat. spontan den Schmerz in der Stirngegend wahrnahm.

Der Schwindel fehlte in der Hälfte der Fälle, einbegriffen die beiden Abszesse; verhältnismässig selten war auch das Erbrechen. Häufig, aber nicht beständig, der Pulsus tardus. Knapp hat das häufige Sich-wiederholen der apoplektiformen und epileptiformen Anfälle (letztere oft vom Jaksonschen Typus) oder auch einfacher Anfälle wahrgenommen; er fügt sogar hinzu, dass das klinische Bild mit einem Anfalle solcher Art eröffnet wird, auf den dann eine Zeit mehr oder weniger langen Wohlbefindens folgt. Auch der kranke R. (Beob. XI) erzählt, dass eine der ersten Störungen, mit denen das Bild seiner Krankheit sich eröffnete, in einem Ictus apoplectiformis bestand.

Die Geistesstörungen sind häufig gewesen, aber nicht beständig. Sie bestanden bald in einer Benommenheit, von Apathie begleitet, oder in einer Unorientiertheit, nicht selten in einer Witzelsucht (eine Tatsache, die auch Knapp in zwei Fällen bemerkte), oder in einem Drang, über das eigene Leiden zu scherzen, oder in einer beständigen Reizbarkeit mit illusionärer (feindlicher) Apperzeption der äusseren Welt, bis zu den Wutstadien bestand. Knapp hebt hervor, dass die von Tumoren des Lob. temporalis befallenen Patienten bisweilen eine Aufmerksamkeitsverminderung, eine retroaktive Amnesie, Konfabulationen, Desorientierung bezüglich des Ortes und der Zeit, Euphorie, d. h. einen Symptomenkomplex aufweisen, der nach ihm sehr an das Korsakowsche Syndrom erinnert. Auch ich habe einige dieser Störungen, aber vereinzelt, wahrgenommen. Selten bemerkte ich die Anwesenheit von Seh- oder Gehörshalluzinationen, oder das Auftreten von Schläfrigkeit.

Die Lumbalpunktion ergab stets als Resultat in den drei Fällen, in denen sie angewendet wurde: Drucksteigerung und Eiweissvermehrung, bald normale Lymphozytose, bald vermehrte (Beob. XII); einmal kam ziemlich trübe Flüssigkeit an den Tag (Endotheliom des Lobus temp. sin., Fall XI); die Nonne-Appeltesche Globulinreaktion war positiv, obgleich Pat. Lues leugnete und es sich um eine Neubildung, sicher nichtluetischer Natur (Sarkom) handelte.

Häufig sind die Paresen der Extremitäten auf der dem Tumor

entgegengesetzten Seite und der Augenmuskeln auf derselben Seite. Die Parese der Extremitäten kann zuerst dissoziiert sein (Monoparese) und mit der Zeit sich auf die ganze Hälfte des Körpers ausdehnen, selten ist auch der Hypoglossus daran beteiligt. Auf der Seite der Parese sind die oberen und unteren (Patellar- und Achilles-) Sehnenreflexe gesteigert, selten nimmt man den Fussklonus wahr. Niemals bemerkte ich die Dorsalflexion der grossen Zehe (das Babinskische Symptom). In der Epikrise der einzelnen Krankheitsgeschichten habe ich, nach Erwägung der verschiedenen Annahmen, die von den Verfassern aufgestellt wurden, um die Ursache der Paresen zu erklären, die Folgerung gezogen, dass höchstwahrscheinlich die Mono- und Hemiparese drei Ursachen haben kann, je nachdem die Pyramidenbahnen entweder in der Rolandischen Zone (entsprechend den respektiven Zentren) oder auf ihrem Verlaufe durch den Pes pedunculi oder durch die Brücke komprimiert werden. Im ersteren Falle ist es der Fazialis (Druck des unteren Teiles des G. praecentralis), der zuerst paralisiert wird, im zweiten ist es die untere Extremität (Kompression des lateralen Teils des Pes), im dritten entwickelt sich vorzugsweise eine Paralysis alterna inferior (Kompression der Brücke). Die Hemiparese kapsulären Ursprungs, scheint mir, ist mit grossem Misstrauen anzunehmen bei den Geschwülsten des Schläfenlappens. Knapp beobachtete eine tonische Konstruktion beider Mm. quadrati lobii, und ich einen Spasmus der Mm. levat. lobii sup. derselben, im Falle G. (VII), (Tumor Gyri hippoc. sin.). Auch diese Störung ist höchst wahrscheinlich durch einen Druck des unteren Endes des Gyrus praecentr. zu erklären.

Knapp behauptet, dass bei den Geschwülsten des Schläfenlappens die Parese vorwiegend (oder fast) der oberen Extremität für eine Affektion der Pes sprechen könne, indem er sich hierbei 1. auf seine Fälle von Stichläsionen stützt, in denen Monoplegia brachialis und Parese des Levators (Fall Wernicke) wahrgenommen wurden; 2. soweit man häufig in den Tuberkeln des Pes pedunculi Paralysis alterna des Okulomotorius derselben Seite und des Armes der anderen Seite bemerkt. Diese Annahme ist nicht ganz einwandfrei, da sie Tuberkel dieses Gebietes vorwiegend der medialen Seite entspringen und folglich zuerst die mehr medialwärts verlaufenden Bahnen des Armes komprimieren, während die Geschwülste des Schläfenlappens ihre Wirkung auf den lateralen Teil des Pes auszuüben beginnen, in welchem die Bahnen des Beines vorwiegend verlaufen.

Knapp behauptet, dass die Lähmung des (homolateralen) Abduzens bei den Geschwülsten des Schläfenlappens selten ist. Ich habe sie auf der Seite der Geschwulst nur in den beiden Fällen angetroffen, in denen

der Gyrus hippocampi direkt getroffen war. Nach demselben Verf. wäre ein Charakteristikum der Geschwülste des Schläfenlappens die Tatsache, dass die Paresen des Okulomotorius vorübergehend sind und dann, dass sie rezidivieren, was sie von der Lähmung desselben Nerven unterscheidet, welche von einer Läsion des Pes pedunculi abhinge. Ich kann diese Behauptung nicht bestätigen, denn in meinen Fällen haben die Ptosis und die Lähmungen der anderen Augenmuskeln stets einen progressiven Verlauf aufgewiesen.

Die Ptosis ist unter den Lähmungen der einzelnen Augenmuskeln die häufigste. Knapp betont die (schon von Wernicke beobachtete) Tatsache, dass nämlich die Ptosis, abgesehen von der Häufigkeit, oft bei den Geschwülsten des Schläfenlappens sub finem vitae auftritt. Dass dies nicht als eine allgemeine Tatsache angenommen werden kann, beweisen meine Fälle, in denen die Ptosis in der Anfangsperiode auftrat. Weniger häufig ist die Lähmung des Rectus superior, des Rectus inferior und des Rectus internus. Ich bemerkte eine vollständige Ophthalmoplegie auf der Geschwulstseite im Falle XII (grosse Geschwulst des Schläfenlappens) und im Falle XI (Tumor duplex lobi temp. sin.) Lähmung des Rectus sup. atque internus auf der homolateralen Seite. Bei diesen beiden Patienten bestand auch eine Parese der Augenmuskeln auf der entgegengesetzten Seite (im Falle XI des Rectus superior und des Rectus inferior; im Falle XII des Rectus superior und des Rectus internus). Woraus man schliessen kann, dass der Rectus superior nach dem Levator der am meisten betroffene Augenmuskel ist. Knapp hat in einem Fall einer Geschwulst des Schläfenlappens wahrgenommen, dass auf derselben Seite (und zwar auf kontrolateraler Seite der Geschwulst) das dritte Paar und die Extremitäten gelähmt waren; dies bemerkte ich auch im Falle B. (XII) (grosse Geschwulst des Schläfenlappens), welcher an Ophthalmoplegia fere totalis bilateralis, vollständiger jedoch auf der der Neubildung entgegengesetzten Seite litt.

Zwei Mal (Fälle X und XI) habe ich Zittern resp. Lähmung der Glieder auf homolateraler und des III auf zerebrolateraler Seite der Geschwulst gefunden. Das deutet darauf hin, dass das Webersche Syndrom (Paralysis alterna superior) nicht mehr als pathognomonisch nur für eine Affektion des Pes pedunculi angenommen werden kann. Ausserdem gestatten mir meine Fälle den Schluss, dass die Neubildungsmasse sehr ausgedehnt sein und vorwiegend den inferomedialen Teil des Schläfenlappens komprimieren muss, damit das ebengenannte Syndrom sich entwickle. Knapp fügt hinzu, dass die conjugierte Lähmung des Kopfes und der Augen häufig sei. Ich habe dieselbe nur einmal beim Patienten S. (X, Endotheliom des Lobulus temp. inferior sin.) wahrgenommen. Ich habe nie vasomotorische Störungen oder atetoide Bewegungen,

noch Stridor dentium oder Störungen in der Innervationssphäre des Hypoglossus bemerkt, welche von anderen Autoren, wenn auch selten, bei solchen Neubildungen wahrgenommen wurden.

Knapp ist der Meinung, dass, wenn im Felde des Trigeminus Schmerzen bestehen, diese auf den vom Tumor der Spitze des Schläfenlappens auf das Ganglion Gasseri ausgeübten Druck zurückzuführen seien. Es kann sein, dass dies bisweilen der Fall ist; dass dies aber nicht beständig der Fall ist, das beweist die Tatsache, dass ich nur im Falle S. (X) (Endotheliom des Lobulus temporalis inferior) und in keinem anderen, in dem die Schädelbasis direkt komprimiert war, die Irradiation des Schmerzes auf die ganze, dem Tumor homolateralen Gesichtshälfte vorgefunden habe.

Die Fälle von Tumoren des Schläfenlappens, bei denen Taubheit vorgefunden wurde, einer Kritik unterziehend, hebt Knapp hervor, wie selten jenes Symptom sei, und versteht sich etwas schwer dazu, es als direkt vom Tumor des Schläfenlappens abhängig zu betrachten. Indessen weist er bei jenen Patienten, die von Geschwülsten dieser Gegend befallen sind, auf Reizerscheinungen der Hörnerven hin (Parakusie), die zum Teil an den Menièreschen Symptomenkomplex erinnern. Auch ich habe einmal Verminderung des Gehörs auf der der Geschwulst entgegengesetzten Seite (Fall S. X) wahrgenommen; da aber die otoskopische Untersuchung nicht ausgeführt worden war, würde es unvorsichtig sein, zu behaupten, dass solche Störungen von der Anwesenheit der Neubildung abhängen. Wahrscheinlicher ist es, dass im Falle XII (B.) die Parakusien der Tumorseite von Reizungen der akustischen Zentralbahnen abhängen.

Knapp betont die Bedeutung des Auftretens von Kleinhirnsymptomen infolge von Hirngeschwülsten, denn er hebt hervor, dass das frühzeitige Auftreten der Kleinhirnsymptome, der zerebellare Gang und die Genicksteifheit auch bei diesen Tumoren auftreten können. Vereinzelte Kleinhirnsymptome (Adiadokinesis, taumelnder Gang) wurden von mir nur in jenen Fällen bemerkt, in denen die Geschwulst, wenn auch nur klein, sich mit Vorliebe im basalen Abschnitte des Lobulus temp. entwickelt hatte (Fall VIII, Tumor Gyri hippoc., Fall XI, Tumor des Gyrus hippoc., Fall XII, Tumor des ganzen Schläfenlappens). Nystagmus wurde in den zwei Fällen von grossem Tumor des Lobus temporalis (S. X und B. XII) wahrgenommen.

Die verschiedenen Formen von Sensibilität, z. B. der taktilen, die Temperaturempfindung, der Schmerz- und der stereognostische Sinn erlitten im allgemeinen keine hervorragenden Veränderungen: nur in einem Falle, (X) in welchem die Geschwulst den Lobulus temporalis infer.

befiel, bestand eine leichte Hyperästhesie der entgegengesetzten Seite, während im Falle des Tumors des Gyrus hippoc. links (Fall VII), die Vibrationsempfindung auf der Tumorseite weniger wahrgenommen wurde.

Die Sehschärfe war in meinen Fällen fast stets wegen der gleichzeitig bestehenden Papillitis herabgesetzt: die meist monolaterale Amblyopie war bisweilen stärker auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite (Fall S. [X] und B. [XII]), bisweilen gleichmässig auf beiden Seiten (R.) oder auf der Tumorseite (Fall VII). Die Amblyopie geht selten bis zur Amaurosis (nur im Falle B. [XII], enormer Tumor des Lobulus temporalis dexter, findet man Blindheit auf der entgegengesetzten Seite).

Ich habe nie eine Hemianopsia lateralis, von der nur Knapp<sup>1)</sup> einen Fall gesehen hat, wahrgenommen.

Der Schmerz- und der Geschmackssinn wurden in den beiden Fällen (Tumor Gyri hippoc. [VII] und Tumor Lobuli tempor. inf. [XI] auf der dem Tumor gegenüberliegenden Seite geschwächt gefunden, in einem Falle eines Tumors des ganzen Lobulus temporalis (Fall XII) auf derselben Seite. Wichtig ist, wie sich in diesem letzteren Falle die Stimmgabelvibration als schmerzhaft erwies, wenn sie auf den Schädel gestützt wurde.

Die dysphasischen Störungen und besonders die Symptome einer sensorischen Aphasie traten immer auf, wenn die Geschwulst die Gyri temporales I und II links befallen oder komprimiert hatte. Der Fall R. (XI) macht eine Ausnahme; in diesem Falle hatte die Neubildungsmasse den mittleren Teil des T<sub>1</sub> und des T<sub>2</sub> sin. befallen und demnach wurden keine aphasischen (sensorischen) Symptome wahrgenommen.

Nach Knapp<sup>2)</sup> sind das feinste Reagens auf eine Verletzung der Wernickeschen Zone die Paraphasieen, die bisweilen die Störung der Sprache einleiten. Häufig ist ebenfalls die amnestische Aphasie. Diese kann man nach Knapp und Anderen nicht als eine direkte Folge (Herdsymptom) der Zerstörung eines Teiles des Lobulus temporalis inf. betrachten: was, wie ich seiner Zeit schon hervorhob, durch meine Beobachtungen bestätigt wird.

Nie habe ich asymbolische oder apraktische Störungen wahrgenommen, die Knapp in einigen Fällen von Tumor des Schläfenlappens gesehen hat.

Ich kann nicht die anormale (gesteigerte) Libido, begleitet von einer häufigen Erectio penis, übergehen, die man beim Patienten B. (Beob. XII) beobachtete. Man bemerkte hier, dass die Neubildungsmasse ausserordentlich auf das Mittelhirn drücken musste, wie aus den Ab-

1) Knapp, l. c. S. 81.

2) Knapp, l. c. S. 14.

bildungen 13 und 14 hervorgeht. Es ist also anzunehmen, dass auch die Epiphysis gereizt sein musste, deren Einfluss bei den Geschlechtsfunktionen neulich durch Marburg und Frankl-Hochwart<sup>1)</sup> beleuchtet wurde.

Das von mir Mitgeteilte scheint mir in Form der nachstehenden Schlusssätze zusammengefasst werden zu können.

1. Das Auftreten des klinischen Bildes der Geschwülste des Schläfenlappens wird bisweilen durch einen Ictus apoplectiformis oder durch einen Ohnmachtsanfall eingeleitet; Kopfschmerz und Geistesstörungen sind die häufigsten der allgemeinen Symptome.

2. Die Herdsymptome kennzeichnen sich sehr oft als Parese der Extremitäten der dem Sitz des Tumors entgegengesetzten Seite, begleitet, oder nicht, von einer Ophthalmoplegie derselben Seite (Paralysis alt. praesertion superior), selten auf der entgegengesetzten Seite. Bei den Neubildungen des linken Schläfenlappens treten noch aphasische Störungen (Amnesia verborum, sensorische Aphasie) hinzu, wenn auch nicht regelmässig.

3. Diese Lähmungen der Extremitäten und der Augenmuskeln sind gewöhnlich, am Anfang wenigstens, dissoziiert und können sich später auf den übrigen Teil der Muskulatur der kontrolateralen Extremitäten und des homolateralen Auges und endlich auch auf die Muskulatur der homolateralen Extremitäten und des Auges der entgegengesetzten Seite verbreiten.

4. Fügt man zur Hemiplegia alterna praesertim superior einen Symptomenkomplex von zerebellarem Charakter hinzu, so erhält die Diagnose eines vermuteten Tumors des Schläfenlappens noch grössere Sicherheit.

Diese Erwägungen erlauben folglich nicht, ohne Einschränkung anzunehmen, was Bruns<sup>2)</sup> in seinem vorzüglichen Buche über die Geschwülste des Nervensystems behauptet. Nach ihm ist die Diagnose der Geschwulst des rechten Schläfenlappens nur möglich, wenn die langen Leitungsbahnen im Marke daran teilnehmen. Dieser Satz scheint mir nicht ganz exakt, denn die Affektion der Pyramidenbahnen und der Zweige des Okulomotorius sind es gerade, die das Zeichen eines Tumors des rechten Schläfenlappens gaben, obgleich die entsprechenden Bahnen nicht der oben erwähnten Marksubstanz angehören. Mir scheint es vielmehr richtiger, dass, wenn die Neubildung den vorderen Teil des rechten Schläfenlappens einnimmt und nach oben zu dringen versucht, sie eine Zeitlang fast ohne lokale Symptome verlaufen kann (siehe die Fälle G. [VII] und M. [V]).

1) Frankl-Hochwart, Ueber die Diagnose der Zilberdrüsentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 37.

2) Bruns, l. c. S. 146.

**Beobachtung XIII. Abscessus centralis hemisph. cerebelli sinistri.**

**Anamnese:** P. G., 26 Jahre alt, war bis anfangs Mai 1909 stets gesund. Leugnet Lues und hat niemals Symptome derselben aufgewiesen. Im Weintrinken war er stets mässig. Anfangs Mai wurde er auf der rechten Halsregion von einem Favus befallen, der von einem Arzte aufgeschnitten wurde; die Wunde verlief ohne Fieber und vernarbte nach einigen Tagen. Während sich die Narbe bildete, begann Pat. einen anfangs leichten, später intensiveren, auf die Hinterhauptsgegend lokalisierten Schmerz wahrzunehmen. Derselbe war bald während des Tages, bald während der Nacht intensiver. Wenige Tage später traten zwei andere Störungen hinzu, die jedoch den Pat. nicht sehr quälten, nämlich vorübergehender Schwindel und leichte, kaum wahrnehmbare Benommenheit.

**Status 4.6.09:** Nichts abnormes bei der Okulomotion. Vollkommen intakt die Bewegungen des Faziales und der Zunge; aktive und passive Bewegungen der unteren und oberen Glieder normal, Muskelkraft gut. Patellar- und Achillesreflexe bestehen. Pupillen gleich. Dysarthritische und dysphasische Störungen fehlen. Lichtreaktion der Iri gut. Romberg fehlt. Die Harnuntersuchung ergibt Abwesenheit von Eiweiss und Zucker. Keine Beeinträchtigung der spezifischen Sinne (Gehör, Gesicht, Geruch, Geschmack). Der Augenhintergrund weist eine sehr leichte papilläre Hyperämie auf. Die Tast-, Wärme- und Schmerzempfindung ist normal.

Die Psyche ist normal bezüglich sämtlicher Sphären der geistigen Tätigkeit (Vorstellungen, Willenskraft, Gefühle usw.); nur zeigt sich die Perzeption der Fragen, selbst der elementaren, etwas verlangsamt. Pat. hat nie über Frösteln geklagt, ebensowenig hat er je Steigerung der Körpertemperatur wahrgenommen. Der Druck und die Perkussion des ganzen Schädels, die Regio occipitalis einbegriffen, verursacht dem Pat. keinerlei Beschwerden. Puls 70.

Da ich, besonders unter Berücksichtigung der leichten Verworrenheit und des nächtlichen Kopfschmerzes, eine Pachymeningitis basalis luetica incipiens vermute, verordne ich eine Quecksilberereinreibungskur.

**7. 7. 09.** In den drei vorhergehenden Tagen hat Pat. eine bedeutende Veränderung in seinem symptomatischen Bilde aufgewiesen; verschiedentlich hat er versucht das Bett zu verlassen, musste jedoch darauf verzichten, weil seine Beine versagten und er die Tendenz aufwies, rückwärts zu fallen und sein Gang ist der eines Betrunkenen. Ausserdem hatte er Gesichts- und Gehörshalluzinationen; er hörte Stimmen, die ihn riefen, und beklagte sich über Gespenster, die ihn quälten; nicht immer erkannte er richtig die Personen in seiner Umgebung.

Die objektive Untersuchung fällt unter diesen Umständen etwas unvollständig aus; jedoch gelingt es folgende Symptome festzustellen: Vollständige Bewegung der Augäpfel. Nystagmusartige Zuckungen derselben, von horizontalem Typus, wenn Pat. nach links sieht. Links nimmt man Parese des VII. inf. und Verminderung der Muskelkraft der Glieder wahr. Die passive und die aktive Motilität der oberen und unteren Glieder ist übrigens normal.

Aufgefordert, sich auf die Füße zu stellen, neigt Pat. dazu, nach hinten und nach rechts zu fallen.

Patellarreflexe sehr lebhaft, die Achillesreflexe fehlen. Die Pupillen sind gleich und reagieren träge auf Licht. Zehen plantar. Die Temperatur schwankte in den vorhergehenden Tagen zwischen 37 und 37,3°. Die spezifischen Sinne sowie die verschiedenen allgemeinen Sensibilitätsformen weisen keine groben Veränderungen auf. Die Schädelperkussion ist nicht schmerzhaft. Der Kranke weist von Zeit zu Zeit Neigung zu Sopor auf. Puls äusserst langsam (58—60). Die so schnelle Verschlimmerung der Symptome sowie der zeitliche Zusammenhang derselben mit dem Verschwinden des Favus,



Fig. 15.

liess mich die Anwesenheit eines Abzesses im Kleinhirn annehmen, deshalb wurde Pat. sofort ins Krankenhaus geschafft, um kraniotomisiert zu werden.

8. 7. 09 (Vormittags). Pat. liegt im Koma. Temperatur 36,8. Von Zeit zu Zeit nimmt man bald tonische, bald klonische, über sämtliche Muskeln der Glieder, besonders links verbreitete Zuckungen wahr, welche eine Hyperextension der Glieder selbst hervorrufen. In den Intervallen zwischen der einen und der anderen Zuckung sind die Glieder rechts schlaff, während man links eine deutliche Hypertonie beobachtet. Fussklonus links; Babinskisches Symptom sehr unsicher.

Berücksichtigend, dass die Zuckungen und die Hypertonie vorwiegend in den linken Gliedern bestanden, und dass rechts Hypokinese vorlag,



vermutete ich, dass die rechte Hemisphäre des Kleinhirns der Sitz des Abszesses sein müsse und veranlasste den Chirurgen auf dieser Seite die Fovea cranica posterior (oder den mittleren Teil der Squama, nach Krausescher Methode) zu öffnen.

Um 11 Uhr vorm., während alles zur Operation vorbereitet wird, stirbt Pat.

Autopsie 9. 7. 09 (24 Stunden post mortem). Schädel normal. Hirnhemisphäre etwas geschwollen; die Venen derselben sind hyperämisch. Bei Abtragung des Kleinhirns, auf der linken Seite, von der entsprechenden Fossa cerebellaris, bemerkt man eine ausgeprägte Verwachsung der unteren Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre mit der Basaldura und dem Sinus transversus und dann fließt eine ziemliche Menge leicht stinkenden Eiters heraus. Nachdem das Hirn herausgenommen und auf seine Konvexität gelegt ist, erscheint die rechte Kleinhirnhemisphäre etwas ödematös. In der linken Kleinhirnhemisphäre (Fig. 15) nimmt man folgendes wahr: Der vordere Teil des Lobulus biventer ist eingesunken und weich und in der Fossa, die zwischen dem unteren und vorderen Rande desselben und dem Lobulus liegt, bemerkt man eine Kontinuitätstrennung. Aus derselben fließt eine ziemliche Menge jauchigen und stinkenden Eiters heraus, in die man leicht mit dem Spekulum eindringt und bis zum vorderen Teile des Marks der entsprechenden (linken) Kleinhirnhemisphäre gelangt. Nach Ausführung eines horizontalen Schnittes durch letztere bemerkt man, dass hinten die Marksubstanz ödematös, vorn weich und in einen halbflüssigen, rötlichen, jauchigen Brei verwandelt ist, welcher sich durch die beschriebene Oeffnung ergossen hat.

Der VII. und VIII. sind links zusammengepresst und ödematös.

**Epikrise:** Die Krankengeschichte zusammenfassend, hatte der Patient sofort, nachdem er von einem Favus der oberen Halsgegend geheilt war, und während eines Monats, über starke nächtliche Kopfschmerzen in der Hinterhauptgegend geklagt. Die von mir am Ende dieses Monats vorgenommene Untersuchung war negativ ausgefallen. Zwei bis drei Tage später hatte sich das symptomatische Bild stark verändert. Ausser der Neigung zum Sopor wies Patient beim Sehen nach links (paretischen) Nystagmus, Schwund der Achillesreflexe auf; sein Gang war der eines Betrunkenen (zerebellarer Gang), zeigte Neigung nach rechts zu fallen und wies links Parese des VII. und Hypokinese der Glieder auf. Dann Koma, epileptiforme Krämpfe, Tod. Die Sektion ergab einen zentralen (medialen) Abszess der linken Kleinhirnhemisphäre.

Vorliegender Fall ist von verschiedenen Standpunkten aus wichtig. Vor allem das ätiologische Moment, der Favus; bekanntlich geben die akuten infektiösen Krankheiten des Gesichts und der Kopfschwarte Veranlassung zu Thromben, die, durch die Blutgefässe des Schädels sich verbreitend, den Streptokokken den Zutritt zum Gehirn gestatten [Macewen<sup>1)</sup>]. Da

1) Macewen, Die infektl. eitr. Erkrank. des Gehirns. Wiesbaden 1898.

nun der Favus tief in der Haut der rechten Hinterhauptgegend sass, ist es klar, dass hier alle Bedingungen vorlagen, die geeignet waren, die Uebertragung der Infektionskeime in das darunterliegende Kleinhirn zu fördern. Es nimmt daher nicht Wunder, wenn die Temperatur während des ganzen Verlaufes immer normal geblieben und nur in den letzten Tagen, die dem Tode vorausgingen, sich leicht gesteigert hat; denn dies ist eine den Hirnabszessen eigene Tatsache.

Dass es zwei bis drei Tage vor dem Tode unmöglich gewesen war eine Diagnose zu stellen, geht aus der Tatsache hervor, dass die objektive Untersuchung vollständig negativ ausgefallen war. Eine sehr leichte Benommenheit, begleitet von nächtlichen Kopfschmerzen, ohne Fieber, ohne Erbrechen und ohne jegliches objektive Symptom, konnte den Verdacht auf eine Pachymeningitis luetica incipiens, nicht aber einen Abszess und viel weniger einen Abszess des Kleinhirns rechtfertigen. Ich vermutete denselben nur zwei Tage nach der objektiven Untersuchung, nämlich, als der beginnende Sopor sich zu entwickeln begann, die Temperatur leicht anstieg und der Puls träge wurde, und als die objektive Untersuchung nystagmusartige Zuckungen beim Linkssehen, Hypokinese der Glieder auf dieser Seite, Versteigerung der Achillesreflexe, Neigung zum taumelnden Gange sowie nach hinten und nach rechts zu fallen, auftraten. Indessen ist es zweckmässig, die Aufmerksamkeit auf die Abwesenheit irgend welcher Schmerzhaftigkeit des Schädels bei Perkussion zu lenken, wie auch auf die Tatsache, dass das Erbrechen fehlte und Patient nicht über Schwindel klagte. Es fehlten somit Schwindel, Erbrechen und die Nackensteifheit, welche, nach Oppenheim, pathognomonische Symptome des Kleinhirnabszesses darstellen.

Es war daher die Annahme eines Kleinhirnabszesses gerechtfertigt. gleichzeitig war es sehr leicht, als Sitz den Wurm auszuschliessen, da die Symptome vorzugsweise einseitig waren. Schwer hingegen war es zu beurteilen, ob der Sitz der Krankheit rechts oder links sei. Einige Symptome sprachen in der Tat für eine Lokalisierung auf der linken Seite (Kleinhirnhemisphäre), nämlich die Hypokinese der Glieder und des Fazialis auf dieser Seite und der (paretische) Nystagmus beim Nach links sehen, ebenfalls endlich die Neigung nach rechts zu fallen; denn auch Koch<sup>1)</sup> bemerkte bei einem von einem linken Kleinhirnabszess befallenen Patienten, die Neigung nach rechts zu schwanken (d. h. der entgegengesetzten Seite zu). Doch bedurften wir nicht dieses Arguments, um einen Abszess auf der rechten Seite vermuten zu können. In der Tat schien es mir am Tage vor dem Tode, nämlich als ich mich entschloss, die Operation

---

1) Koch, Der otitische Kleinhirnabszess etc. Berlin 1897.

vorzunehmen, dass die Hypokinese links eine Läsion auf der rechten Seite des Kleinhirns anzeigen müsse, zuerst, weil verschiedentlich der der Abszess auf der der Hypokinese oder der Parese entgegengesetzten Seite (wie im Falle Macewen<sup>1)</sup>, Glück, Oppenheim) vorgefunden wurde. Ausserdem fand ich bei der am folgenden Tage vorgenommenen Untersuchung, dass die klonisch-toxischen Krämpfe, obwohl allgemein, vorwiegend auf der linken Seite herrschten, wo ebenfalls Fussklonus hervorgerufen wurde. Ich vermutete daher, dass der direkte Druck stärker auf der rechten Pyramide sei und dass derselbe sich von hier aus auch auf die linke Hälfte erstreckt hätte. Auf diese Weise, sagte ich mir, müssten die Konvulsionen auch links viel intensiver sein. Ich schloss daraus, dass die grösste Wahrscheinlichkeit für einen Abszess der rechten Kleinhirnhemisphäre spräche. Die Sektion ergab dagegen, dass der Abszess in der linken Kleinhirnhemisphäre lag. Indessen ist nicht zu vergessen, dass falls man auch die Trepanation auf dieser Seite vorgenommen hätte, man sicher eine Hernia der Kleinhirnschubstanz gehabt, aber nicht den Abszess gefunden haben würde, da derselbe sehr tief lag, und der Chirurg hätte also auch nach der Operation eine falsche Diagnose annehmen können.

Diese Widersprüche bezüglich der Bedeutung der kurz zuvor beschriebenen Symptome und die bei jeder Geschichte über eine Geschwulst des Kleinhirns in die Augen springen, hängen vor allem von unserer ungenügenden Kenntnis bezüglich der Funktionen der verschiedenen Teile der Kleinhirnhemisphären ab. Hierzu kommt, dass eine Neubildung einen Teil der Kleinhirnhemisphäre zerstören kann, der, seinerseits etwas geschwollen, leicht zu einem Reize und Druckerscheinungen der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre Veranlassung geben kann; daher eine grosse Reihe von Symptomen (Reiz- oder Ausfallserscheinungen) auf der gesunden Seite, so dass man auf den Gedanken gebracht wird, ein Tumor bestehe auf dieser Seite (Gualdewarm und Ziegenschmidt). Ebenso kann es der Fall sein, dass der Hydrocephalus, welcher der Neubildung folgt, reichlicher ist, nicht auf der Seite des Tumors (oder des Abszesses), sondern auf der entgegengesetzten (Poggio<sup>2)</sup>, und folglich deutliche Symptome fast ausschliesslich auf der gesunden Seite hervorruft. Endlich darf man nicht vergessen, dass bisweilen eine Blutung im Zentrum des Tumors einer Kleinhirnhemisphäre die entgegengesetzte Seite in stürmischer Weise komprimieren kann usw.

---

1) Macewen, l. c.

2) Poggio, l. c.

Die oben angeführten Tatsachen lehren immer mehr, nicht nur wie schwer es ist, zur rechten Zeit das Vorhandensein eines Kleinhirnabszesses, sondern auch den Sitz desselben und sogar die Seite zu diagnostizieren.

Nichts ist gefährlicher als in solchen Fällen sich Aphorismen zu erlauben, die einem besonderen Falle entnommen werden. Wenn man dies nicht überlegt, so könnte man schliessen, dass, angenommen es bestehe ein Symptomenkomplex, welcher das Vorhandensein eines Abscessus hemisphaerii cerebellaris anzeigt, die Hypokinese (bzw. die Parese) der Glieder der einen Seite und das Auftreten der klonischen und tonischen Krämpfe in denselben, der (dynamische) Nystagmus hauptsächlich dieser Seite es sind, welche anzeigen, dass höchstwahrscheinlich gerade hier der Abscessus cerebellaris besteht, und dies um so mehr, wenn der Patient beim Gehen die Neigung bekundet, auf die entgegengesetzte Seite zu fallen. Doch würde ich mich wohl hüten, solche Sätze zu verallgemeinern, da in meinem Falle der Abszess eine Zone des Kleinhirns betraf (Flocculus, in der Nähe des Corpus restiforme), welche eine der Kleinhirnregionen ist, die die Läsionen besonders wahrnehmen.

Beobachtung XIV. Tumor vermis atque utriusque hemisphaerii cerebellaris praesertim dexteri.

Anamnese: P. G., 10 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern ab, denen ein Kind an Mennigitis tubercularis gestorben ist. Die anderen sind am Leben und gesund; die Kranke hat sich bis zum April 1908 bester Gesundheit erfreut. In dieser Epoche begann die Patientin an Erbrechen zu leiden, welches sich unabhängig von den Mahlzeiten und gleichzeitig mit Anfällen von starkem linksseitigen Stirnkopfschmerz einstellte; diese Anfälle dauerten einige Stunden und manchmal ganze Tage hindurch. In den Zwischenperioden erfreute sich das Mädchen bester Gesundheit und beklagte sich auch nicht über andere Störungen. Im Mai begannen die Anfälle von Kopfschmerz eine längere Dauer zu haben, und gleichzeitig fing das Mädchen an, sich über Doppelsehen zu beklagen sowie über Parästhesien, zuerst im rechten oberen Glied, dann im linken, seltener in den unteren Gliedern. Das Gehen wurde unsicher und schwankend, ähnlich dem eines Betrunkenen. Zuletzt bemerkten die Eltern, dass die Tochter eine ausgesprochene Taubheit auf der rechten Seite hatte, dass die Muskeln der Fazialis der rechten Seite herabfielen und beim Sprechen hinderten. Im Juli wurde das Gehen absolut unmöglich, weil die Patientin bei jedem Schritte fiel, so dass sie ans Bett gefesselt war; und die Ambliopie hatte sich in vollständige Amaurose umgewandelt. Die Intelligenz war intakt geblieben.

Status: 7. 8. 08. Monoculare Exploration; rechts Bewegungen normal, links bei der Rotation nach aussen bleibt das Auge unbeweglich und gleichzeitig entwickelt sich ein horizontaler Nystagmus. Bioculare Exploration:

bei den Seitenbewegungen nach rechts bleibt der rechte Augapfel fast unbeweglich, während der linke gleichzeitig im Innern herumkreist, alle andern Bewegungen sind möglich (Lähmung des linken Abduzens und Blicklähmung nach rechts). Der rechte Fazialis ist vollkommen gelähmt. Wenn die Zunge herausgesteckt ist, so neigt sie dazu, nach links abzuweichen. Der Kopf wird fortwährend nach rechts gedreht; die Patientin ist imstande, jede Bewegung mit dem Kopfe auszuführen, nur mit Schwierigkeit und langsam dreht sie ihn nach links.

Extremitäten: im linken oberen Gliede bemerkt man das Hypotonie-Symptom von Stewart-Holmes. Mit dem entsprechenden Vorderarm ist die Patientin nur in der ersten Zeit imstande, aufeinanderfolgende Bewegungen von Pronation und Supination auszuführen; nach einigen Versuchen gelingt ihr nichts anderes, als ganz unregelmässige Bewegungen (Adiadokokinese) auszuführen. In der Schwurstellung fällt Vorderarm und rechte Hand unter groben horizontalen Schwankungen herab. Die Kranke vermag nicht, sich mit dem rechten Zeigefinger an die Nase zu fassen, und das rechte Glied fällt bei diesen Versuchen sofort Schwankungen anheim. Bei den passiven Bewegungen bemerkt man eine deutliche Hypotonie.

Untere Glieder: Auf beiden Seiten ist die Flexion des Oberschenkels auf das Becken möglich, somit die Abduktion und Adduktion und auch jede Bewegung des Beines und des Fusses. Wenn die Kranke versucht, die ausgestreckten Beine hochzuhalten, so sinkt zuerst das untere rechte Glied herab; ferner wenn dieses Glied hochgehalten wird, ist es grossen Schwankungen ausgesetzt; die Patientin ist unfähig, die rechte Ferse auf das linke Knie zu setzen.

Von den vier von Babinski zur Konstatierung des eventuellen Vorhandenseins der cerebellaren Asynergie vorgeschlagenen Positionen wird nur die Unfähigkeit, den Rumpf stehend zurückzubiegen, konstatiert, weil bei diesem Versuche sich auch die Knie beugen; die anderen Bewegungen sind normal. Die Muskelkraft in den unteren Gliedern ist ziemlich erschüttert, aber unterscheidet sich nicht sehr auf den beiden Seiten.

Patellar- und Achillesreflexe sind aufgehoben. Obere Sehnenreflexe auf beiden Seiten vorhanden. Pupillen mydriatisch auf beiden Seiten gleich, Lichtstarr. Der Lagesinn der Glieder ist bewahrt; keine Störung der Berührungs-, Wärme- und Schmerzsensibilität. Auf der rechten Seite (das Gesicht mit einbegriffen) bemerkt man eine deutliche Gefühls-, Wärme- und Schmerzhyperästhesie. Die Schädelperkussion ist auf der ganzen rechten Seite schmerzhaft, besonders in der Hinterhauptgegend.

Die Kranke nimmt links auf 1 m Entfernung das Ticken der Uhr wahr, rechts auf 20 cm. Visus: bilaterale Amaurose. Die Untersuchung des Fundus oculi zeigt eine bilaterale, auf der linken Seite akzentuierte Stauungspapille. Geruch und Geschmack gut erhalten. Puls 120—140. Temperatur 36,1—37,1°. Urin normal.

Nach Stellung der Diagnose auf Tumor des Kleinhirns wurde von Dr. R. Bastianelli die Oeffnung der rechten Hinterhauptschuppe vorgenommen. Nach Oeffnung derselben erscheint die rechte Kleinhirnhemisphäre sehr vergrössert an Volumen, ragt aus der Bresche hervor und riecht nicht; die Exploration

des pontocerebellaren Winkels verläuft negativ. Bei einem Querschnitt der Cerebellarsubstanz findet sich ungefähr 4 cm tief ein ehemaliger hämorrhagischer Herd von der Dicke einer Haselnuss. Tiefer fühlt man eine harte, zerreibbare Masse, die man durch Ziehen auszureissen vermag. Tamponierung.

18. 9. 08. Am Morgen Puls rythmisch. Mehrfaches Erbrechen. Abends wird der Puls arhythmisch und sehr rasch. Tod in der Nacht.

Obduktion: Nach Entfernung des Gehirns wird nichts für die Gehirnhemisphären Nachteiliges vorgefunden. Die hintere Hälfte der rechten Kleinhirnhemisphäre fehlt (infolge der soeben beschriebenen Operation). Der Rest der

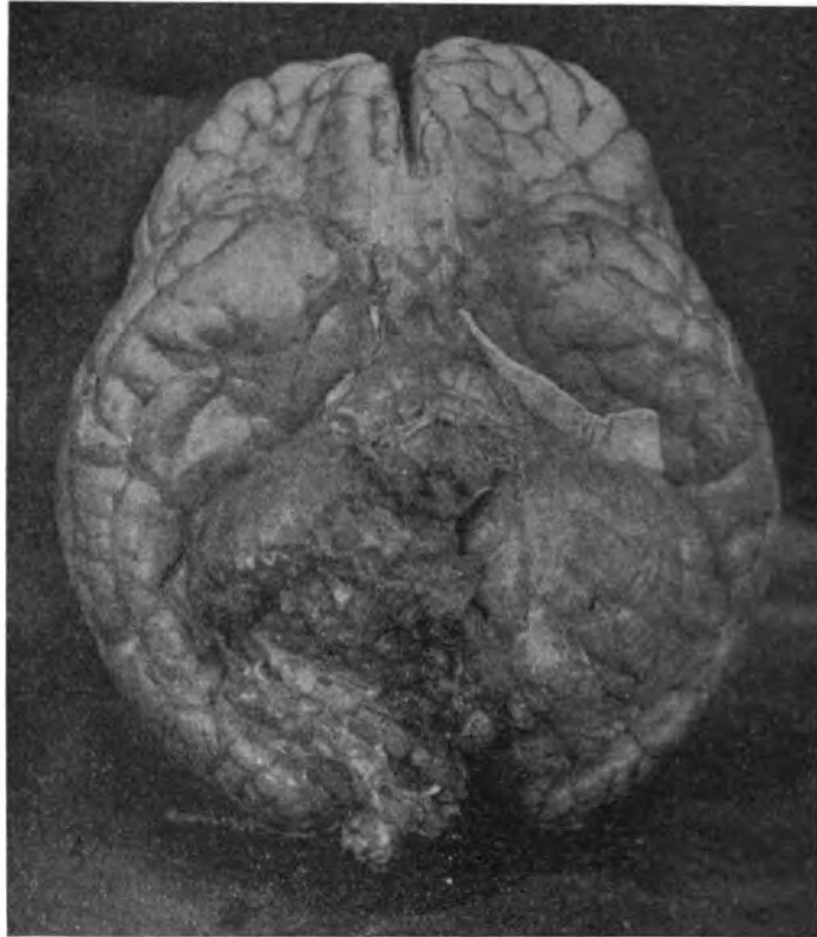


Fig. 16.

rechten Kleinhirnhemisphäre (Fig. 16) und der Wurm sind in eine neugebildete, zerbrechliche, schwärzlich rote Masse verwandelt; diese dringt auch in die Marksubstanz der linken Kleinhirnhemisphäre ein, und zwar in die hintere Extremität des unteren Lobulus semilunaris und in den Lobulus biventer. Verschiebt man den Bulbus nach unten und entfernt ihn allmählich vom Wurm, so dass die Fovea rhomboidalis aufgedeckt wird, dann bemerkt man, wie ein Fortsatz der Neubildung des Wurmes die Oberfläche der Fovea rhomboidea be-

sonders auf der linken Seite, invadiert, jedoch das Triangulum des Hypoglossus unberührt lässt.

Die histologische Untersuchung des Tumors ergibt die Fraktur eines kleinzelligen Sarkoms.

**Epikrise.** Die kleine Patientin, von einer Geschwulst des Wurmes und der beiden Kleinhirnhemisphären (vorzugsweise der rechten) befallen, war also, wie man sieht, im Verlaufe weniger Monate von einer Syndrome betroffen worden, welche in zunehmendem Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille (und darauf folgende Amaurose), Aufhebung der Patellar-, Achilles- und Pupillarreflexe, Drehung des Halses nach rechts zerebelläre Asynergie, Blicklähmung nach rechts und in Taumelgang bestand. Ausserdem fand man links Abduzensparese, rechts Fazialisparese, Hypokonsie, Adiokokinese, Hyperästhesie, Asthenie, Vorderarmaxtosie, Perkuss in der Okzipitalregion schmerzhaft. Der symptomatische Komplex sprach deutlich für einen Tumor cerebelli, aber nicht ebenso leicht war festzustellen, ob er in beiden Hemisphären oder nur in einer seinen Sitz hatte. Um die Ursachen der Zweifel deutlicher zu machen, will ich einige der eben angedeuteten Symptome vorführen.

Hierbei muss man an die Bemühungen der Neurologen erinnert werden, Kriterien zu finden, um intra vitam zu beurteilen, in welcher Hemisphäre (der rechten oder linken) eine zerebelläre Neubildung ihren Sitz hat, wie auch um eine Neubildung des Wurms von derjenigen der Hemisphären zu unterscheiden. In dieser Beziehung behauptet Bruns<sup>1)</sup>, dass, wenn man das Vorhandensein einer Neubildung des Kleinhirns annimmt, sich häufig in einer Hemisphäre auf der Seite des Tumors Ataxie der Extremitäten vorfindet. So war es auch in meinem Falle. Denn meine Patientin vermochte nicht, mit dem rechten Zeigefinger ihre Nasenspitze zu berühren, noch das rechte untere Glied in die Höhe zu halten, welches unter grossen Schwankungen herabfiel. Die gleichzeitige homolaterale Ataxie entsprang auch aus dem Vorhandensein der von Babinski unter dem Namen Adiokokinese beschriebenen Störung, d. h. der Unfähigkeit, antagonistische Bewegungen (z. B. die der Pronation und Supination des Vorderarms) auszuführen; und diese Störung wurde nur im rechten Vorderarm, d. h. auf der Seite konstatiert, wo das Kleinhirn fast in toto von der Neubildung invadiert war. Diese sämtlich auf der rechten Seite vorhandenen Störungen sind also dem Umstande zuzuschreiben, dass durch den Tumor die Aktion überhaupt des Mittelteils der rechten Kleinhirnhemisphäre entzogen wurde. Und da der Tumor auch das hintere Viertel der linken Kleinhirnhemisphäre invadierte (und links die

1) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908. S. 171.

dynamische Ataxie fehlte), so muss man annehmen, dass die zur Koordination einiger Bewegungen bestimmten Wege nicht im hinteren Teile, sondern im Zentrum der Kleinhirnhemisphäre verlaufen müssen. Endlich hebt Bruns hervor, dass man bei den Kleinhirneubildungen, bevor es zu einer vollkommenen Lähmung der Augen kommt, nicht selten einen paretischen Nystagmus beobachtet; und auch in meinem Falle vollzog sich, obwohl durchaus keine wirkliche und dauernde Parese des linken Abduzens vorhanden war, nur in der gewaltsamen Abduktion desselben Auges ein Nystagmus. Nun behauptet Bruns, dass wo Kleinhirntaxie auf einer Seite, besonders im Arm akzentuiert und eventuell mit Parese verbunden ist, und wenn sich dazu noch Nystagmus nach einer Seite (oder wenigstens in ausgesprochenem Grade) und Blicklähmung nach derselben Seite hin (zusammen mit anderen Zerebellarsymptomen) gesellt, die Diagnose auf Tumor cerebellaris auf dieser Seite sehr wahrscheinlich ist. Diese Sätze finden fast in toto ihre Bestätigung im vorliegenden Fall; tatsächlich war auf der rechten Seite (wo der Tumor die grössten und ausgedehntesten Verheerungen angerichtet hatte) paretischer Nystagmus vorhanden, ebenso wie Vorwiegen der Zerebellarataxie und der Gliedermiasthenie: es fehlte nur die Blicklähmung, weil die Patientin fähig war, das rechte Auge, nicht aber die beiden Augen zusammen nach aussen zu drehen.

Schmidt hat ferner bei den Hemizerebellartumoren bemerkt, dass der Kranke stets auf der Seite des Tumors ruht, da, wenn er auf der gesunden Seite liegt, der Tumor schliesslich die Oblongata komprimiert und daher indirekt den Aquaeduktus, wodurch Störungen hervorgerufen werden, welche die Kranken instinktiv fernzuhalten suchen. Dies Symptom wurde bei meiner Patientin nicht beobachtet.

Doch in unserem Falle invadierte der Tumor auch den Wurm. Nun haben die Kliniker Kriterien aufzustellen gesucht, dahingehend, eine Neubildung des Wurms von der der Zerebellarhemisphären zu unterscheiden. Nach Bruns<sup>1)</sup> kann die Paraparese sich von Anfang an entwickeln, wenn der Tumor im Wurm seinen Sitz hat; während wenn die Neubildung eine beider Zerebellarhemisphären invadiert, sich häufiger Hemiplegie zeigt, welche im allgemeinen in Hinsicht auf den Sitz des Tumors gekreuzt wäre, wiewohl er nicht leugnet, dass auch homolaterale Hemiplegien vorkommen. Dieses Kriterium stimmt mit den Untersuchungsergebnissen meines Falles überein. Denn hier war eine deutliche Paraparese vorhanden, zu welcher sich eine ausgesprochene Amyasthenie im oberen Gliede der rechten Seite gesellte, wo die

---

1) Bruns, l. c. S. 182.



Zerebellarhemisphäre in ausgedehnterem Masse ergriffen war. Die Hemiasthene (homolateral) stimmte zu der Tatsache, dass auf der rechten Seite keine Steigerung der Sehnenreflexe vorhanden war; kurz, es fehlte jedwedes Anzeichen einer Kompression der Pyramidenbahnen (auf der linken Seite). Ausserdem war Hypotonie des rechten oberen Gliedes vorhanden, wie nicht nur aus der Verminderung des Widerstandes desselben Gliedes den passiven Bewegungen gegenüber, sondern auch aus dem oben genannten Stewart-Holmes-Symptom zu entnehmen ist. Dies stimmt auch mit dem überein, was Luciani bei den reinen Fällen von Hemizerebellarläsion bemerkt hat. Es wird hierbei nicht überflüssig sein, daran zu erinnern, dass andere Beobachter hingegen manchmal Hypertonie (Russel) beobachteten, und dass Bruns<sup>1)</sup> und Oppenheim niemals Hypotonie an den Gliedern der mit Zerebellarneubildung behafteten Patienten bemerkten. Diese widersprechenden Resultate dürfen nicht so bemerkt Murri<sup>2)</sup>, wundernehmen, wenn man bedenkt, dass eine Zerebellarhemisphäre aus den Fasern und Zellengruppen hervorgeht, welche sehr verschiedene Funktionen erfüllen. Wenn z. B. der Nucleus dentatus in einem Falle erregt und in einem anderen Falle hingegen vom Tumor zerstört wird, so kann sicherlich nicht dieselbe Veränderung desselben erfolgen, wie auch der Fall eintreten kann, dass ein Teil dieses Nukleus zerstört, der andere komprimiert wird, und deshalb im Ueberreizungszustand sich befindet. Das ist höchstwahrscheinlich der Grund, warum nicht immer Hemiasthene zerebellaren Ursprungs, wie Luciani behauptet, vorhanden ist, aber auch nicht immer Hemipertonie, wie aus den Experimenten Russels zu folgern wäre. Die Amyasthenie der rechten Glieder in meinem Falle wäre, so könnte man vielleicht vermuten, auch der Kompression zuzuschreiben, welche der auf der hinteren Hälfte der Zerebellarhemisphäre gelegene Tumor auf die entsprechende Hälfte der Brücke ausübte; aber bei dieser Hypothese hätte man Hypertonie beobachten müssen.

In der Arbeit von Stewart-Holmes<sup>3)</sup> über die Tumoren des Kleinhirns wird behauptet, dass XI und XII niemals bei den Zerebellartumoren verletzt werden. Murri<sup>4)</sup> dagegen hat gefunden, dass manchmal die Zunge abgelenkt und der Sternocleidomastoideus zusammengezogen ist, was

1) Bruns, l. c. S. 172.

2) Murri, Lez. di clin. med. Milano 1908. p. 659.

3) Stewart-Holmes, Symptomatology of the cerebell. tumours. Brain. Winter 1904.

4) Murri, l. c.

einen Reizungszustand des XII. und XI. bezeichnet. In meinem Falle endlich fehlten Reizungs- und paretische Symptome des XII.; aber die fortwährende Drehung des Kopfes nach rechts, sowie die Schwierigkeit und Langsamkeit mit der die Patientin ihn nach links drehte, sprechen zugunsten wenigstens eines Teiles der Beobachtungen Murris.

Die oben angeführten englischen Verfasser versichern auch, dass bei den intrazerebellaren Tumoren die Funktionen des Abduzens, des siebenten und des achten Paares gestört werden können, aber immer in leichtem Grade, während bei den extrazerebellaren Tumoren ihre Affizierung konstant wäre. Ziehen hingegen bemerkte das Gegenteil, weil bei den extrazerebellaren Tumoren (des Akustikus) der Abduzens nicht selten unversehrt bleibt und der siebente häufig oder gar nicht leidet. Zur Ergänzung der Behauptung Ziehens kann nun mein Fall dienen, weil hier der Abduzens und der Fazialis vollständig gelähmt waren und nichtsdestoweniger die Läsion erworbenermassen intrazerebellar war.

Beobachtung XV. Tumor foveae cerebri mediae et partis ant. lobi temporalis dext.

Anamneso: P. M., 15 Jahre alt. Hat Vater, Mutter und sieben Geschwister am Leben, welche sich ausgezeichneter Gesundheit erfreuen. Er hat niemals an bemerkenswerten Krankheiten gelitten.

Am 1. 5. 1906 begann er einen an der rechten Seitenregion lokalisierten Schmerz zu spüren, welcher vier bis fünf Stunden und abends ungefähr zwei Stunden (5—7) dauerte. Der Schmerz blieb ungefähr einen Monat lang gleichförmig und ging dann stufenweise zur Temporalregion und zum rechten Auge herunter. In dieser Zwischenzeit begann der rechte Bulbus oculi vielmehr hervorzutreten als jetzt. Gleichzeitig fing der Pat. an, an Erbrechen zu leiden, kurz nach dem Essen, manchmal am Morgen; er bemerkte auch Sausen im rechten Ohr. Im Juni begann er doppelt zu sehen und die Sehkraft fing an, rechts abzunehmen bis zur vollständigen Amaurose. Niemals litt er an Schwindelanfällen. Seit einiger Zeit schienen ihm Ameisen über die rechte Wange zu laufen, welches Gefühl sich auch auf die gleiche Hälfte der Zunge ausdehnte.

Status: 1. 7. 06. Der Schädel erscheint etwas akrozecephalisch, die Stirn ziemlich eng. Das linke Auge ist vollkommen geöffnet und im Ruhezustand neigt es zur Rotation nach aussen; bei der monokularen und binokularen Exploration ist die Rotation nach unten unmöglich, unvollständig die nach aussen. Das rechte Augenlid ist gesunken (Ptosis). Abgesehen von der Möglichkeit, das Augenlid emporzuheben, sind alle anderen Bewegungen völlig aufgehoben, so dass das rechte Auge starr erscheint, als ob es künstlich wäre. Vollkommen ist die Zusammenziehung des Augenlides.

Deutlich ist die Parese des linken Fazialis, welche nicht nur aus der verminderten Tiefe der Nasen-Lippenfalte hervorgeht, sondern auch aus der Tatsache, dass der Kranke nicht vollständig den Mundwinkel wie auf der rechten Seite dehnen kann. Nichts Auffälliges am Gaumensegel und an der Zunge, welche gut hervorstehend und nach allen Richtungen beweglich ist. Normal alle aktiven und passiven Bewegungen der oberen und der unteren Glieder. Muskelkraft sehr gut.

Es fehlen vollkommen die Patellar- und oberen Sehnenreflexe. Plantarreflexe in Form von Flexion der Zehen; Achillesreflexe rasch; Pupillen anisokorisch (Dr. S.). Lichtreaktion weniger prompt auf der rechten Seite.

Die Kranio-Perkussion ist schmerzhaft, mehr auf der linken Seite, besonders in der Frontotemporalgegend. Die Thermiosensibilität ist an allen Körperteilen gut erhalten, mit Ausnahme der rechten Backe und Kinnladenregion; hier werden Kalt und Warm, wie auch die Gefühls- und Schmerzempfindungen wenig empfunden. Die Hypästhesie breitet sich über den entsprechenden Teil der ozalen Schleimhaut aus. Die Haut der rechten Gesichtseite ist ein wenig ödematös. Die Krompression des Nervus infraorbitalis etwas schmerzhaft auf der rechten Seite. Der Pat. kaut besser links als rechts.

Die Uhr wird gut auf beiden Seiten wahrgenommen. Rinne normal. Rechts: Blindheit; bei ophthalmoskopischer Untersuchung sieht man die Pupille blass, mit verschmolzenen Umrissen; wenig sichtbar und ziemlich zart die Arterien. Normal der Fundus des linken Auges. Geruch auf der rechten Seite herabgesetzt. Geschmack normal. Herz und Urin normal.

1. 9. 06. Sehr verstärkt ist das enorme Vorspringen des rechten Augenbalbus, welcher von dem oberen Augenlid, das errötet und entzündet ist, bedeckt wird. Das ganze Augenlid ist ödematös oder sehr gefässreich. In der inneren Ecke des rechten Auges befindet sich ein bedeutender Vorsprung der Konjunktiva (Fig. 17).

Im unteren Drittel der rechten Temporalregion und zum Teil im hohen Teile der Jochbeinregion bemerkt man eine andere Geschwulst mit ziemlich scharfen Grenzen, welche unten bis zum Niveau des Ohrbockes reicht: nach vorn gelangt sie bis zum äusseren Rand der Augenhöhle, oben überragt sie um wenig die Höhe des Arcus superciliaris. Die Haut, welche diese Geschwulst bedeckt, ist leicht in Falten aufzuheben; ein auch nur mässiger Druck erregt Schmerz. Bei Kompression wird die Geschwulst merklich geringer, um nach und nach wiederzuerscheinen, sobald die Pression aufhört. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist geschwollener als die linke.

Im Ruhezustande sind beide Augenlider gesenkt; aus dem rechten Auge fliessen Tränen; das linke Auge wird nach innen gedreht; es vollzieht sowohl bei der mono- wie biokularen Exploration begrenzte Bewegungen im Innern nach oben und unten; aussen weicht es nicht über die Transversale ab. Unbeweglich ist das rechte Auge. Die Zusammenziehung der Augenlider ist unmöglich auf der rechten Seite; sie wird gut ausgeführt auf der linken.

Im Ruhezustand ist der rechte Mundwinkel gesenkt; die rechte nasolabiale Falte ist glatt; aus der rechten Ecke des Mundes findet reichlicher Speichelabfluss statt. Beim Zähnefletschen ist die rechte nasolabiale Falte wenig bewegbar. Pat. kann nicht pfeifen noch die Backen aufblasen; wenn er einen Kuss gibt, zieht sich nur die linke Mundhälfte zusammen.

Die Zunge ist nach allen Richtungen hin beweglich; sie kann vollständig herausgestreckt werden und zittert leicht in dieser Stellung. Zäpfchen und Gaumensegel sind nicht abgelenkt und beweglich.

Aktive und passive Bewegungen des Kopfes und Rumpfes normal, ebenso



Fig. 17.

die passiven und aktiven Bewegungen der oberen und unteren Glieder. Die Muskelkraft ist gut erhalten.

Die Plantarreflexe aufgehoben. Weder Babinski noch Fussklonus. Achilles- und Patellarreflexe auf beiden Seiten nicht vorhanden. Kremaster-Reflexe lebhaft, epigastrische und abdominale fehlen. Von den höheren Sehnenreflexen wird, und zwar nur rechts, der Trizipitalis und der Bizipitalis hervorgerufen; links ist der Bizipitalis vorhanden. Es fehlt der Pharyngealreflex. Pupillen mydriatisch, mit regelmässigen Umrissen, gleich, starr bei Licht und Akkommodation (der Kranke ist amaurotisch).

Gefühlseindrücke werden gut und gleich bemerkt in allen beiden Körperhälften mit Ausnahme des Gesichtes; in der Tat ist in der nasalen Jochbeinregion eine Zone von Berührungs-, Wärme- und Schmerzhypästhesie vorhanden. Der Kranke bemerkt Ameisenlaufen und ein Gefühl von Brennen in derselben Region. Der Lagesinn ist erhalten.

Die Schädelperkussion ist schmerzhaft in der rechten Fronto-parieto-temporalisgend, wo man einen sehr dumpfen Ton erzielt. Gleich schmerzhaft fällt die Kompression aller drei Zweige des rechten Trigeminus und am Ausgangspunkt des Fazialis aus.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechte Papille sehr blass, mit verblichenen und ineinander verschmolzenen Umrissen, Venengefäße aufgeschwollen, Arteriengefäße dünn und gewunden. Linke Papille blass, mit nicht gut markierten Umrissen, die Venen dicker als die Arteriengefäße.

Die Galtonsche Pfeife wird auf beiden Seiten gut wahrgenommen, ebenso der Geruch; dieser besser links. Der Kranke spricht mit Nasalstimme, übrigens bemerkt man keine formellen oder substantiellen Störungen in der Sprache. Sehr häufig reichlicher Speichelfluss, mit Schleim gemischt, vorhanden.

Gedächtnis gut; Auffassung schnell; keine Wahnvorstellungen; jedoch beschäftigt den Kranken, obwohl er 15 Jahre alt ist und einen reichlichen Ideenschatz besitzt, sein Gesundheitszustand nicht allzu sehr, auch fragt er nicht nach dem Ausgang seiner Krankheit.

In anderthalb Monaten ist also rechts der Exophthalmus, die partielle Ophthalmoplegie, das Gesichtsödem, die Anschwellung in der rechten Jochbeinregion vergrößert, wie sich auch die Amaurose nach links ausgebreitet hat.

Status: 1. 11. 1906. Man bemerkt eine Geschwulstmasse, welche rechts im hinteren Drittel des harten Gaumens vorspringt und die den Schlundkopf invadiert. Seitlich gelangt sie bis zum Proc. alveol. Oss. maxill. superioris. Der rechte Augenhöhlenvorsprung ist enorm. Wenn der Kranke aufgefordert wird, den Mund zu schliessen, so gelingt es den oberen Schneidezähnen nicht mehr, die unteren zu bedecken. Zahlreiche Reste gekauter Speisen bleiben zwischen Zahnfleisch und Backen. Die Muskeln des oberen rechten Fazialis bleiben unbeweglich; das rechte obere Augenlid führt rasche Bewegungen aus, aber es gelingt Pat. nicht, das Auge aufzudecken. Bei Oeffnung des Mundes wird bemerkt, dass die rechte Ecke der Lippen weniger geöffnet und tiefer als die linke ist. Die Zunge ist nicht abgelenkt und führt gut alle Bewegungen aus. Bei Senkung des Kinns wendet sich dieses stark nach rechts.

Das rechte Auge ist vollkommen gelähmt. Das linke Auge ist nach innen gedreht; der Kranke vermag mit demselben fast gar keine Bewegungen auszuführen. Hin und wieder Fiebererhöhungen am Abend. Aktive und passive Bewegungsfreiheit der oberen und unteren Glieder vollständig; nur ist bei diesen letzteren eine leichte Hypotonie vorhanden. Achilles- und Patellarreflexe aufgehoben. Schmerz- und Berührungsempfindung in beiden Körperhälften gut erhalten, mit Ausnahme der beim letzten Status beschriebenen Hypästhesiezonen.

29. 11. 06. Exitus.

Autopsie. Dura leicht gespannt; leichte Hyperämie der Pia. Bei Abtragung des Gehirns zeigt sich eine weiche Masse, welche einerseits mit dem rechten Schläfenpol und andererseits mit der rechten Hälfte der mittleren Schädelgrube zusammenhängt und ein Ganzes bildet, so dass man abschneiden muss (Fig. 19). Der rechte Sehnerv ist in die neugebildete Masse hinein verwickelt.

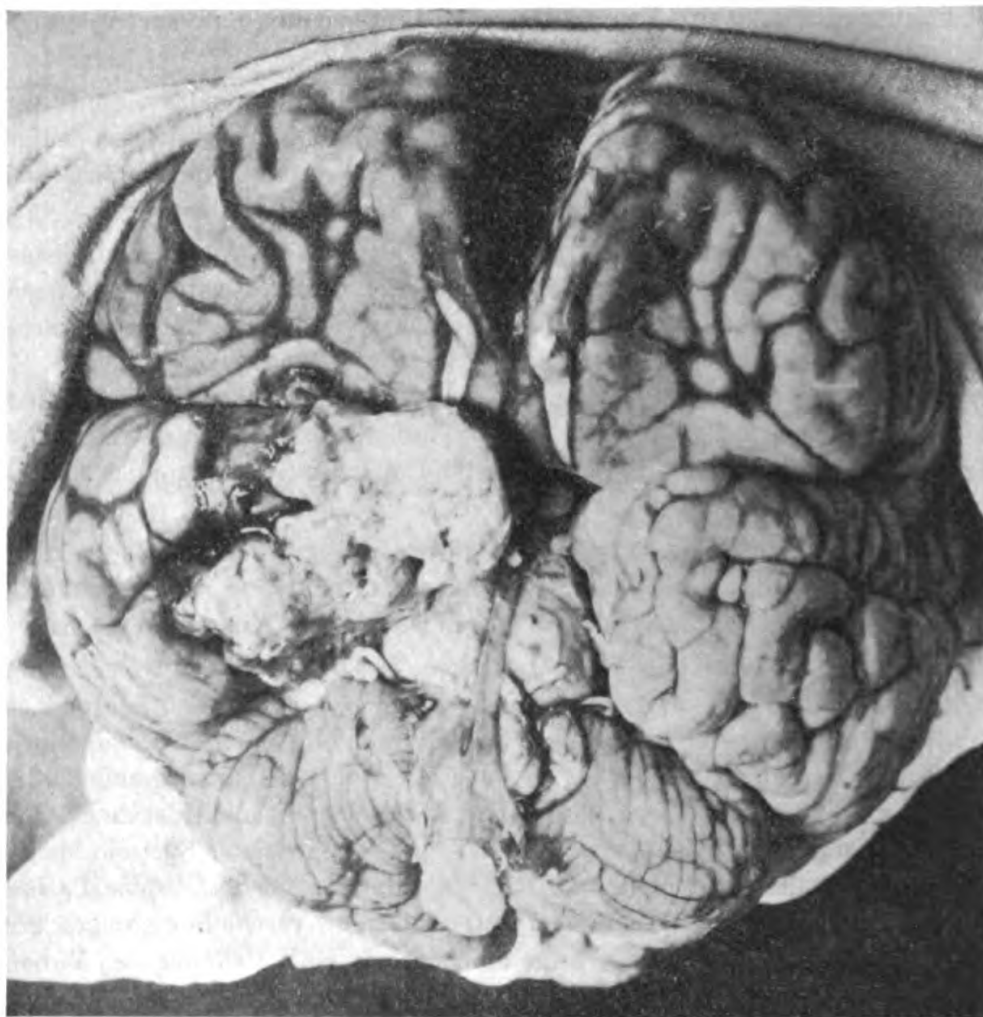


Fig. 18.

Nachdem das Gehirn extrahiert und auf seine umgewendete Aussen-seite gelegt ist, bemerkt man das Vorhandensein einer neugebildeten weichen Masse von weisser Färbung, welche in dem oberen Teil des Lobulus fusiformis und den Gyrus (Fig. 18) hippocampi der rechten Seite eindringt. Diese Masse bedeckt hinten den entsprechenden Pes pedunculi und den rechten proximalen Rand der Pons; nach vorn schiebt sie sich so weit vor, dass sie den mittleren Teil des Hinterrandes des Lobulus orbitalis bedeckt. Sehr angeschwollen sind beide Sehnerven und Traktus, besonders der rechte; ebenfalls an-



geschwollen und von rötlich mattgrauem Aussehen ist der fünfte auf der rechten Seite.

Auf der rechten Seite peribronchiale Drüsen mit Tuberculosis caseosa. Bronchopneumonie. Auf der linken Seite tuberkulöse Pleuritis exsudativa; Peritonitis subdiaphragmatica neoplastica.

Die histologische Untersuchung der Hypophyse gibt folgenden Aufschluss: Sowohl der auf der Rinde wie auf der Aussenfläche befindliche Teil besteht aus nicht sehr zahlreichen Zellenmassen, welche Höhlenräume verschiedener

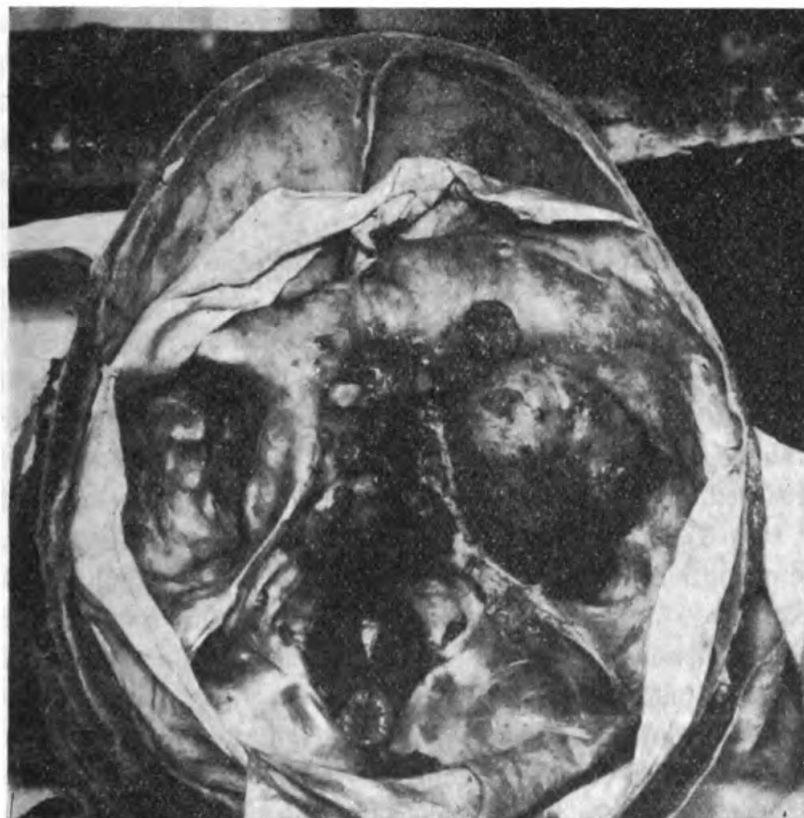


Fig. 19.

Grösse einschliessen. Diese sind angefüllt mit rundlichen Epithelzellen, welche, nahe aneinander, mit einem stark gefärbten Kern und mehr oder weniger reichlichem Protoplasma versehen sind. Die meisten von ihnen gehören der Kategorie der chromatophoben Zellen an; unter ihnen bemerkt man jedoch hier und da chromotophile Zellen, deren Protoplasma mit groben Körnchen versehen ist. Die Hypophysis war also von Tumor verschont.

Die Geschwulst besteht aus zahlreichen und ausgedehnten Alveolen, die aus vielen runden Zellelementen bestehen, welche einen grossen dicken Kern und wenig Bitoplasma haben. Die Alveolen sind durch wenige und dünne Streifen Bindegewebe von einander getrennt. In den Alveolen und zwischen

ihnen sieht man auch verschiedene dünnwandige Gefäße. Die Geschwulst gehört demnach zur Kategorie der alveolaren Sarkome.

**Epikrise.** Der Patient hatte also anfangs einen ausgeprägten Schmerz in der Parieto-Temporalisregion und im Auge auf der rechten Seite gezeigt, verbunden mit Ambliopie, Diplopie, Parakusien im Obre und mit Parästhesien in der entsprechenden Backe. Diesen waren auf der rechten Seite gefolgt: Hyposmie, Stauungspapille, Hypogensie, Hypoästhesie in der Jochbein-Nasengegend, Aufhebung einiger Sehnenreflexe, stets zunehmende Lähmung der Augenmuskeln.

Die objektive, wenige Monate später ausgeführte Untersuchung ergab das folgende. Rechts: Hyposmie, Exophthalmus, Stauungspapille, vollkommene (ext. atque int.) Lähmung der Augenmuskeln, Hypoästhesie des Gesichtes, Parese der Kaumuskeln und des VII., Hypogensie; links: partielle Ophthalmoplegie, Papillitis, Fehlen der unteren Sehnenreflexe.

Der Tumor, histologisch untersucht, zeigte die Struktur eines alveolaren Sarkoms.

Es scheint mir nicht nötig zu sein, ausführlich auf die Symptomatologie einzugehen. Augenscheinlich hat sich der Tumor, nachdem er seinen Ursprung im mittleren Teile der rechten mittleren Gehirngrube in der Nähe des Foramen ovale genommen hatte (daher die Parästhesien in der rechten Backe), sehr schnell nach aussen rechts verbreitet, indem er zum Teil den Knochen an der Vorderseite überwucherte und den Tractus opticus und das Chiasma gegen die Augenhöhle komprimierte, Amaurose und Exophthalmus dexter entstand; nach hinten gegen den Porus acusticus, wodurch die Parakusien und Fazialislähmung entstand; nach innen, indem er in den Sinus cavernosus eindrang, wodurch das Oedem des Gesichtes und die rechte Ophthalmoplegie; nach oben, indem er die untere vordere Fläche des Lobus temporalis komprimierte und zerstörte, wodurch die Hyposmie und die Hypogensie zu erklären; hierauf verbreitete er sich auf die Sella turcica, endlich drang er in den Sinus cavernosus der linken Seite und zog die okulomotorischen Nerven, welche dort verlaufen, in Mitleidenschaft, wodurch die Ophthalmoph. sin. partialis und die linksseitige Papillitis entstand.

War auch die Diagnose auf Sitz und Natur bei vorgeschrittener Krankheit, was die mittlere Gehirngrube anlangt, keine schwierige, so ist doch daran zu erinnern, dass sie im Beginn einige Ungewissheit bieten konnte. Jedenfalls lehrt der vorliegende Fall, dass die subjektiven und motorischen Augenstörungen (Ambliopie, Diplopie), die Parese im Gebiet des Trigeminus und die Parakusien, besonders wenn einseitig, wo sie mit allgemeinen Symptomen von Gehirntumor verbunden sind.



den Verdacht einer beginnenden Neubildung der mittleren Schädelgrube erregen.

Auf einen Punkt ist die Aufmerksamkeit noch zu lenken, nämlich auf die Unmöglichkeit zu beurteilen, ob der Tumor in den linken Lobus temporalis eingedrungen war. Kein Anzeichen war uns für dieses Eindringen geboten, abgesehen von der Hypogeusie; diese wird man jedoch auch auf Rechnung der direkten Zusammenpressung der Lingualiswurzeln setzen können. Noch viel weniger trat ferner irgend ein Symptom auf, das, sei es auch entfernt, das Zusammenpressen des Pedunculus cerebri hätte erkennen lassen. Die Anpassung dieses Gehirnteiles ist tatsächlich wunderbar, wobei noch zu bedenken, dass auf der linken Seite niemals nicht nur irgend ein Zucken, sondern auch nicht einmal, sei es auch nur entfernt, ein Anzeichen des Babinskischen Phänomens konstatiert wurde.

Vorliegender Fall kann kein Licht auf die Vexata quaestio der Beziehungen zwischen Akromegalie und Tumor oder besser den Verletzungen der Hypophyse werfen. Ich will an die kürzlich erschienene Arbeit Sandris<sup>1)</sup> erinnern, in welcher der Leser eine wirksame synthetische Uebersicht über den Gegenstand findet. Dieser Verfasser hat darin hervorgehoben, dass allzu viele Gründe gegen die Abhängigkeit der Akromegalie oder der Narkolepsie von der Verletzung der Hypophyse sprechen. Mein Fall, in welchem der Tumor die Hypophyse verschont hatte, vermag auch schon deshalb nicht viel Licht in dieser Beziehung zu bringen, weil die Zeit zwischen dem Erscheinen des Tumors und dem Obitus zu kurz gewesen war; nichtsdestoweniger drängt es mich, auf ein Moment hinzuweisen, auf welches Sandri nicht ausreichend bestanden hat, nämlich dass es nicht genügt, bei der Autopsie einen anscheinenden Tumor der Hypophyse gefunden zu haben, um daraus zu schliessen, dieses Organ sei erkrankt. Es ist stets die mikroskopische Untersuchung zu machen, welche, wie in meinem Fall, die Unversehrtheit der Drüse, obschon anscheinend von der Neubildung invadiert, aufzudecken vermag.

Beobachtung XVI: Tumor des Ganglion Gasserii et partis sin. foveae cerebri mediae.

Anamnese: Z. F., 46jähriger Landarbeiter. Pat. erfreute sich einer guten Gesundheit bis zum 15. Lebensjahre; in jener Zeit litt er an Malariafieber, ungefähr während eines Jahres. Pat. ist verheiratet und hat acht lebende und

---

1) Sandri, Struma adenoideo dell' ipofisi. Rivista di patologia mentale. 1909.

gesunde Kinder, leugnet Lues oder sonst irgend eine venerische Krankheit, war mässiger Trinker und starker Raucher.

Die gegenwärtige Krankheit datiert vom November 1904. Der Kranke begann über Schmerzen im linken Ohre zu klagen, die nach zwei Tagen verschwanden; es blieb jedoch ein sausendes Geräusch zurück, das noch fort-dauert und beständig ist. Gleichzeitig mit dem Auftreten des Geräusches nahm das Gehör auch auf der linken Seite ab, um nach zwei Monaten völlig zu verschwinden. Sodann stellten sich an der linken Kopfhälfte Schmerzen ein, die während eines oder zweier Tage auf die Hinterhauptgegend lokalisiert waren, dann frontal wurden und sich endlich auch auf die entsprechende Gesichtshälfte und bisweilen auch auf alle Zähne dieser Seite erstreckten. Von jener Zeit an war der Schmerz beständig, heftig bei Tage wie bei Nacht. Nach drei oder vier Monaten traten Schmerzen im linken Auge auf, die von einem reichlichen Tränenfluss begleitet waren. Pat. bemerkte auch eine Verminderung des Geschmacks und des Geruchs auf der linken Seite. Einen Monat später bemerkte Pat., dass das l. Auge nach aussen gekehrt war, nahm Diplopie und Phosphene in Gestalt von Funken wahr. Nach einigen Tagen trat Ptosis des linken oberen Lides hinzu.

Diese Störungen dauerten ungefähr ein Jahr lang. Während der letzten Monate des Jahres 1905 bemerkte Pat., dass, wenn er sich schnäuzte, aus dem linken Nasenloche eitrig Tropfen herauskamen, und dass alles, was er ass, einen schlechten Geschmack zu haben schien. Im Februar 1906 begann er auf dem linken Auge die Sehkraft zu verlieren und bemerkte, dass die Hornhaut trübe wurde; ausserdem stellte sich Ektropion des unteren homolateralen Lides ein. Beim Gehen und nach irgend welcher Anstrengung trat Cardiopalm und Dyspnöe ein. Das Kauen wird ihm links unmöglich, er empfindet Schluckbeschwerden und die Speisen rufen oft Husten hervor. Seitdem er erkrankte, hat er den Durstsinn verloren. Bisweilen hat er abends leichte Temperatursteigerung. Pat. hatte nie Schwindel noch Erbrechen, bisweilen ein Ekelgefühl, oft Speichelfluss.

Objektive Untersuchung (April 1906). Die linke Schädelhälfte ist weniger entwickelt als die rechte; die Hinterhauptgegend ragt links mehr hervor. Das linke Auge ist vom Lid bedeckt, die Hornhaut ist trübe, das untere Lid umgekehrt. Nichts Auffallendes am rechten Augapfel. Links ist die ganze perioculäre und infraorbitale Gegend gedunsen. Die Mundspalte ist symmetrisch. Beim Heben des linken Auges sieht man, dass dasselbe nach innen rotiert ist. Aufgefordert den Mund zu öffnen, erscheint die linke Hälfte der Unterlippe ein wenig herabfallend; die Nasenlippenfalte ist rechts etwas ausgeprägter als links. Dasselbe nimmt man wahr, wenn Patient mit den Zähnen knirscht; hierbei bemerkt man noch, dass nach einigen Augenblicken die linke Nasenlippenfalte dazu neigt, sich nach und nach abzuplatten, die entsprechende Hälfte der Oberlippe beginnt zu zittern und senkt sich eher als die rechte, so eine schnellere Ermüdung bekundend. Pat. kann jedoch den Mundwinkel nach beiden Seiten ziehen, pfeifen, den Mund zum Kusse spitzen und die Wangen aufblasen; hierbei dehnt sich jedoch die linke mehr als die rechte

und die Mundspalte wird etwas schräg, indem sie mehr nach rechts gezogen wird. Beim Versuch, die zusammengepressten Lippen mit den Fingern auseinander zu bringen, stösst man auf beiden Seiten auf keinen grösseren Widerstand. Die Zunge in situ ist nicht verschoben, herausgezogen weist sie etwas Tremor auf, verschiebt sich nach links, an ihrem linken unteren Rande und an der entsprechenden Hälfte scheint sie etwas eingesunken, ist weniger konsistent auf Berührung und schlaffer; ihre Bewegungen sind erhalten, doch wenn Pat. die Spitze gegen die Gaumenwölbung stösst, scheint die linke Hälfte mehr gesenkt und weniger kräftig in der Anstrengung. Endlich hat Pat. wahrgenommen, dass die Zunge auf dieser Seite bedeutend schwächer ist bei der Ausführung der zum Sprechen und zum Essen notwendigen Bewegungen. Das Gaumensegel, besonders der hintere Bogen, ist links mehr herabhängend und bei der Phonation hebt sich die rechte Seite besser als die linke.

Die Bewegungen des Unterkiefers sind vollständig. Der Kranke beisst die Zähne mit gleicher Kraft auf beiden Seiten gut zusammen. Beim Essen beisst er oft auf die Wangenschleimhaut links. Die aktiven und passiven Bewegungen des Kopfes sind normal.

Abnorme Stellungen und trophische Störungen bestehen in keinem der vier Glieder, die aktive und passive Motilität derselben ist normal. Die grobe Kraft der sehr schlaffen Muskeln ist gut erhalten. Dynamometer:  $r=30$ ,  $l=30$ . Gang normal.

Die linke Pupille starr, die rechte reagiert auf Licht und Akkommodation. Es bestehen die Reflexe des Triceps, des Biceps, sowie die ulnären und radiären auf beiden Seiten in gleicher Weise. Die Achillesreflexe sind schwach. Die Kniereflexe fehlen, angedeutet ist der Kaumuskelflex. Die Plantarreflexe zeigen sich in Form von dorsaler Flexion der Füsse. Kaum angedeutet ist der Kremasterreflex (besser rechts), schwach die Bauchreflexe. Der Kornea-Konjunktival- und Nasenreflex besteht rechts und ist links aufgehoben; fast aufgehoben ist der Pharyngealreflex, schwach der Gaumenreflex rechts, links aufgehoben. Normal sind die Funktionen des Rektum und der Blase. Man bemerkt eine Berührungs-, Wärme-, Schmerz- und vibratorische Hypoästhesie, die auf der rechten Gesichtsseite und dem vorderen entsprechenden Teile des Schädels, sehr ausgeprägt ist. Ihre obere Grenze wird genau durch eine ideale Linie angegeben, welche, die Richtung der Sagittalnaht fortsetzend, die Stirn, die Nase, den Mundspalt und das Kinn in zwei Hälften teilt. Ihre untere und hintere Grenze entspricht dem unteren Rande des Unterkiefers und setzt sich nach hinten oben längs einer vom hinteren Rande des Pavillons perpendikulär aufsteigenden Linie fort, bis zum Zusammentreffen mit der Sagittalnaht. Die so abgegrenzte Zone ist auch Sitz von Parästhesien und wird vom Kranken selbst genau umschrieben. Die oben erwähnte Hyperästhesie befällt auf dieser Seite die Hornhaut, die Bindehaut, das Nasenloch, die Schleimhaut der Lippe und im Innern die ganze entsprechende Hälfte der Mundhöhle, der Zunge und des Gaumensegels.

Im übrigen Teil des Körpers sind die verschiedenen Empfindungen gut erhalten. Der Muskelsinn ist unversehrt. Romberg fehlt. Weder die Nerven

auf Kompression noch der Schädel auf Perkussion sind schmerzhaft. Befund des Rachens und der Nasenhöhle negativ. Visus  $r=1$ , Augenhintergrund normal,  $l=0$ , Keratitis neuroparalytica.

Gehör: rechts normal, links aufgehoben, Weber rechts lateralisiert, Rinne positiv. Otoskopische Untersuchung: Otitis media catarrhalis durch Stenosis tubaria, Fremdkörper im Meatus auditivus; Hyposmie und Hypogeusie in der hinteren Hälfte der Zunge. Man merkt oft leichte dysarthritische Störungen.

Apperzeption, Merkfähigkeit und Gedächtnis gut.

Harn: Eiweiss und Zucker fehlen. Puls 74. Atmung 42.

Epikrise: Patient wies von Anfang an fast ausschliesslich Störungen in der linken Kopfhälfte auf, und zwar: Parakusie und Hypoakusie, dann Tag und Nacht Kopfschmerz, später Kribbeln in der Nasengegend, Dysphagie, Speichelfluss. Die objektive Untersuchung ergab links: Amblyopie, Gesichtssödem, Kauparese, Parese des VI. und Levator (Ptosis), Hypokinese des VII., der Zunge und des Gaumensegels, Dakryorrhöe; Fehlen der Korneal-, Konjunktival- und Gaumenreflexe (Keratitis neuroparalytica); Hypästhesie des Gesichts und des Schädels, die sich auch auf die entsprechende Nasen- und Mundschleimhaut erstreckte, Hyposmie, Hypogeusie.

Der Symptomenkomplex weist daher links Kopfschmerz, Anosmie Parese des Trigeminus (des ganzen Astes), Lähmung des Abduzens, des VII. und VIII. (Hypogeusie), sowie des Hypoglossus (Hypokinese der Zunge) auf; ein Syndrom also, welches aus einer einseitigen Lähmung der Hirnnerven besteht. Es lag folglich auf der Hand, dass es sich um einen Krankheitsprozess handeln musste, der links auf die Basis cranii und besonders auf den mittleren Teil einen Druck ausübte. Die Diagnose schwankte folglich zwischen zwei Annahmen: entweder handelte es sich um einen Tumor cerebri, dessen Sitz in der Fovea cerebri media sin. war, oder um eine Neuritis basilaris (luetica s. tubercularis). Obwohl die allgemeinen Symptome eines Hirntumors fast vollständig fehlten, bestand dessungeachtet eins, welches Ziehen<sup>1)</sup> mit Recht hervorhebt: das Zunehmen der Symptome. Andererseits konnten der Exophthalmus und der Ausfluss des Eiters aus der Nase schwer die Annahme einer Neuritis luetica basilaris unterstützen, und dies um so mehr, als die antiluetische Kur sich als erfolgreich erwiesen hatte. Ich diagnostizierte deshalb einen Tumor partis medialis foveae cerebri mediae sinistrae, welcher das Ganglion Gasseri komprimierte und wahrscheinlich von demselben seinen Ursprung nahm. Auf diese Weise er-

1) Ziehen, Zur Diagnose und Therapie des Gehirntumors. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1898. Nr. 5.

klärte sich das Auftreten des Exophthalmus und des Gesichtsoödems auf der linken Seite, dessen Ursprung nur auf einen auf den Sinus cavernosus ausgeübten Druck zurückgeführt werden konnte. Die von mir gestellte Diagnose wurde durch die von Herrn Prof. Durante ausgeführte Operation bestätigt.

Nach Trepanation des linken Schläfenbeines und nach sanftem Aufheben des entsprechenden Lobulus temporalis fand sich eine haselnuss-grosse, mit dem medialen Teile der linken Hälfte der Fossa temporalis verwachsene Neubildung. Das Neubildungsgewebe wurde fast vollständig entfernt. Patient starb an Hämorrhagie am folgenden Tage.

Der Sektionsbefund ergab, dass die Neubildung fast vollständig entfernt worden war, und dass dieselbe auf die linke Seite des Ganglion Gasseri, auf die Hypophysis, auf die Dura, welche die Fovea cranica media bekleidet, auf die Sella turcica, auf dem Apex sowie auf die vordere und hintere Fläche der Portio petrosa ossis temporalis derselben Seite sich erstreckte. Die histologische Untersuchung zeigte, dass der Tumor die Struktur eines Endothelioma des Ganglion Gasseri mit tuberkulöser Infiltration hatte.

Ich berücksichtige nicht die Bibliographie, und unterlasse es hier auf die Indikation des chirurgischen Eingriffs bei solchen Geschwülsten und auf die genaue Beschreibung der histologischen Natur des Tumors einzugehen, die Gegenstand genauester Untersuchungen von Seiten des Privatdozenten Herrn Dr. Giani<sup>1)</sup> geworden sind. Nur möchte ich hier die Behauptung Bruns<sup>2)</sup> bezüglich der Geschwülste der Fovea cerebialis media erwähnen, nämlich dass, wenn, wie in meinem Fall, die Geschwulst nicht dem Türkensattel, sondern den lateralen Teilen des Felsenbeins (im vorliegenden Falle der vorderen [mittleren] Fläche bzw. dem Ganglion Gasseri) entstammt, zunächst sämtliche drei Aeste des V. befallen werden, dann Paresen der Augenmuskeln auftreten und später Protrusion der Augäpfel und Eiterausfluss aus der Nasenhöhle folgen, während bei den primären Neubildungen des Türkensattels, die Augenmuskelerkrankungen denjenigen der Trigeminalgegend vorausgehen. Die oben genannte Aufeinanderfolge der Symptome hat sich gerade bei meinem Patienten gezeigt.

Die Lage der Neubildung erklärt ganz genau sämtliche Symptome: einige derselben müssen, als von dem direkt von der Neubildung auf bestimmte Nerven (sensitive und motorische Störungen des Trigeminus)

---

1) Giani, Sopra un caso di endotelioma del ganglio di Gasser. Il Policlinico. 1908. Vol. XV. C.

2) Bruns, l. c. S. 210.

oder auf die Spitze des Schläfenlappens (Hyposmie, Hypogeusie und Parageusien) ausgeübten Druck abhängig, andere hingegen als Fernsymptome erklärt werden (Parese des VI., des VII. und des XII.).

Beobachtung XVII. *Leptomeningitis fibro-gummosa luetica baseos mesencephali.*

Anamnese: B. A., 35 Jahre alt, verheiratet, hat fünf lebende gesunde Kinder. Er trank ungefähr 2 Liter Wein täglich. Schon als Knabe litt er an Kopfschmerzen. Vor 6 Jahren (1902) nahm er eines Morgens beim Erwachen wahr, dass er plötzlich das Gehör auf dem linken Ohre verloren hatte. Die Taubheit war von einem Ohrensausen begleitet, welches noch besteht. Gleichzeitig wurde er erregbar, hatte ein unbestimmtes Angstgefühl, besonders am Abend, und vertrug keinen Alkohol mehr. Seit jener Zeit schon hatten die Verwandten bemerkt, dass er beim Sprechen eine gewisse Schwerfälligkeit aufwies, nicht mehr vernünftig redete und wie ein Betrunkener taumelnd ging. Nach Angaben seiner Frau hat einige Male eine kleine Eiterung aus dem linken Ohr stattgefunden; Einzelheiten, über die viele Zweifel herrschen. Pat. wurde von einem Arzte untersucht, der ihm Jodkali verschrieb. Nach einigen Monaten trat Besserung ein, doch fiel er wieder in den früheren Zustand zurück, unter Schwankungen von bedeutender Besserung und Verschlimmerung. Dann trat bis jetzt zunehmende Verschlimmerung ein. Von Zeit zu Zeit wurde er von Fieber befallen, welches zwei bis drei Tage dauerte und von Kopfschmerz begleitet war; nach demselben fühlte er sich einige Tage lang sehr erschöpft. Seit fast einem Jahre sind die Kopfschmerzanfälle häufiger und heftiger geworden und haben sich besonders auf das Genick, die Schläfen und den Scheitel lokalisiert.

Im März 1907 wurde er von einem Arzt untersucht, der folgenden kurzen Status wahrnahm: Anisokorie, die rechte Pupille grösser und von unregelmässigen Konturen, die linke reagiert lebhaft auf Licht und Akkommodation. Pat. klagt bisweilen über Diplopie, Augenbewegungen, sonst normal. Beim Augenschliessen und beim Zähneknirschen bemerkt man keinen Unterschied auf den beiden Seiten. Es besteht ein leichtes Zittern der Zunge, der Kranke macht bisweilen Kaubewegungen. Die passiven und aktiven Bewegungen der oberen Glieder sind alle möglich; man bemerkt jedoch starke Schwankungen bei gestreckten Händen; die Muskelkraft ist gering (Dynamometer R = 12, L = 10). Nichts Besonderes bei passiven und aktiven Bewegungen der unteren Glieder, wenn Pat. im Bette liegt; jedoch nimmt man eine leichte Unsicherheit in den Bewegungen der unteren Glieder wahr, wenn man befiehlt, mit der Ferse das Knie des anderen Beines zu berühren.

Beim Gehen wirft Pat. etwas die Beine und stösst mit den Fersen auf; auf die Aufforderung, plötzlich stehen zu bleiben, schwankt er und muss noch einen oder zwei Schritte vorwärts gehen. Bei geschlossenen Augen und in der Rombergschen Stellung ist das Schwanken stärker. Die Reflexe der oberen Glieder sind auf beiden Seiten lebhaft, sehr lebhaft die Kniereflexe, die ebenfalls durch Schlag auf die Expansio fibrosa des Quadriceps hervorgerufen werden:

die Kremasterreflexe bestehen, der Pharynxreflex fehlt. Die Stimme ist etwas meckernd und eintönig. Bei der Sprachuntersuchung bemerkt man ein leichtes Skandieren der Sprache. Die verschiedenen Sensibilitätsformen erscheinen normal. Befund des Fundus oculi normal.

Status. Juli 1907. Der von sehr hohem Fieber (39—40) begleitete Kopfschmerz tritt deutlicher als gewöhnlich auf. Das Fieber dauert ungefähr 10 Tage. Der Pat. beantwortet die Fragen mit grosser Schwierigkeit. Lässt Harn und Fäzes unter sich gehen und oft tritt Erbrechen mit Genickschmerzen auf. Nach Anwendung eines Zugpflasters wird der Zustand des Pat. besser.

Oktober 1907. Die Frau des Pat. hat wahrgenommen, dass auch auf der rechten Seite das Gehör vermindert ist. Seit einigen Tagen hat der Kranke über Amblyopie auf beiden Seiten und im gleichen Grade zu klagen begonnen. Bei der Untersuchung ergibt sich: Herabsetzung des Sehvermögens auf beiden Seiten, Stauungspapille, lebhafte Kniereflexe, Verlangsamung im Denkprozess.

Sodann wurde er einer Hg- und KJ-Kur unterworfen, die sich anfangs etwas vorteilhaft erwies, doch bald trat wieder Verschlimmerung ein; die Kopfschmerzen sind sehr lebhaft, die Benommenheit und Amplyopie sind gesteigert.

November. Die Ohrenuntersuchung ergibt: Otitis media catarrhalis; als neue Symptome treten bewusste Gesichtshalluzinationen auf. Ausserdem ist die ganze linke Hälfte des Gesichts hinfällig; die Lidspalte dieser Seite ist etwas mehr geöffnet als die rechte (Parese des VII. inf. sin.).

15. 1. 08. Bisweilen Nystagmus im Ruhezustand, häufiger jedoch bei der äussersten lateralen Bewegung der Augäpfel. Die Abduktionsbewegungen der Augäpfel vollziehen sich mit Schwierigkeit und unvollständig auf beiden Seiten, besonders aber rechts. Die monokuläre Untersuchung ergibt: Rechts beschränkte Rotationsbewegungen nach unten, nach oben, nach oben und aussen, nach oben und innen. Links sind diese Bewegungen besser erhalten, doch sind sie nicht vollständig und bei der Anstrengung beginnt das Auge zu ermüden, und es tritt ein vertikaler Nystagmus auf. Beim Versuche, die Stirn zu runzeln, scheinen die Stirnfalten ausgeprägter rechts, als links; auf dieser Seite bleibt die Braue tiefer als rechts. Pat. kann das rechte Auge allein schliessen, nicht aber das linke allein; beim Schliessen der Augenlider wird das rechte besser geschlossen. Beim Zähneknirschen bemerkt man eine baldige Erschöpfung der linken Lippe, während der Mundwinkel schräg nach rechts und oben gezogen ist; die linke Lippe bleibt mehr gesenkt. Die Nasolabialfurche ist links weniger ausgeprägt als rechts; ein gleiches Verhalten der perioralen Muskulatur bemerkt man auch, wenn der Mund weit geöffnet wird. Der Kranke kann blasen, pfeifen und den Mund zum Kusse gestalten.

Die groben Bewegungen der Zunge sind alle möglich; bisweilen besteht eine Neigung des Organs nach links abzuweichen. Das Gaumensegel ist nach allen Richtungen hin beweglich; die Kieferbewegungen sind erhalten, die Schluckbewegungen vollziehen sich mit Schwierigkeit. Die Silben werden bisweilen leicht skandiert und die Konsonanten nicht deutlich ausgesprochen. Die aktive und passive Motilität der oberen und unteren Glieder normal; die Muskelkraft ist jedoch in sämtlichen Gliedern, besonders links, stark vermindert.



Bei gestreckten Händen und erhobenen Beinen ermüden in der Anstrengung viel leichter die linken erhobenen und sich selbst überlassenen Glieder und neigen zum Hinabsinken. Beim Versuche die Nasenspitze mit dem Zeigefinger zu berühren, sowie überhaupt beim Nähern der Finger, bemerkt man eine deutliche Unsicherheit der oberen linken Extremität.

Beim Gehen weicht Pat. bald nach rechts, bald nach links ab (*démarche de l'ivresse*). Pat. ist zeitweiliger Harnretention ausgesetzt, bisweilen stellt sich Harndrang ein.

Lebhafte Kniereflexe auf beiden Seiten, in höherem Grade links. Andeutung von Flussklonus auf beiden Seiten; Oppenheim links bisweilen angedeutet. Die oberen Sehnenreflexe auf beiden Seiten vorhanden. Plantar-, Cremaster- und Bauchreflexe nicht sichtbar. Pupillen ungleich ( $R > L$ ), beide fast vollständig lichtstarr. Es ist nicht möglich, ein Urteil über die Augenreaktion

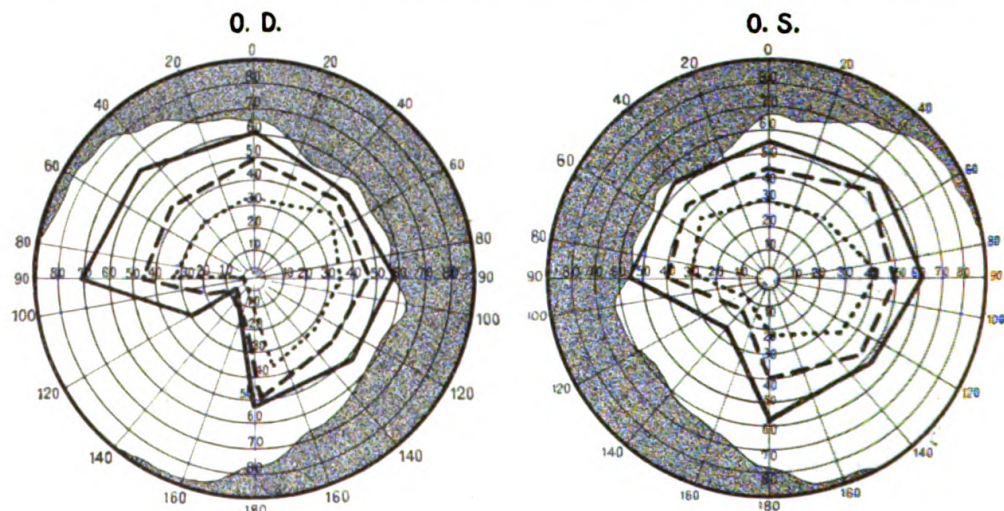


Fig. 20.

bei Akkommodation und Konvergenz, der Parese der Augenmuskeln wegen, zu fallen.

Pat. klagt über Kopfschmerz, besonders im Hinterkopf. Die Schädelperkussion ist schmerzhafter auf der linken Hälfte, und auf dieser Seite mehr in der Scheitelhinterhaupt- als in der Frontalgegend, und gibt einen tieferen Ton, wenn diese Hälfte perkutiert wird. Der Druck auf die Aeste des V. ist schmerzhaft, und zwar links mehr als rechts. Die Tast- und Schmerzempfindungen, die vibratorischen, die Wärme- und Kälteempfindungen wurden weniger auf der ganzen rechten Hälfte (Glieder und Gesicht) wahrgenommen; ebenfalls sind die Vibrationsempfindungen auf der rechten Seite des Schädels herabgesetzt. Die Topognosis ist gut erhalten bezüglich der linken Glieder, etwas unsicher bezüglich der rechten. Romberg vorhanden. Liegt Pat. auf der rechten Seite, so nimmt er Kopfschmerzen wahr, doch weniger, als wenn er auf der linken liegt.

Geruch rechts vermindert. Das Gesichtsfeld ist auf beiden Seiten im linken unteren Quadranten verschwunden. (Fig. 20.) Visus rechts =  $\frac{1}{4}$ , links =  $\frac{1}{3}$ .



Bei der Augenhintergrunduntersuchung findet man beiderseits Stauungspapille.

Die Schrift weist hier und da Zittern auf, so dass Pat. gezwungen ist, einige Buchstaben (Fig. 21), die der Tremor entstellt hat, zu wiederholen.

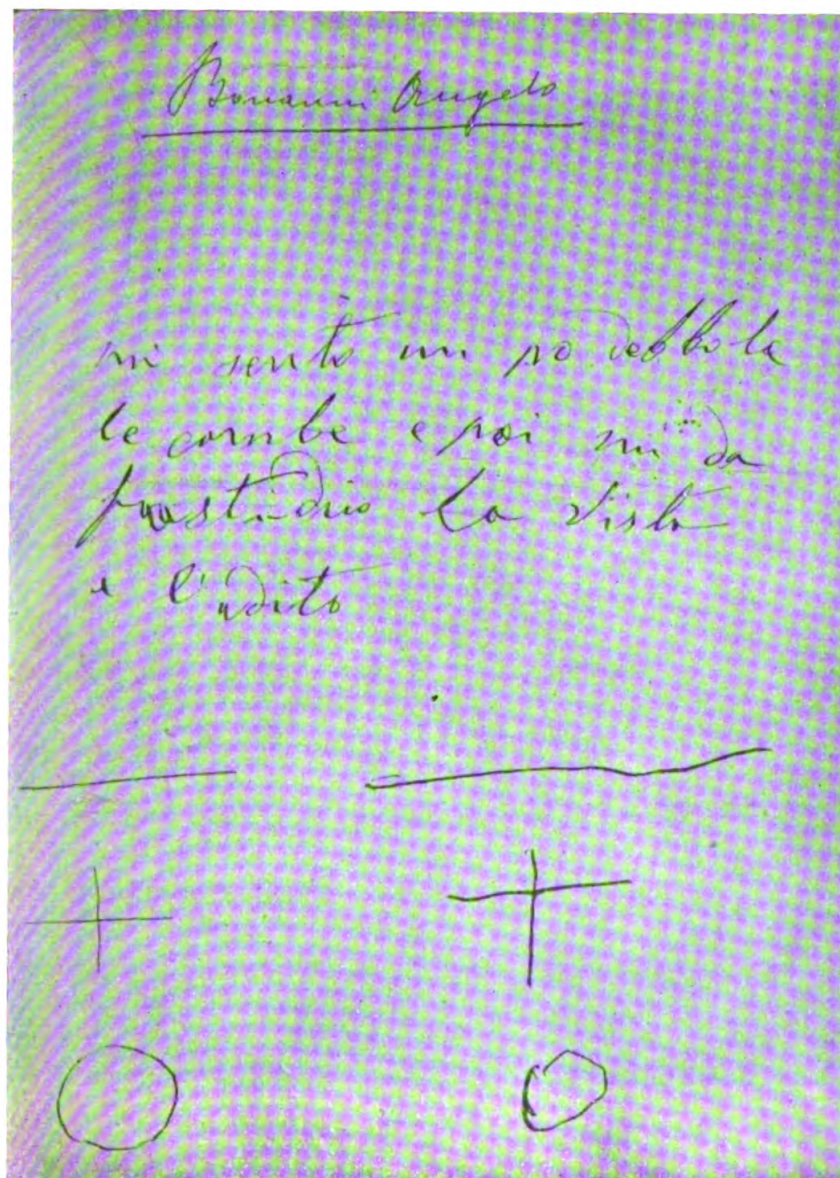


Fig. 21.

Lumbalpunktion: Der Druck der Flüssigkeit ist sehr schwach, die Eiweissmenge ist gering. Im Harn findet man eine ziemliche Menge Eiweiss. Untersuchung des Sputums auf Tbc. negativ.

Pat. liegt im Bett, ohne die geringste Teilnahme an den Tag zu legen. Die Physiognomie drückt einen fast stuporösen Zustand aus, der Blick ist



meistens starr, bisweilen irrend. Pat. verbringt den ganzen Tag im Stillschweigen und drückt nur die Wünsche aus, seine körperlichen Bedürfnisse verrichten zu können. Niemals hat er die Aerzte gefragt, ob er wieder gesund werden wird und welches das Resultat der Untersuchungen ist. Er zeigt nicht das geringste Interesse seiner Frau gegenüber und verlangt nicht nach den Kindern. Die Merkfähigkeit ist sehr gering, die Perzeption korrekt, obwohl bedeutend ver-



Fig. 22.

langsam, die Antworten sind gewöhnlich einsilbig, oder bestehen aus einigen Worten. Doch bestehen keine sensoriellen Störungen und das Gedächtnis ist leidlich erhalten.

31. 1. 09. In den letzten 20 Tagen hat sich eine spontane und bedeutende Besserung des Uebels eingestellt: Der Kranke hat das Bett verlassen und geht allein. Die Psyche ist klarer geworden, der Allgemeinzustand ist befriedigender.

1. 3. Status idem. Pat. verlässt die Klinik.

10. 3. Dr. R. Bastianelli nimmt die Trepanation in der linken Okzipitalgrube vor: nach Entfernung des Knochens und Inzision der Dura wird die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre entfernt. Enorme Blutung während der Operation. Pat. stirbt nach wenigen Minuten. Die entfernte Kleinhirnhemisphäre erscheint makroskopisch intakt, mit Ausnahme der vorderen Spitze der unteren Fläche.

Sektion. Die basale Pia und die Arachnoidea sind ziemlich verdickt, getrübt und stellenweise von graurötlicher und gelblicher Farbe. Besonders dem interpedunkularen Zwischenraum und der Brücke entsprechend, findet man zahlreiche Geschwulstknollen und Knoten, welche auch das ganze Areal (Fig. 22) des Chiasma opticum und die Hypophysis, decken, sich seitwärts ausdehnen, unregelmässige Ausläufer nach rechts sendend, so dass sie auf die vordere Hälfte des Lobulus lingualis und den mittleren entsprechenden Teil des Lobulus fusiformis drücken. Ein tief durch den gestielten Teil der neugebildeten Masse ausgeführter Schnitt zeigt, dass der rechte Pes pedunculi von derselben infiltriert wird, dass die Tractus optici und die Hypophysis von derselben umgeben sind. Die Nervi optici sind vollständig frei. Die linke Hälfte der Brücke und der antero-mediale Teil der linken Kleinhirnhemisphäre sind von der bedeutend verdickten und getriebenen Pia bedeckt. Obgleich es mir aus von mir unabhängigen Gründen nicht gelungen ist, die oben beschriebenen Tumormassen histiologisch studieren zu können, so besteht doch kein Zweifel, dass deren makroskopisches Aeussere vollständig dem einer Meningitis chronica luetica fibro-gummosa der Basis cerebri entspricht<sup>1)</sup>. Jedoch ist es mir gelungen, ein Proximalstück des exstirpierten Kleinhirnstückes zu untersuchen. Hierin sieht man die Struktur der weissen und grauen Substanz der cerebellaren Lamellen ziemlich gut erhalten; nur findet man inmitten der weissen Substanz zahlreiche nekrotische Herde, wie man sie häufig in der Nähe der neugebildeten Massen antrifft.

Epikrise: Es handelt sich also um einen Patienten, der ungefähr vor 6 Jahren, als er sich nahe der dreissiger Jahre befand, an Kopfschmerzen zu leiden begonnen hatte. Dieselben werden bald von Ataxie beim Gehen (cerebellarer Typus), bald von Taubheit und Ohrensausen rechts begleitet. Diese Störungen waren fünf Jahre hindurch bedeutenden Schwankungen ausgesetzt, doch gestatteten sie dem Kranken immer, seine Arbeit zu verrichten. Nach 5 Jahren wurden die Kopfschmerzen, heftiger; es entstand Diplopie, und die objektive Untersuchung ergab: Anisokorie, Parese des Fascialis sin., leichte statische Ataxie der Glieder: Romberg, Skandierung der Worte.

Andere Störungen folgten in kurzer Zeit, so dass die wahrgenommenen Symptome nach einigen Wochen sehr zahlreich waren. In der Tat wies der Status Stauungspapille, unvollständige Ophthalmo-

---

1) Vgl. Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagel's spez. Path. u. Ther. Wien 1896. S. 17.

plegia bilateralis, leichtes Skandieren der Worte, hervorgerufenen Nystagmus, Zittern (der Schrift), Parese der linken Glieder, begleitet von Ataxie derselben Seite, Zunahme der Sehnenreflexe, vermehrte Vibrationsempfindlichkeit der rechten Schädelseite, Neuralgie des V., linksseitige Quadrantenhemiopie, Taubheit auf beiden Seiten, rechte Hyposmie, leichte Eiweissvermehrung in der Zerebrospinalflüssigkeit ohne Drucksteigerung und Schmerzempfindung bei der Schädelperkussion auf.

Die Störungen waren bedeutenden Schwankungen und Remissionen ausgesetzt, selbst in der letzten Periode.

Der Tod liess die Anwesenheit einerluetischen Pachymeningitis fibro-gummosa periopto-peduncularis erkennen, die rechts ausgebreiteter als links war.

Die kurz vorhin zusammengefasste objektive Untersuchung lieferte mir nicht Momente genug, um mit Sicherheit eine Diagnose *intra vitam* stellen zu können. In der Tat konnten vor den Augen des Arztes nur drei Hypothesen aufsteigen, nämlich, entweder handelte es sich um eine Sklerose à plaques, vorwiegend im Hirn, oder um eine platte Neubildung, die auch die Basis des Enzephalus befallen hatte, oder um eine chronische basale (luetische) Meningitis. Verschiedene Symptome sprachen gegen und für eine Hirngeschwulst, andere gegen und für eine Sclerosis multiplex. Vor allem die lange Dauer der Störungen. Patient wies einige Störungen auf, die eine Hirnneubildung vermuten liessen und dies seit ungefähr sechs Jahren; und in dieser Periode waren die Symptome stationär geblieben! Freilich können sich die Neubildungen im Gehirn bisweilen auch nach einer Latenzzeit von 20 Jahren ausprägen, doch selbst unter Annahme dieser seltenen Möglichkeit blieb die Besserung einiger Störungen, besonders des psychischen Zustandes, unerklärlich. Hierzu kommt (Müller), dass während beim Hirntumor die schweren Hirnerscheinungen im Laufe der Zeit stets intensiver werden, bei der Sclerosis multiplex es die medullären Symptome sind, die später überhandnehmen. In meinem Falle nun fehlte dieses Kriterium, denn in den letzten Monaten, die dem Tode vorhergingen, hatte man sowohl in den medullären Störungen (Ataxie beim Gehen), wie in den zerebralen (optischen) eine bedeutende Steigerung wahrgenommen. Gegen die Annahme eines Hirntumors sprach überdies die Tatsache, dass die „Benommenheit“ weit entfernt davon war, den Charakter der Beständigkeit anzunehmen und dass die Lumbalpunktion eine wenig reichliche und unter normalen Druck ausgetretene Flüssigkeit ergeben hatte. Andere Kriterien hingegen sprachen zugunsten der Anwesenheit einer Hirngeschwulst; ich erwähne hier die Stauungspapille, die Schmerzhaftigkeit bei der Schädelperkussion, die bei der Sclerosis multi-

plex fehlt; die perimetrischen Störungen, die nicht vorhergegangen waren (wie dies gewöhnlich bei der Sclerosis multiplex der Fall ist), sondern fünf Jahre später aufgetreten waren, wie dies bei Hirntumoren der Fall ist; für diesen sprach ferner, doch nicht in bestimmter Weise, die (linke) bilaterale Quadranthemianopsie. Jedoch die Stauungspapille und die partielle bilaterale Ophthalmoplegie liessen unbedingt eine Sclerosis multiplex nicht ausschliessen. Ich hebe hervor, dass in der Tat Bruns, Störling, Rosenfeld und andere<sup>1)</sup> in der Sklerose à plaques eine vorgeschrittene Stauungspapille sahen. Ebenso erkrankte ein an Sclerosis multiplex leidender Patient Kornfelds an Kopfschmerz, Unwohlsein, häufigem Erbrechen, Schwindel, Gesichtsstörungen sowie Gleichgewichtsstörungen, begleitet von Parese eines Fusses, von Augenmuskelstörungen und Stauungspapille. In meinem Falle waren also die Schmerzhaftigkeit bei der Schädelperkussion, das späte Hinzutreten der Gesichtsstörungen, die homonyme Quadranthemianopsie, der Befund des Fundus die eher für einen Hirntumor als für eine multiple Sklerose sprachen.

Auch war es schwierig, unbedingt eine Pachymeningitis basalis, eine chronica luetica zuzugeben, und von einer multiplen Sklerose zu unterscheiden. Es ist wahr, dass der Patient absolut leugnete, Lues zu haben, aber jedem praktischen Arzte ist bekannt, wie häufig sich Lues ignorata findet. In diesem Falle schien es nun, dass Lues nicht vorhanden, da eine Jod-Quecksilberkur, welche erst von mir, dann von einem andern Arzte verordnet wurde, eine wohl merkliche, aber nur vorübergehende Besserung verursacht hatte, und auch dieses Resultat liess den Arzt noch im Zweifel. Die leicht skandierende Sprache stimmte mit der Vermutung einer multiplen Sklerose überein, doch fehlen Nackenstarre, die allgemeinen Konvulsionen und das Fluktuieren der Sehnenphänomene, welche bei der multiplen Sklerose auftreten. Ueberdies sprachen die grosse Heftigkeit der Kopfschmerzen, die schweren bilateralen Hirnnervenlähmungen und besonders die Tatsache, dass trotz der vorübergehenden Besserung der Verlauf der Krankheit langsam vorschreitend sich bewegte, für eine Gumma baseos cerebri. Keins dieser Kriterien genügte jedoch für eine sichere Diagnose. Man könnte einwerfen, dass ich nicht die Wassermannsche Blutreaktion angewendet und den Liquor nach Apeltscher Methode nicht vollständig analysiert habe, aber vor vier Jahren waren diese Untersuchungen noch nicht sehr bekannt.

Alles in allem, das Wahrscheinlichste war ein chronischer krankhafter Prozess, der die Basis cerebri ergriffen hatte. In der Tat wa-

1) Müller, Die multiple Sklerose. Jena 1904. S. 69.

der entstandene Kopfschmerz nie sehr intensiv gewesen; spät zeigte sich die Stauungspapille. Was die Reihenfolge der Symptome betrifft, so waren sie in folgender Weise und Ordnung aufgetreten: Kopfschmerz und Ptosis rechts, dann leichte Parese der linken Glieder (alternde Lähmung, Typus Weber), Dysarthrie und schwankender Gang; später häufigere und intensivere Kopfschmerzen, Anisokorie, statische Ataxie; noch später Herabsetzung des Visus (Papillitis), Parese des VII. links, bilaterale Ophthalmoplegie (rechts stärker), dynamische Ataxie des oberen linken Gliedes, linke laterale Quadrantenhämianopsie, Schmerzen im Gebiet des Trigeminus links, ausgeprägte Benommenheit.

Dieser ganze Symptomenkomplex sprach sicherlich für eine chronische Infiltration (unbekannter Natur) der Substanz der Basis cerebri, vom Chiasma zur Brücke, doch schloss er nicht unbedingt die primäre oder sekundäre Beteiligung des Kleinhirns aus. Dies war der Grund, warum ich den Chirurgen nicht zu bewegen wagte, das Schädeldach zu öffnen. In der Tat war die Kleinhirnhemisphäre, die der Chirurg entfernte, fast normal. Die Tumormasse hingegen, die post mortem gefunden wurde, befiel zum Teil den Tractus optici, bedeckte die Hypophyse, den rechten Pes pedunc. und den vorderen Teil der Brücke, in dem sie sich mehr auf die rechte Seite erstreckte.

Die Art und Weise des Fortschreitens der Symptome hervorhebend, kann man den Schluss ziehen, dass der Krankheitsprozess (Pachymeningitis basalis fibrogummosa), vom Pes pedunculi rechts ausgehend (daher die initiale Hemiparesis alterna, Typus Weber), sich auf die rechte Hälfte des Pons erstreckt und besonders die Nerven in Mitleidenschaft gezogen hatte, die auf dieser Seite ihren Ursprung nehmen (Optikus, Okulomotorius), dann die linke Seite des Pedunculus cerebri und des Pons befallen hatte, daher die Parese links, des VII. und des Abduzens, und das vordere Ende der rechten Kleinhirnhemisphäre infiltrierend, hatte er einige Kleinhirnsymptome (Ataxie der oberen Glieder, schwankenden Gang, Nystagmus) hervorgerufen. Die Quadrantenhämianopsie auf der linken Seite der Sehfelder hängt von der Tatsache ab, dass ein beträchtlicher Teil des Tractus opticus dexter vorwiegend komprimiert resp. von der Tumormasse befallen war.

#### Beobachtung XVIII. Tumor periopto-peduncularis.

Anamnese: G. M., 20 Jahre alt, Schreiner. Eltern leben und sind gesund. Die Mutter hat fünf Kinder geboren, von denen nur eins an akuter Krankheit gestorben ist; die andern leben und sind gesund. Patient ist zur rechten Zeit geboren. Im Alter von 8 Jahren wurde er von einem Steinwurf in die rechte Schläfen-Stirngegend getroffen, infolgedessen er einige Minuten lang ohne Besinnung war. Er erholte sich wieder, ohne dass die Verletzung



wahrnehmbare Spuren hinterliess. Im Alter von 13 Jahren fing er an, ohne bestimmte Ursache an Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend zu leiden. Dieselben hatten einen pulsierenden, intermittierenden Charakter, traten alle 5–6 Tage bald nachts, bald am frühen Morgen mit einer Steigerungs-, einer Akme- und einer Abfallsperiode auf. Der Anfall dauerte einige Minuten, war von Ohrensausen, besonders rechts, und von Phosphenen auf beiden Augen oder von Amblyopie begleitet; bisweilen trat auf der Höhe des Anfalls oder bei dessen Abklingen Erbrechen auf. In den Intervallen nahm Patient nur eine unbestimmte Schmerzhaftigkeit in der ganzen rechten Kopfhälfte und ein stechendes Schmerzgefühl in der Genickgegend wahr. Diese Anfälle hatten im Laufe der Zeit ungefähr die gleiche Periodizität erhalten, ohne häufiger zu werden, doch haben sie besonders seit zwei Jahren an Intensität zugenommen, und die Schmerzhaftigkeit wie auch die Parästhesien in den Intervallen wurden viel heftiger. Im Jahre 1903 begann Patient auf dem rechten Auge Amblyopie wahrzunehmen, die, allmählich zunehmend, sich im Laufe einiger Monate in eine vollständige Amaurose verwandelte. Während der letzten Monate haben die amblyopischen Störungen sich auch auf das linke Auge erstreckt.

Seit ungefähr 11 Monaten hat er Schwäche in den unteren Gliedern, besonders rechts, wahrgenommen, so dass er oft fast umfiel, ebenso zeigten sich Parästhesien in den Fusssohlen, besonders rechts. Seit 9 Monaten leidet er häufig an Schwindelanfällen, die sowohl in Verbindung mit den beschriebenen Kopfschmerzanfällen wie auch unabhängig von denselben auftraten. Von da ab klagte er über Schluckbeschwerden beim Einführen von Flüssigkeiten sowohl wie fester Speisen wahrgenommen. Seit 1 Monat bemerkt Patient das Auftreten leichter klonischer Zuckungen des linken Armes, besonders im Vorderarm, die in Pronations- und Supinationsbewegungen bestehen.

Es ist nicht möglich, ein Vergleichsurteil zu fällen zwischen den gegenwärtigen und den früheren psychischen Verhältnissen; Patient nimmt jedoch seit einiger Zeit wahr, dass er ganz „dämisch“ wird; die Merkfähigkeit ist erschwert und er begreift nur schwer, wo er sich befindet.

Status (15. 8. 1908): Rechts leichter Exophthalmus, die Lidspalte erscheint weiter und die Augenbraue höher als links. Sämtliche Augenbewegungen sind in ihrer ganzen Ausdehnung möglich. Der Augenschluss gelingt links besser. Die rechte Nasolabialfalte ist im Ruhezustande weniger ausgeprägt als die linke; dasselbe tritt beim Zähneknirschen ein. Es gelingt dem Pat. zu pfeifen und die Wangen aufzublasen. Das Gaumensegel hängt links mehr herab als rechts, die Uvula ist nach rechts verschoben.

Die Zunge in situ ist nicht verschoben; wenn sie herausgezogen ist, richtet sich die Spitze nach links, und wird von leichten fibrillären Zuckungen belebt. Der rechte Rand derselben ist in dieser Stellung mehr dem rechten Mundwinkel genähert, als der linke Rand dem homonymen Winkel. Es bestehen leichte Dysarthrien in Form von Silbenversetzung und Initialanstossen.

Das Haupt ist leicht nach hinten links gebeugt. Sämtliche aktive und passive Bewegungen des Kopfes sind jedoch möglich.

Obere Glieder. Keine fehlerhafte Stellung; man bemerkt oszillierendes

Zittern der Finger und der Hand (*mouvement de balance*) in der Schwurstellung, oft bemerkt man auch in der Ruhestellung klonische Zuckungen, in geringer Exkursion der linken Hand und des Vorderarmes, welche die Beugung und Streckung verursachen. Dieselben treten anfallsweise auf und wiederholen sich noch in verschiedentlichen Zwischenräumen und können bis zu einem gewissen Punkte vom Willen beherrscht werden. Der Kranke teilt mit, dass auch der rechte Vorderarm ähnlichen Zuckungen ausgesetzt gewesen ist (ich bemerkte dieselben nie). Der Widerstand gegenüber den passiven Bewegungen

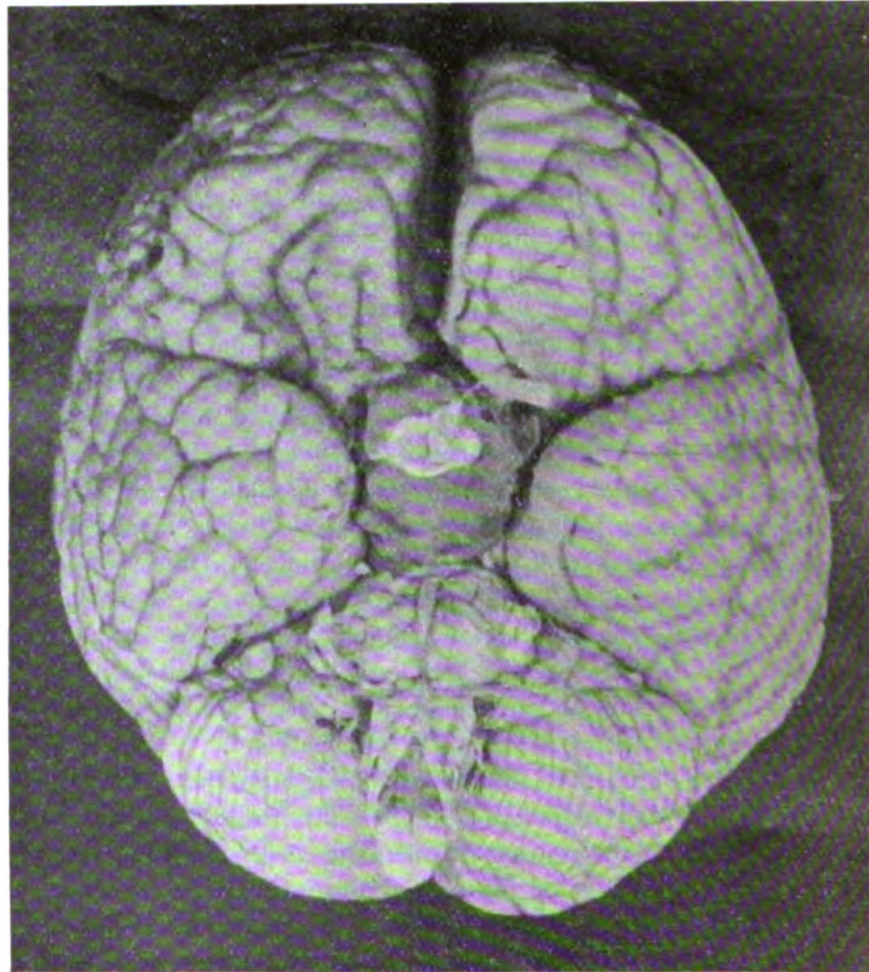


Fig. 23.

ist normal und auf beiden Seiten gleich. Die aktiven Bewegungen sind alle und in ihrer ganzen Ausdehnung möglich. Dynamometer  $R = 27$ ,  $L = 24$ . Adiokokinesis besteht nicht.

Untere Glieder: Keine fehlerhafte Stellung. Lässt man den Patienten beide Beine emporheben, so senken sie sich gleichmässig. Sämtliche aktiven und passiven Bewegungen sind möglich und vollkommen. Beim Vorwärts- oder Rückwärtsgehen mit geschlossenen Augen, wird keine Störung wahr-



genommen. Beim plötzlichen Stillstehen bemerkt man bisweilen ein sehr leichtes Schwanken nach rechts, ebenso bemerkt man in Rombergscher Stellung leichtes Schwanken des Körpers. Es fehlen die vier (nach Babinski geprüften) Zeichen der zerebellaren Asynergie.

Der Kniereflex fehlt rechts, links kaum angedeutet; die Achillesreflexe fehlen; von den oberen Sehnenreflexen ist auf beiden Seiten der Bicipitale sehr deutlich: Der Kremaster- und Plantarreflex (Plantarflexion) sind vorhanden. Pupillen mit regelmässigen Konturen; ungleich ( $R. > L.$ ); die linke Iris reagiert auf Licht, die rechte ist starr.

Schädelperkussion schmerzhaft auf der ganzen rechten Hälfte; der heftigste Schmerz wird bei der Perkussion des rechten Stirnhöckers wahr-

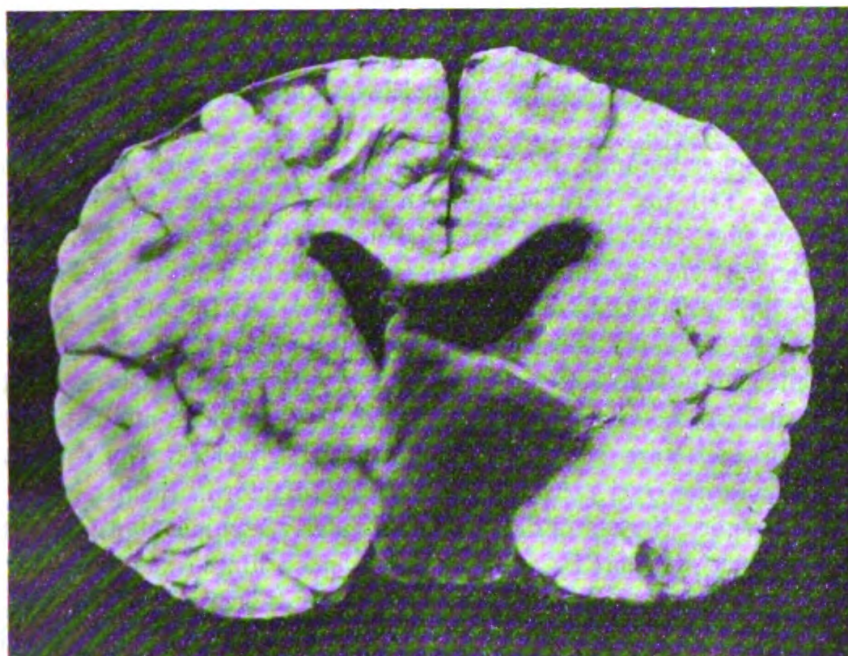


Fig. 24.

genommen. Druck des ersten Astes des Trigeminus rechts besonders schmerzhaft.

Patient klagt über pulsierenden Kopfschmerz, der meistens nachts und ungefähr alle 4—5 Tage auftritt, und von Erbrechen begleitet ist; die Intervalle des verhältnismässigen Wohlbefindens sind von Parästhesien (stechenden Schmerzen) besonders der Hinterhauptgegend begleitet. Beim Neigen des Hauptes hat er die Empfindung, als wenn ein Gewicht sich zur Stirngegend hin verschiebe. Es besteht eine Hyperästhesie der Takt-, Wärme-, Schmerz- sowie der Vibrationsempfindungen auf der rechten Seite des Schädels. Gut erhalten der stereognostische und der Lagesinn.

Visus: Rechts = 0. Der Augenhintergrund weist eine postpapillitische Atrophie auf. Links = 1; die Farben werden gut wahrgenommen, mit Ausnahme

der grünen, die als blau angesehen wird: der Augenhintergrund weist eine beginnende Papillitis auf. Rechts Hyposmie und Hypogeasie.

Patient klagt oft über Ohrensausen rechts, besonders auf dem Gebiet der Kopfschmerzen. Weber und Rinne normal. Das Ticken der Uhr wird links auf 50 cm, rechts auf 1 m gehört. Das Galtonsche Pfeifen wird gut auf beiden Seiten wahrgenommen.

Psychisch: Aufmerksamkeit ziemlich gut. Angesichts seiner geringen Bildung erfasst Pat. sämtliche Fragen sehr leicht. Die Erinnerungen sind bisweilen etwas unsicher, doch werden keine groben Gedächtnisdefekte wahrgenommen. Pat. hat genaue Einsicht bezüglich seiner Beschwerden; obwohl dies seine Aufmerksamkeit wachrufen sollte, bekümmert er sich jedoch sehr wenig darum. Er verbringt den ganzen Tag mit Stillschweigen und verlangt nichts. Ein wahrnehmbares Abmagern besteht nicht. Puls 72.

Die Lumbalpunktion liefert eine klare, unter niedrigem Drucke austretende Flüssigkeit; Lymphozytose und Eiweiss fehlen.

#### 1. 9. 08. Exitus.

Anatomischer Befund: Beim Öffnen des Schädels wird nichts Abnormes am konvexen Teil der Hirnhemisphären wahrgenommen. Beim Versuche, das Hirn von der Schädelbasis zu entfernen, findet man die Hypophysengegend (Fig. 23) von einem Tumor eingenommen, der mit dem Türkensattel verwachsen ist, und von diesem nur mit Schwierigkeit losgelöst werden kann. Der Türkensattel scheint enorm erweitert und eingesunken und auf eine sehr feine Lamelle herabgesetzt. Der Tumor ist von elliptischer Gestalt, mit flacher Oberfläche und weich, von olivengelber Farbe, 4,50 cm lang und 3 cm breit. Er erstreckt sich nach vorn bis zur Lamina terminalis, bedeckt das Chiasma und das hintere Ende der Gyri recti und der Tractus olfactorii. Rechts involviert er den entsprechenden Nervus opticus, drückt und verschiebt den Gyrus hippocampi, der etwas erweitert ist, nach aussen; nach hinten zu bedeckt er beide Pedunculi cerebri und sendet einen Ausläufer zur linken Hälfte der Brücke.

In einem durch den mittleren Teil des Tumors und ungefähr einer Ebene entsprechend, die durch den vorderen Segment der inneren Kapsel zieht, ausgeführten Schnitte sieht man, wie die Neubildungsmasse rechts den ventralen Teil des Nucleus lenticularis, der Capsula interna und des Caudatus befällt. Der Balken ist nach oben und nach links verschoben (Fig. 24). Der zentrale Teil der Neubildungsmasse hat ein schwärzliches Aussehen, das einer (wahrscheinlich) frischen Blutung entspricht.

Die histologische Untersuchung der Neubildung ergab, dass das Stroma des Gewebes aus einem sehr reichen Fibrillennetz besteht, in dem sich wenige, vorwiegend längliche und spindelförmige Elemente eingenistet haben. Die Geschwulst gehört demnach zu der Kategorie der Fibro-Sarkome, wobei die fibrösen Elemente vorherrschen.

Epikrise: Patient, der seit ungefähr acht Jahren über Kopfschmerzanfälle in der Fronto-okzipitalgegend klagte, hatte in der letzten Zeit allgemeine Geschwulstsymptome aufgewiesen, die in Benommenheit,

in Brechanfällen, Schwindel, epileptiformen Anfällen (Jacksonsche, unter Form von klonischen Krämpfen des unteren Gliedes) und in auf Stauungspapille bestanden. Die objektive Untersuchung ergab: Dysphagie und Dysarthrie, nach hinten geneigten Kopf; rechts: Amaurose, Exophthalmus, Hypokinese des Fazialis, Schmerzhaftigkeit der Schädelperkussion: links: Hyperästhesia dolorosa des Trigeminus, Hyposmie, Hypogeusie, Parakusie, Parästhesie der Fusssohle und Neigung nach rechts zu fallen, Amblyopie, Parese des Hypoglossus; mit einem Worte Ausfallssymptome fast ausschliesslich der Nerven der Hirnbasis. Bei der Sektion fand man eine auf den mittleren Teil der Hirnbasis zirkumskripte Neubildung (Fibrosarkom), die die Hypophyse befiel und vorn das hintere Viertel des hinteren Teiles des Frontallappens und hinten die Pedunculi cerebri und die linke Hälfte der Brücke komprimierte.

Das kurz vorher beschriebene Syndrom ist durch den Sitz der Neubildung ziemlich gut erklärt; der Druck auf das Chiasma und den Nerv. opt. dexter erklärt die Amaurose und die linke Amblyopie (rechte), die Neigung des Tumors, sich auf den Gyrus hippocampi rechts zu erstrecken, stimmt mit der Hyposmie und der Hypogeuse auf dieser Seite überein; die Kompression der rechten Kleinhirnhemisphäre erklärt die Hypokinese des rechten Fazialis und die Neigung nach rechts zu fallen. Der Ausläufer der Neubildung endlich gegen die linke Hälfte der Brücke hin erklärt die Parästhesien der rechten Fusssohle, und warum der XII. auf der linken Seite mehr paretisch war. Die Dysphagie, die Dysarthrie und die Beugung des Hauptes nach hinten waren Folgen der Fernsymptome (Kompression der Oblongata). Was die klonischen Zuckungen des linken Armes betrifft, so ist es wahrscheinlich, dass diese der Reizung der vorderen Hälfte des hinteren Segments der Capsula interna zugeschrieben werden müssen. Ein Jeder sieht indessen, wie dieser Symptomenkomplex geeignet war, bezüglich der Lokalisierung irrezuführen. In der Tat das Auftreten der klonischen Zuckungen im linken Arme und die Schwäche in den Beinen konnte die Anwesenheit eines beginnenden kleinen, auf dem mittleren Teile der rechten Rolandischen Zone sich entwickelnden Tumors vermuten lassen. Gegen diese Annahme jedoch sprachen die schwere Papillitis optica, die man bei den Neubildungen der Konvexität der Hirnhemisphären nicht so frühzeitig wahrzunehmen pflegt und besonders die Paresen der aus dem Bulbus und der Brücke stammenden Nerven.

Verführerischer war die Annahme eines Kleinhirntumors (einer Kleinhirnhemisphäre). Mit dieser hätten sich einige vom Patienten aufgewiesene Symptome vereinbart, und vor allem die Störungen seitens der Nerven der Medulla oblongata; jedoch sprachen dagegen der leichte

Exophthalmus und die auf den linken Arm lokalisierten klonischen Krämpfe, der Mangel irgend eines asynergetischen Symptoms, der zerebralen Ataxie und der Taubheit. Es blieb also weiter nichts übrig, als eine Neubildung der Hypophysengegend anzunehmen. Zugunsten dieser Annahme sprachen, wenn auch nicht pathognomonisch die Amaurose die Schmerzen im Gebiet des oberen Trigeminus, die Hyposmie, die Hypogeusie, der leichte Exophthalmus; fehlten aber die hauptsächlichsten Zeichen derselben, wie die Lähmung der Nervi oculomotorii die (wenigstens beginnende) Akromegalie, die Genitaldystrophie und die Polyurie. Ja die Schwäche der unteren Glieder und die Krämpfe des linken Armes, Symptome, die in diesem Bilde nicht in Betracht kommen, vereinbaren sich schlecht mit der Annahme der obengenannten Lokalisierung.

Ein Symptom muss hier besonders hervorgehoben werden, nämlich der Kopfschmerz in der Stirngegend, den man häufig bei den Tumoren der Hypophysengegend antrifft. Dass man denselben, obwohl er schon seit acht Jahren bestand, als den Ausdruck des sehr langsam beginnenden Neubildungsprozesses erklären musste, ergibt sich aus den Charakteren desselben; in der Tat kehrte er anfallsweise zurück, war auf die Stirngegend lokalisiert, von Ohrensausen begleitet besonders rechts (wo sich der Tumor am meisten verbreitet hatte), und verursachte Phosphene und Erbrechen. Frankl-Hochwart<sup>1)</sup> hebt nun gerade hervor, wie der durch Hypophysenneubildung verursachte Kopfschmerz die Charaktere der Migräne annimmt, vorzugsweise die Stirn befällt, von einer wahren Ohren-Lichthyperästhesie und von Erbrechen begleitet ist. Die Tatsache, dass im Laufe der Zeit die Schmerzen immer intensiver, und die Intervalle zwischen den Anfällen stets kürzer wurden, beweist, dass die Entwicklung der Neubildung eine sehr langsame war. Dass ausserdem andererseits, nach einer Zeit solcher Langsamkeit, die Symptome einen relativ schnelleren Verlauf angenommen haben, ist eine nicht seltene Tatsache, wie aus der Frankl-Hochwartschen Statistik hervorgeht. Dieser Verfasser hat nicht nur Fälle von Geschwülste dieses Gebietes von siebenjähriger Dauer, wie die unserigen aufgezeichnet, sondern sogar von 30jähriger Dauer. Auch die physischen Störungen in Form von Verwirrtheit und besonders von Apathie sind in Fällen von Hypophysentumoren wahrgenommen worden. Ich kann die Tatsache nicht umgehen, dass Patient äusserst ruhig und ergeben war und in bewunderungswürdiger Weise die Schmerzen ertrug. Ein fast identisches Verhalten im psychischen Zustande bemerkte Frankl bei seinen Patienten. Dass Patient keine adiposogenital-dystrophischen Symptome aufwies, kann

1) Frankl-Hochwart, Zur Diagnostik der Hypophysentumoren. Bericht auf dem XXI. Intern. med. Kongress zu Budapest 1909.

dadurch erklärt werden, dass der Tumor, vielleicht (wenigstens in initio) von gutartiger Natur, anderen Drüsen mit innerer Sekretion Zeit gegeben hat, die Funktion auszugleichen. Endlich ist es nicht selten, dass ein Hypophysentumor in der Pubertät beginnt, wie man ebenfalls nicht selten unter den ätiologischen Momenten das Trauma findet, wie es sich in unserem Falle zeigte.

Beobachtung XIX: Cystis ventriculi lateralis sinistri.

Anamnese: C. G., 39 Jahre alter Bauer. Hat niemals stark getrunken, leugnet Lues. Die frühere Anamnese nicht auffallend. Die gegenwärtige Krankheit hat im November 1907 begonnen; der Pat. klagte über benommenen und schweren Kopf; zugleich bemerkte er, dass das Sehvermögen auf beiden Seiten abnahm, besonders auf der linken; diese Verminderung der Sehkraft nahm fortwährend auf beiden Seiten zu, so dass er jetzt kaum, und zwar nur links, das Licht von der Dunkelheit unterscheiden kann. Noch zwei Störungen kamen bald dazu, nämlich unerträgliche Kopfschmerzen und ein Gefühl von Schwindel und Verwirrtheit. Manchmal fühlte er auch Schmerzen in der rechten Wange. Er erzählte, dass bei der ophthalmoskopischen Untersuchung vor einiger Zeit eine ziemlich auffallende Stauungspapille von einem sehr erfahrenen Augenarzt gefunden wurde, besonders links. An Krampfanfällen hat er niemals gelitten.

Status Februar 1908. Im Ruhezustand treten die Augäpfel, besonders der linke, etwas hervor; sie werden durch nystagmusartige Bewegungen in horizontaler Richtung erschüttert, jedoch nicht fortwährend. Die Augenlider, besonders das linke, sind etwas herabgesetzt, und das linke Auge hat die Tendenz nach unten und etwas auswärts zu rollen. Bei der biokularen Untersuchung ist die Augäpfelbewegung nach aussen auf beiden Seiten unvollständig, links mehr als rechts; die Bewegung nach innen ist rechts unvollständig, links vollständig; die Rotation des linken Augapfels nach oben ist unmöglich. Monokulare Untersuchung: Die Bewegung des rechten Auges nach aussen gelingt vollständig, diejenige nach oben ist jedoch unmöglich, oder es kommt höchstens zu einer Andeutung der Drehung nach oben und nach innen, die anderen Bewegungen vollständig; im linken Auge gelingen die Bewegungen fast alle vollständig, aber sie werden plötzlich ausgeführt, besonders die lateralwärts.

Kurzum, es handelt sich um eine Ophthalmoplegia partialis utriusque oculi, die auf der linken Seite stärker ist. Der Kranke ist fast ganz unfähig, die Augenlider heraufzuziehen, besonders links, und bei diesem Versuch sieht man die Stirnmuskeln sich stark zusammenziehen. Dem Kranken gelingt es gut, die Stirn zu runzeln, die Augenbrauen zusammenzuziehen, die Augen zu schliessen. Die Nasolabialfalten sind im Ruhezustand glatt, und der linke Mundwinkel leicht abwärts gezogen. Beim Zähneknirschen zieht der Kranke beide Gesichtshälften gut zusammen, aber zu gleicher Zeit sieht man das Platysma sich stark zusammenziehen (signe du peaucier); ausserdem fällt die linke Oberlippe gleich herunter und die Unterlippe hebt sich, so dass der Mundwinkel auf dieser Seite weniger offen ist als rechts. Die Zunge wird gut herausgestreckt, ist nicht schief und nach allen Richtungen hin beweglich. Das Gaumensegel



hebt sich gut auf beiden Seiten, Schlucken und Kauen normal. Keine dysarthrischen Störungen. Gut gelingen die aktiven und passiven Bewegungen des Kopfes.

Obere Extremitäten: Wenn man den Kranken die Hände vorstrecken lässt, bemerkt man ein leichtes, bald vibratorisches, bald oszillatorisches Zittern der Finger und Hände, welches rapid auftritt und sich auf das ganze Glied ausdehnt; das Zittern ist rechts stärker. Das rechte obere Glied senkt sich rechts schneller als links; die passiven Bewegungen des rechten oberen Gliedes setzen einen etwas grösseren Widerstand entgegen als links, sind aber möglich und gelingen vollständig. Desgleichen auch die aktiven Bewegungen des Oberarmes, des Unterarmes, der Hände und der Finger auf beiden Seiten; nur das Ausstrecken der Hände gelingt etwas schwerer. Schwierig dagegen, besonders links, ist die Opposition des Daumens und des kleinen Fingers. Die Muskelkraft ist in allen drei Segmenten des Gliedes auf beiden Seiten gut erhalten. Dynamometer:  $r = 33, l = 31$ .

Untere Extremitäten: Dieselben zeigen keine besonderen festen Stellungen, ausgenommen eine geringe Neigung, sich nach aussen zu drehen, die links mehr hervortritt. Dem Kranken gelingt es, beide untere Extremitäten ausgestreckt vom Bett in die Höhe zu heben und sie einige Zeit in dieser Stellung zu halten; beide Glieder werden dann von ziemlich starkem Zittern befallen. Bei den passiven Bewegungen leisten sie mehr als normalen Widerstand. Die aktiven Bewegungen der Oberschenkel, der Beine und der Füße sind möglich und vollständig. Muskelkraft gut erhalten. Minktion und Defäkation normal.

Der Kranke kann sich weder aufrecht halten, noch gehen, ohne gestützt zu werden. Wenn er gestützt wird, biegt er beständig von der Richtung ab, wie ein Betrunkener: er setzt häufig einen Fuss vor den anderen und hat Neigung, besonders nach links zu fallen.

Die Patellar- und Achillesreflexe sind lebhaft, links mehr als rechts. Bicipital und Tricipital vorhanden; der Kremasterreflex links intensiver. Die epigastrischen und abdominalen lebhaft. Die Pupille anisokorisch ( $R < L$ ). Irisreflex auf beiden Seiten für Licht und Akkommodation starr. Kornealreflex lebhaft.

Die taktile, thermische Schmerz- und pallesische Empfindlichkeit gut erhalten, ebenso der stereognostische und Lagesinn.

Der Kranke fühlt keinen Schmerz am ganzen Körper, ausgenommen das Kopfweh. Die Schädelperkussion ist auf dem Frontal und in der Schläfengegend schmerzhaft auf beiden Seiten. Die Schädelauskultation fällt negativ aus. Wenn man den Kranken auffordert, ein Knie mit der Hacke des anderen Fusses zu berühren, bemerkt man auf beiden Seiten eine grosse Unsicherheit, und erst nach einigem Schwanken erreicht die Hacke das Knie über oder unter der bezeichneten Stelle. Romberg ausgeprägt.

Assa foetida wird links weniger als rechts empfunden, ebenso Rosen und Moschusessenz.

Das Ticken der Uhr wird rechts auf 35 cm, links auf 30 cm gehört. Süss und salzig werden in gleicher Weise auf beiden Seiten geschmeckt, bitter und sauer rechts besser.

Visus. Rechts: rosa = rosa, schwarz = schwarz, grün = grau. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sieht man die Papille geschwollen, mit

undeutlichen Rändern, die Gefässe zum grossen Teile unsichtbar, der untere und mediale Zweig derselben kaum sichtbar.  $V = \frac{1}{10}$ . Links: Die Papille hat ungenaue Umrisse, die Gefässe schlängeln sich und sind in ihrem Verlauf zum Teil bedeckt; in einigen Zonen hat die Papille eine weissliche Färbung angenommen.  $V = \frac{1}{10}$ .

Die Lumbalpunktion ergibt 20 ccm klarer Flüssigkeit unter hohem Druck: wenige Leukozyten.

Der Kranke ist unaufmerksam, begreift langsam die Fragen und nicht immer richtig. Das Gedächtnis für frühere, als auch für neuere Begebenheiten ist ziemlich gut erhalten, wenigstens erinnert er sich an die feierlichsten Vorgänge in seinem Leben ziemlich genau. Seine Urteilkraft über seinen krankhaften Zustand ist dagegen gering, obgleich die Symptome, an denen er leidet, ihn von dessen Schwere überzeugen müssten. Die affektiven Gefühle sind wenig lebhaft und im allgemeinen beherrscht ihn eine vollständige Apathie. Die Willenskraft ist gering, der Kranke lässt sich führen wohin man will, ohne irgendwelchen Widerstand zu leisten.

Status am 23. Februar. Am Morgen wird der Kranke von Würgen und Schlucken befallen, was nach 2 Stunden aufhörte. Das Erbrechen wiederholt sich in den nächsten beiden Togen. Die Verwirrtheit hält unverändert an und der Kranke fühlt sich „benommen“.

Status am 15. Mai 1908. Seit drei Tagen befindet sich der Kranke in einem Erregungszustand. Er spricht fortwährend und beklagt sich, dass die anderen Kranken ihn ärgern. Von Quecksilbereinspritzungen und per os eingenommenem Jodkali hat er keine Wirkung gespürt.

Status am 11. August 1908. Puls rhythmisch, 72. Pulsdruck: normal. Urin normal. Exophthalmus beiderseitig, desgleichen Ptosis, links stärker; das zwangsweise Oeffnen der Augen wird unvollständig ausgeführt, besonders links. Bei den konjugierten Bewegungen der Augäpfel bemerkt man eine leichte Parese des Rectus externus und des Rectus sup. links. Bei der monokularen Untersuchung scheinen rechts alle Bewegungen der Augäpfel unvollständig zu sein, während sie links alle möglich und vollkommen sind. Nichts Abnormes im Gebiet des oberen Fazialis; die Nasolabialfalte ist links weniger sichtbar als rechts, man bemerkt auch eine leichte Hypokinesie des linken Fazialis beim Zeigen der Zähne. Die Zunge scheint, in situ, etwas nach rechts gebogen; diese Abweichung ist viel auffälliger, wenn sie ausgestreckt wird. Die aktiven Bewegungen des Kopfes sind alle möglich, die passiven bieten einigen Widerstand. Nichts Abnormes bei den Bewegungen des Gaumensegels.

Obere Extremitäten: Beim Aufheben erlangt das obere Glied links eine geringere Höhe als rechts, wo es sich vollständig zeigt; die anderen aktiven Bewegungen sind alle ausführbar auf beiden Seiten und vollständig, inklusive der Daumenopposition. Die passiven Bewegungen setzen ziemlichen Widerstand auf beiden Seiten entgegen. Beim Versuch, die Nasenspitze mit dem Zeigefinger zu berühren, bemerkt man eine leichte Unsicherheit auf beiden Seiten. Leichtes Zittern der Hände bei Schwurstellung. Dynamometer  $R = 16-15$ ,  $L = 16-11$ .

Untere Extremitäten: Alle aktiven und passiven Bewegungen sind vollständig ausführbar. Der Kranke kann nur gehen, wenn er gestützt wird, und auch dann scheint er unsicher und macht kleine und langsame Schritte mit gespreizten Beinen; zeigt oft Neigung nach hinten zu fallen. In Rombergscher Stellung hält er sich nicht aufrecht und würde fallen, wenn er nicht gehalten würde. Mydriatische Pupillen ( $R > L$ ) mit unregelmässigen Rändern, die träge auf Licht, besser auf Akkommodation reagieren.

Die oberen Sehnenreflexe sind eher lebhaft. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft auf beiden Seiten, links etwas mehr. Die oberen und unteren abdominalen Reflexe, ebenso wie die Kremasterreflexe lebhaft. Wenn man die Fusssohlen auf beiden Seiten kitzelt, so erfolgt Zurückziehen des Gliedes und Plantarflexion der Zehen. Konjunktivaler und Hornhautreflex links lebhaft, rechts träge. Der Pharyngealreflex ist gut erhalten. Die taktilen, thermischen und Schmerzempfindungen werden überall gespürt. Stereognostischer und Lage-sinn intakt.

Das Sehvermögen auf beiden Seiten vollständig geschwunden. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ergibt sich Stauungspapille.

Das Ticken der Uhr wird auf keiner Seite nicht einmal ad concham gehört; Flüsterstimme wird rechts auf  $\frac{1}{2}$  m, links nur in unmittelbarer Nähe des Ohres und nur mangelhaft vernommen. Bei dem Galtonschen Pfeife hört Pat. gut alle Töne von 0 bis 12. Rinne normal, Weber nach rechts lokalisiert.

Geruch: Die verschiedenen Essenzen werden rechts nicht gespürt, links als leichter Gestank bemerkt. Geschmack normal. Die Kompression der Quintus-äste ruft Schmerzen in jedem Teil des Gesichts hervor, besonders an den Ausgangsstellen derselben. Die Schädelperkussion ist überall schmerzhaft, ohne dass eine besondere Stelle namhaft zu machen ist.

Status 13. 10. 08. In den letzten beiden Monaten hat der Kranke an Gewicht zugenommen. Sein geistiges Befinden wechselt zwischen depressivem und Erregungszustand; schlechte Laune ist vorherrschend, nichts ist ihm recht; manchmal schreibt und sagt er Gedichte auf, während mehrerer Stunden am Tage; nach einiger Zeit ist er sehr niedergeschlagen und hat längere Angstzustände. Manchmal lässt er den Urin unter sich; ist auch sehr gefräßig. Oefters hat er Zitteranfälle und klagt über Kopfweh. Die objektive Untersuchung ist in ihren Ergebnissen gleich der vor zwei Monaten gemachten, das Gehör noch schwächer.

23. 11. 08. Der Kranke hat in unregelmässigen Zwischenräumen allgemeine Konvulsionen mit Verlust des Bewusstseins, von denen einige bis fünfzehn Minuten dauerten, gehabt; manchmal sind die Anfälle serienweise, bis zu vier, aufgetreten; zuweilen waren sie ganz kurz, ohne Bewusstseinsverlust und hatten mehr den Charakter von allgemeinem Zittern. Meistens traten sie auf, wenn der Kranke gegangen war oder sich sonstwie ermüdet hatte.

Die Laune ist bald heiter (der Kranke lacht, singt usw.), bald (und das öfter) deprimiert; dann klagt Patient fortwährend über seine Krankheit; bald ist er reizbar, behandelt die anderen Kranken schlecht, und antwortet auch dem Arzt frech. Er schläft wenig. Manchmal hat er den Urin ins Bett gelassen, und im Hof defäkiert. Niemals Erbrechen. — Puls 84, rhythmisch.



Im Ruhezustand bemerkt man unregelmässige Zuckungen, welche bald eine, bald die andere Augenbraue emporziehen. Beide Augenlider sind herabgesunken (Ptosis), links mehr als rechts. Die Augenäpfel sind fortwährend nach unten gerollt, der linke hat auch die Neigung, nach innen zu rollen. Von Zeit zu Zeit bemerkt man nistagmusartige vertikale Bewegungen.

Bei der biocularen Untersuchung bemerkt man die vollständige Unfähigkeit, das linke Auge nach oben zu drehen, und zum Teil auch das rechte. Die Rotation der Augen nach links und nach rechts ist unvollständig, aber die Drehung des linken Auges nach aussen ist unvollständiger, als die des rechten. Convergenz unmöglich. Monokulare Untersuchung. Linkes Auge: Alle Bewegungen nach unten, nach oben und nach innen verschwunden, die Rotation nach aussen unvollständig. Rechtes Auge: Rotation nach innen, nach aussen und nach unten vollständig, die nach oben unmöglich.

Das Zusammenkneifen der Augenlider wird rechts besser als links ausgeführt. Beim Zähneknirschen bleibt die linke Hälfte des Gesichts fast unbeweglich, die entsprechende Lippe senkt sich herab. Pfeifen und Aufblasen der Wangen ist möglich. Die ausgestreckte Zunge wendet sich nach rechts, das Herausstrecken ist unvollständig: die seitlichen Bewegungen werden besser nach links ausgeführt. Der weiche Gaumen wird in unvollständiger Weise auf beiden Seiten gehoben. Beim Mundaufmachen wird der Kinnbacken nach rechts gedreht und beim Befühlen konstatiert man eine Atrophie des rechten Masseter.

Der Kranke hat die Neigung, den Kopf nach rechts zu drehen, und wenn er im Bett liegt, auf der rechten Seite zu liegen. Die passiven Bewegungen des Halses sind alle möglich auf beiden Seiten, jedoch wird, besonders links, geringerer Widerstand entgegen gesetzt, ohne Schmerzen zu bekunden. Der Kranke kann auch alle seitlichen Bewegungen des Kopfes, ausser denen nach links, welche niemals vollständig gelingen, ausführen.

Den passiven Bewegungen der oberen Gliedmassen wird auf beiden Seiten, besonders rechts, starker Widerstand entgegengesetzt; die aktiven sind alle möglich. Bei Schwurhaltung ist das Zittern der Hände links stärker ausgeprägt; überdies senkt sich in dieser Stellung die linke Hand steifer herab, als die rechte. Die Muskelkraft ist rechts leicht herabgesetzt, aber der Unterschied ist schwer festzustellen. Dynamometer: R = 10—14, L = 12—16.

Untere Extremitäten: Den passiven Bewegungen wird nur geringer Widerstand entgegengesetzt. Die elementaren aktiven Bewegungen sind alle möglich, doch bemerkt man beim linken Beine die Neigung, eher als das rechte herunterzufallen. Von Zeit zu Zeit sieht man tonische Kontraktionen der Musculi extensores quadricipites. Dem Kranken gelingt es aufrecht zu stehen, aber in dieser Stellung spreizt er die Beine auseinander, und fällt oft hinten über. Beim Gehen taumelt er wie ein Betrunkener, mit der Neigung, nach rechts zu fallen. Romberg auffällig, auch ohne den Kopf zu heben. Dem Kranken gelingt es nicht, den Rumpf und die Beine zu gleicher Zeit nach hinten zu biegen; bei dieser Bewegung bemerkt man sofort die Neigung nach hinten zu fallen (Asynergie cerebelleuse). Jedesmal, wenn der Kranke den Rumpf hebt, um aus der horizontalen Lage in die

vertikale überzugehen, sieht man zu gleicher Zeit das Heben der Extremitäten, endlich gelingt es ihm, den Rumpf zu heben.

Wenn man den Kranken auffordert, gleichzeitig Pronation und Supination des Unterarmes auszuführen, so führen beide Unterarme erst geordnete Bewegungen aus, aber bald macht der eine oder der andere ganz unregelmässige Bewegungen, wie z. B. Abduktion oder Adduktion der Hand usw. (Adiadokinesis bilateralis.) Dem Kranken gelingt es nicht immer richtig, sich die Nase schnell mit dem Zeigefinger zu berühren, noch die beiden Zeigefinger einander zu nähern. Noch viel augenscheinlicher ist die statische Ataxie der unteren Gliedmassen, besonders links.

Patellar- und Achillesreflexe links lebhafter. Wenn man über die Planta streicht, reagiert Pat. mit Ausstrecken des Fusses und Umbiegen der grossen Zehen. Die bicipitalen und tricipitalen Reflexe auf beiden Seiten, besonders links, lebhaft. Pupillen mittelgross,  $R > L$  lichtstarr. Rechts ist vollständige Areflexia corneae, links Hyperreflexia derselben. Der Kranke klagt über starke Schmerzen am Halse und am Nacken, welche jedoch nie von Erbrechen begleitet sind. Die Schädelperkussion und der Druck mit dem Finger ist auf der rechten Seite des Schädels schmerzhafter, als auf der linken, und besonders in der Gegend des Hinterkopfes. Sehkraft auf beiden Seiten vollständig geschwunden. Fundus oculi: (bilaterale) Stauungspapille.

Die taktile thermische und Schmerzempfindungen, der stereognostische und Lagesinn ist gut erhalten. Der Kranke klagt öfters über Schmerzen und Kribbeln in den Gliedern, und Fliegen auf der rechten Wange, oder dass diese geschwollen ist. Wenn man den Ausgangspunkt der Zweige des V. berührt, klagt der Kranke über Schmerzen. Geruch und Gehör zeigen dieselben Störungen wie bei den vorigen Untersuchungen.

Manchmal wird der Kranke von Zittern, das sich über den ganzen Körper oder nur auf die Beine erstreckt, befallen. Diese Anfälle gehen nicht selten einem apoplektiformen Anfall von kurzer Dauer, mit plötzlichem Bleichwerden des Gesichts und Neigung nach links zu fallen, voraus. Der Patient leidet augenscheinlich an Bulimie und Poliurie; manchmal lässt er den Urin unter sich. Nicht selten bemerkt man in seinen Antworten paraphrasische Fehler.

22. 11. 08. Lumbalpunktion. Ein wenig klare Flüssigkeit kommt tropfenweise heraus (etwa 5 ccm), leichte Lymphozytose (8—15 Lymphozyten). In der cerebro-spinösen Flüssigkeit findet man eine ziemliche Menge Albumin (3 ‰). — Nach der Lumbalpunktion sagt der Kranke, dass ihm im Kopf besser sei; überdies ist die Parese der Augenmuskeln, die Adiadokinese und die verschiedenen Zeichen der Asynergia cerebellaris, welche bei der Untersuchung am Morgen vor der Punktion augenscheinlich waren, jetzt verschwunden.

In den letzten beiden Monaten hatte der Patient ein wechselndes Benehmen. Für gewöhnlich schweigsam und in sich gekehrt, gleichgiltig und apathisch, wurde er stellenweise erregt, besonders im Zusammenhange mit den Kopf- und Zahnschmerzen. Manchmal wird er von wahrer Wut ergriffen, die Anwesenden anzugreifen, oder er fängt an zu singen, und ist mehrere Stunden bei heiterer Laune. Wenn er gefragt wird, gibt er vollständig seinen Namen an, nur

meint er, nicht älter als 33 oder 34 Jahre zu sein; er weiss nicht, was dies für eine Stadt ist; er weiss nicht, ob jetzt September oder November ist, und fügt hinzu: ich weiss nicht, ich sehe nichts, ich weiss nichts, ich bin dumm. Nach seiner Meinung ist es ein Fremder gewesen, der an dem Kopfschmerz schuld ist; ein Freund seines Neffen hat mit ihm gescherzt, indem er ihm den Hals und den Kopf berührte, und hat er ihn so, er weiss nicht warum, angesteckt. Seine Beine scheinen ihm nicht schwach zu sein, wenn er nur sehen könnte, würde er auch laufen. Er gibt die Antworten in mürrischem Ton; nach 5 Minuten erinnert er sich noch an zweisilbige Worte: man fordert ihn auf, eine Kirche zu beschreiben, worauf er sagt: sie ist mit Bogen gemacht, es sind Messgeräte drin, es wird auch ein Diener da sein, wer weiss was erinnert sich daran? Es gelingt ihm Additionen und Subtraktionen von 1 oder 2 Zahlen zu machen; das Multiplizieren geht nicht, ausgenommen von niedrigen einstelligen Zahlen, wobei er sich mit den Fingern hilft; er weiss nur, wie man ein- und zweistellige Zahlen schreibt, und weiss nicht im Kopfe die Worte zu versetzen.

Im allgemeinen bemerkt man häufiges Zögern und Irren in der Auffassung, gute Fixierung der wenig exakt aufgefassten Sachen, grosse Schwierigkeiten des Erinnerens und Herabsetzung der Fähigkeit zu rechnen; kein vollständiges Bewusstsein seines Zustandes. Apathie.

18. 1. 09. Status: Im Glauben, dass es sich um ein Neoplasma der rechten Kleinhirnhemisphäre handelte, trepanierte man die rechte Kleinhirngrube (Prof. Durate). Nach einem Schnitt in die Dura, welche nicht pulsierte, drängt sich die Kleinhirnschubstanz heraus. Nachdem man ein Segment derselben abgetragen hat, hat man anscheinend keine Veränderung vorgefunden. Man entschloss sich also, die Dura und die weichen Teile zu nähen.

#### 19. 2. 09. Obitus.

Befund: Nichts Abnormes bei der Dura und Pia. Beim Abtragen des Encephalus bemerkt man, dass ein Bläschen, ganz ähnlich einer Echinococcusblase, hervorgerutscht ist, ohne dass man feststellen kann, von welchem Punkt der äusseren Oberfläche es gekommen sei. Nach einem Horizontalschnitt durch die Hirnhemisphären findet man im vorderen und mittleren Winkel des vorderen Horns des linken Seitenventrikels, und an das Caput colliculi caudati anstossend, eine Blase von der Grösse einer Haselnuss, welche nicht nur an der Substanz des Colliculus, sondern auch an der äusseren Wand des Septum lucidum festsetzt. Der Nucleus caudatus ist anscheinend nicht gedrückt. Beide Seitenventrikel und der III. Ventriculus sind ungewöhnlich erweitert und mit einer reichlichen Menge cerebrospinaler Flüssigkeit gefüllt. Die Tractus opt. und die Sehnerven sind schwer gedrückt. Die Hypophyse erscheint wie ein dünnes Gewebe, welches seine normale Form wegen des enormen Druckes, verursacht durch den inneren Hydrocephalus, verloren hatte. Die in der Blase enthaltene Flüssigkeit ist klar.

Diagnose: Echinococcuscyste des vorderen Endes des Cornu anterius ventriculi lateralis sin. — Hydrocephalus internus.

**Epikrise.** Der Kranke bot also allgemeine Neoplasmasymptome dar, Stauungspapille mit nachfolgender bilateraler Amaurose, Kopfschmerz, Schwindel und grobe geistige Störungen. Dazu kamen: rechts: Anosmie, partielle Ophthalmoplegie und Mydriasis, Areflexia corneae, Parästhesie der Wange. Der Kranke zog es vor, im Bett mit dem Kopfe rechts aufgestützt zu liegen, und die Schädelperkussion war auf dieser Seite schmerzhaft. Links: beinahe vollständige Ophthalmoplegie, Parese des VII., des Masseters, der Muskeln des Halses und der Glieder; Patellarreflex war gesteigert, die Pupille myotisch, der Schädel hyperempfindlich. Ausserdem zeigten sich Symptome von Kleinhirnasynergie, Neigung zur Retropulsion, beiderseitige Adiadokokinesis, und bei den unteren Extremitäten augenscheinliche statische und dynamische Ataxie; schliesslich litt der Kranke von Zeit zu Zeit an Bulimie und Poliurie, zuletzt kam epileptiformer und apoplektiformer Iktus hinzu.

Dieser Symptomenkomplex sprach für eine Kompression auf der Gehirnbasis, vom Olfaktorius bis zum Hypoglossus; kein Gehirnnerv funktionierte in der Tat gut. Die Symptome hatten ausserdem fortschreitenden Charakter; in der Tat, bei der zweiten Untersuchung fand man Parese der Zunge und des Rectus sup. dext., welche bei der ersten fehlten, und im dritten Stadium konstatierte man rechts als neue Symptome Exophthalmus, Störungen im motorischen und sensitiven Felde des Trigemini (Atrophie der Masseteren und Parästhesie der Wange. Deshalb schloss ich, dass es sich entweder um ein Neoplasma der Basis des Grosshirnstammes oder des Kleinhirns handeln könnte, oder um einen Hydrocephalus internus acquisitus. Das nicht mehr jugendliche Alter und das Zunehmen der Störungen veranlassten mich, die dritte Hypothese auszuschneiden, ebenso den Verdacht einer Geschwulst des Hirnstammes, weil die Pyramidenbahnen sonst viel mehr in Mitleidenschaft gezogen sein würden. Ich schloss daher auf ein Kleinhirneoplasma; zu dieser Hypothese brachte mich auch das Vorhandensein zahlreicher Symptome, unter anderen die Taubheit, die Ataxie der Extremitäten, die Neigung zur Retropulsion, die Kleinhirnasynergie, die Adiadokokinesis, die Bulimie, die Poliurie, die Schmerzen am Halse. Dabei berücksichtige man, dass bei Kleinhirnläsionen, partielle Parese der Augenmuskeln, Parästhesie der Wangen, die Ungleichheit der Patellarreflexe und die Anisocorie als indirekte Symptome gelten, welche in meinem Falle alle vorhanden waren. Und da der Patient bei der Schädelperkussion rechts mehr Schmerzen hatte, die grössere Asthenie und die Inkoordination der Extremitäten links, so schloss ich, dass er „wahrscheinlich“ an einem Neoplasma der rechten Kleinhirnhemisphäre litte, da Fälle nicht selten sind, bei welchen man Asthenie und Inkoordination der Extremitäten auf der der Ge-

schwulst des Kleinhirns entgegengesetzten Seite findet (Oppenheim<sup>1</sup>). Die Operation aber und die Autopsie zeigten, dass die Ursache des Symptomenkomplexes in einem schweren Hydrocephalus internus zu suchen war, welcher durch das Vorhandensein einer Cyste des Cornu anterius ventriculi lateralis links an dem Foramen Monroi feststehend bestimmt wurde. Ueber diesen Irrtum darf man sich nicht wundern. Es ist das Verdienst Oppenheims, darauf aufmerksam gemacht zu haben, wie leicht man den Hydrocephalus internus mit einer Hirn- und besonders mit einer Hirngeschwulst verwechseln kann. Er weist, als für die Differentialdiagnose wichtige Elemente, auf das Fehlen der Herdsymptome hin, mit Ausnahme der Kleinhirntaxie und sonstigen Steigerung des Patellarreflexes und des Schmerzens bei der Schädelperkussion, welche beim Hydrozephalus konstatiert wurden, und diese Symptome existierten auch in meinem Fall. Einige behaupten, dass beim Hydroceph. chron. die Symptome vorwiegend bilateral sein müssten, aber gegen diese Behauptung hat bereits Poggio<sup>2</sup>) gestritten, welcher bei einem Fall von Hydroceph. acquisitus die Neigung des Patienten nach rechts zu fallen fand. Und bei meinem Fall waren zahlreiche einseitige Herdsymptome vorhanden, wie z. B. das Schmerzen des Schädels, die Areflexia corneae, die Parästhesie der Wange auf der rechten Seite, die Parese des VII. und einiger in den von Trigemini versorgten Muskeln, die Mydriasis der linken Pupille, alles Symptome, welche man, wie ich unten weiter ausführen werde, nicht allein der Cyste zuschreiben konnte, welche fast frei an der linken Wand des Cornu anterius lag; sogar die Stauungspapille (Finklenburg) kann auf einer Seite stärker sein, wie es manchmal bei den Geschwülsten der Kleinhirnhemisphäre vorkommt. Dass auch in meinem Fall die Papillitis links stärker war, findet seinen Grund in dem Faktum, dass der direkte Druck der Flüssigkeit links, wo die Cyste war, stärker war. Der vorliegende Fall zeigt also, dass — wenn viele Zeichen für ein Hydroceph. acquisitus sprechen — die Einseitigkeit der Symptome, mit grosser Wahrscheinlichkeit, auf simultanes Vorhandensein einer Geschwulst hindeutet. Deshalb müssen wir schliessen, dass das Zeichen, auf welches Quincke und Weber hinweisen, d. h. das Schwanken der Intensität der einzelnen Symptome, sehr verführerisch ist, um einen reinen Hydroceph. internus anzunehmen; wo, wie in meinem Falle, ein wohl langsames, doch wahrnehmbares Zunehmen der Symptome existiert (Ziehen), spricht dies immer für das Vorhandensein einer Geschwulst.

1) Vgl. Oppenheim, l. c. (Die Hirngeschwülste.)

2) Poggio, l. c.

Man sieht also, wie schwierig es ist, zu entscheiden, welche Symptome im Allgemeinen einem Hydrozephalus und welche einer Kleinhirngeschwulst zuzuschreiben sind. Daher will ich die Aufmerksamkeit auf einige besondere Symptome lenken. Vor allem und wiederholt konstatierte man bei meinem Patienten Zeichen cerebellärer Asynergie und Adiadokokinesis, Bulimie und Poliurie. Das zeigt an, dass die fraglichen Symptome auch durch eine Vermehrung des Druckes hervorgerufen sein können. Auch die Areflexie corneae, welche von Oppenheim als ein fast charakteristisches Symptom eines Neoplasma angesehen wird, war auf einer Seite vorhanden und kontrastierte mit der Ueberempfindlichkeit der Cornea auf der (linke) Seite der Cyste.

Ich betone auch die Tatsache, dass nach der Lumbalpunktion einige Symptome, und nicht nur die Augenparese, sondern auch die cerebellare Asynergie und die Adiadokokinesis, wenigstens zeitweise, verschwanden. Auch hierauf kann man nicht viel geben, denn wenn eine Kleinhirngeschwulst, wie es oft vorkommt, den Hydroceph. internus begleitet, können die indirekten und weiter entfernten Symptome leicht verschwinden, wenn man die zerebrospinale Flüssigkeit ablässt. Daher ist es gewiss, dass, während die bei unserem Kranken vorhandenen Symptome es schwierig erscheinen liessen, das Vorhandensein einer Kleinhirngeschwulst auszuschliessen, es beinahe unmöglich war, die Symptome des Hydroceph. int. von denen der Cyste des Seitenventrikels zu unterscheiden, um so mehr, als die diesbezügliche Literatur sehr arm ist. Ich will einige, dem meinen ähnliche Fälle anführen (von Bernhard, l. c.).

1. Fall von Rugg (The British med. journal, 1874). Cysticercus auf dem Boden des rechten Seitenventrikels neben dem Thalamus, geistige Störungen, epileptoide und epileptische Anfälle.

2. Fall von Martin (The British med. journ., 1875, January). Geschwulst des äusseren Teils des rechten Ventrikels, auf den Thalamus drückend. Der Kranke ist reizbar, klagt einige Tage vor seinem Tode über Kopfschmerzen und geistige Störungen. Tod infolge eines Ictus apoplectiformis.

3. Fall von Kennedy (The British med. journal, 1877). Geschwulst auf dem Boden des rechten Seitenventrikels. Rechts starke Kopfschmerzen und Hemiplegie, epileptiforme Anfälle, geistige Schwäche.

Bei diesen Fällen, von denen nur der erste im allgemeinen mit dem meinigen verglichen werden kann, bestanden die Symptome in Kopfschmerz, epileptiformen Anfällen und geistigen Störungen, was alles auch bei meinem Fall nicht fehlte. Dies zeigt, dass beinahe der ganze übrige reiche Symptomenkomplex meines Falles dem Hydrocephalus internus und nicht dem von der Cyste ausgeübten Drucke zugeschrieben werden musste.

### XXXIII.

Aus der Irrenabteilung des Bürgerhospitals Stuttgart.  
(San.-Rat Dr. Fauser.)

## **Zur Frage des induzierten Irreseins, nebst einem kasuistischen Beitrag<sup>1)</sup>.**

Von

**S. Leibowitz,**

Assistenzarzt.

### I.

Die Frage des psychopathologischen Einflusses Geisteskranker auf ihre Umgebung, die auch aus rein praktischen Gründen von grosser Bedeutung ist, hat wohl in der in- und ausländischen Literatur eine ausgiebige Bearbeitung gefunden, eine Einheitlichkeit aber in der Auffassung der dabei in Frage kommenden Faktoren, insbesondere eine allgemein angenommene scharfe Abgrenzung und Begriffsbestimmung hinsichtlich der das Extrem dieser Erscheinung darstellenden psychischen Erkrankung einer zweiten Person infolge einer primären Psychose, des sog. induzierten Irreseins, ist bis heute noch nicht erreicht. Der Begriff der sog. „echten“ Uebertragung krankhafter Geisteszustände von einer Person auf eine andere, des „echten“ induzierten Irreseins, der früher sehr weit gefasst worden ist, erfährt allmählich eine immer engere Begrenzung, und das mit vollem Rechte.

In der französischen Literatur wird dieser Vorgang mit den Namen „folie communiquée“ (Baillarger, Macey), „folie simultanée“ (Régis), „folie similaire“ (Maret) u. a. belegt, in der deutschen Literatur finden wir die Namen „psychische Infektion“, „Kontagion“, „induziertes Irresein“ u. a. Während die Ausdrücke „Infektion“ und „Kontagion“ als völlig gleichbedeutend angesehen wurden und werden, macht Dewey (6) von ihnen einen etwas ungewöhnlichen Gebrauch, indem er unter „Kontagion“ nur die unmittelbare Uebertragung von Symptomen der Geistesstörung auf andere Personen verstanden wissen will, wie sie im Mittelalter bei den grossen Epidemien, in unseren Tagen in den vielen, besonders in

---

1) Als Dissertation von der Medizinischen Fakultät Berlin angenommen.

Amerika blühenden Sekten hervortritt, während er unter „Infektion“ in psychischer Beziehung den Zustand versteht, der durch Faktoren vor der Geburt geschaffen oder im späteren Leben durch schwächende Einflüsse erworben ist, Zustände, die sich nach seiner Ansicht mit körperlichen Infektionen vergleichen liessen, so dunkel ihre Aetiologie in den meisten Fällen sei.

Nach dem Vorgange Marandon de Montyels (24) unterschied z. B. Wollenberg (34) folgende Möglichkeiten echter psychischer Infektion:

1. Die „folie communiquée“, d. h. eine wirkliche Uebertragung der Psychose, derart, dass B. die Wahnideen von A. akzeptiert, weiter ausbaut und zu den seinigen macht.

2. Die „folie imposée“, d. h. A. „drängt“ vermöge eines moralischen oder sozialen Uebergewichts seine Wahnideen usw. einem anderen „auf“, dieser scheint sie nur zu akzeptieren, entledigt sich ihrer aber sofort als einer fremden Sache, sobald A.'s schädlicher Einfluss aufhört.

3. Die „folie simultanée“, d. h. möglichst gleichzeitige und gleichartige Erkrankung mehrerer Individuen infolge gleicher Gelegenheitsursachen, aber zunächst unabhängig von einander.

Wir können die Zugehörigkeit der im Sinne der beiden letzten Möglichkeiten aufgetretenen geistigen Erkrankungen zu dem „echten“ induzierten Irresein nur bedingt anerkennen, da, wie Wollenberg (34) selbst sagt, in dem Falle der folie imposée nur eine Person wirklich geisteskrank ist, es also, wenn wir Schönfeldt (28) folgen, eigentlich selbstverständlich erscheinen müsste, dass der Zustand einer Person, die „nicht wirklich geisteskrank“ ist, weder zu einer Gruppe von „folie“ noch einer „Unterart“ derselben gezählt werden kann. Er gibt aber zu, und die Möglichkeit besteht sicherlich, dass die an zweiter Stelle betroffene Person, der der Geisteskranke nur den Glauben an seine falschen Vorstellungen aufoktroiert, aus dem Stadium der „crédulité“, in dem sie zwar an die Wahnideen glaubt, sie sich aber nicht insoweit zu eigen macht, dass sie denselben die Initiative zu weiterem Ausbau entnimmt, unter günstigen Bedingungen wirklich psychotisch wird. In diesem Falle wäre also die folie imposée eine Vorstufe der folie communiquée, des eigentlichen „induzierten Irreseins“, wie es jetzt allgemein bezeichnet wird.

Wir müssen bei der an zweiter Stelle betroffenen Person, wenn wir von einem durch die erste hervorgerufenen Irresein reden wollen, eine wirkliche Psychose im klinischen Sinne feststellen können, also ein bestimmtes pathologisches Ganzes, nicht nur „eine mit Urteilslosigkeit einhergehende transitorische Anomalie im psychischen Ver-



halten“ (Schönfeldt [28]), wie wir sie auch bei einfachen, nicht geisteskranken Psychopathen finden.

Ist also die zweite Person wirklich psychotisch geworden, so können wir von einer Psychose reden, die durch den Einfluss eines primärerkrankten Geisteskranken entstanden ist. Die Begriffsbestimmung des „echten“ induzierten Irreseins verlangt nun nicht nur die Konstatierung einer sekundär hervorgerufenen Psychose, sondern wir können erst dann von induziertem Irresein sprechen, wenn uns der Nachweis gelungen ist, dass die psychische Erkrankung der zweiten Person in der Psychose der ersterkrankten Person ihre spezifische Ursache gehabt hat. Also die Psychose als solche, das „Wie“ der Psychose, muss spezifisch auf die nächste Umgebung wirken, nicht aber der Umstand, dass überhaupt eine Psychose vorhanden ist, die nun im Verein mit den mannigfachen körperlichen und geistigen Schädigungen, die sie auf die Umgebung ausübt, die sekundäre Erkrankung verursacht.

Zu diesen schädigenden Einflüssen gehört u. a. die gemütliche Erregung, die bei dem Vorkommen einer Psychose in der nächsten Umgebung verursacht wird, die notwendig werdende — eventl. sehr anstrengende — Wartung, die Körper und Psyche zu äusserster Anspannung ihrer Kräfte zwingt. In diesem Falle würde die Psychose beim Auftreten einer zweiten geistigen Erkrankung keine andere Rolle spielen, als es ein anderes zur Hervorrufung eines psychischen oder körperlichen Erschöpfungszustandes geeignetes Moment tun würde. Es besteht zwischen der ersten und der zweiten Erkrankung also nur ein äusserer, aber kein innerer Zusammenhang. In diesem Falle, der Uebertragung auf dem Wege der „Emotion“ (Jörger [15]) spielt die primärerkrankte Person bei der Uebertragung eine unbewusste Rolle, die wirkende Ursache ist allein die äussere Erscheinung der primären Psychose, während der Inhalt der primären Psychose als solcher bei der Uebertragung als wirksame Ursache nicht in Betracht kommt.

Was die Natur der sekundär erzeugten Psychosen anbetrifft, so handelt es sich, wenn wir die hierfür in Betracht kommenden Fälle in der Literatur überblicken, um „heilbare Psychoneurosen und einfache Neurosen“. Werner (32) zeigt in einer tabellarischen Zusammenstellung, die 45 Fälle von Koster, Finkelnburg, Nasse, Graf u. a. umfasst, in denen eine primäre Psychose eine psychotische Erkrankung einer zweiten Person zur Folge hatte, und die s. Z. als Beweise für das Vorkommen psychischer Infektion galten, dass in allen diesen Fällen die primäre Psychose nur dieselbe Rolle spielte, wie jeder „andere vom gewöhnlichen Leben abweichende Vorgang“ es getan hätte. Bei diesen Fällen finden sich in der Anamnese teils (Nr. 17, 19, 20, 25, 29, 44)

frühere ein oder mehrere Male aufgetretene Geistesstörung, teils grosse hereditäre Belastung, wobei Werner diejenigen Fälle im Auge hatte (Nr. 2, 8, 15, 16, 18, 21, 22, 23, 28, 34, 42, 43), wo, abgesehen von der Verwandtschaft zwischen Primär- und Sekundärerkranktem, in aufsteigender Linie wiederholt Fälle von Geistesstörung vorgekommen waren. Dann wird aufreibende, anhaltende Pflege, ferner Frömmerei, anhaltendes Vorlesen aus religiösen Schriften u. a. angeführt.

Ueerblicken wir in dieser tabellarischen Zusammenstellung die Formen der primären und sekundären Erkrankungen, so finden wir überwiegend „die schweren Erregungszustände, wie sie bei der Melancholie und Manie vorkommen“. Nur in einzelnen Fällen finden wir Uebereinstimmung zwischen primärer und sekundärer Erkrankung, so zwar, dass z. B. eine Melancholie resp. Manie wieder eine Melancholie resp. Manie hervorgerufen hätte, im übrigen sind die Fälle sehr zahlreich, in denen eine Manie eine Melancholie und umgekehrt, eine Manie oder Melancholie eine religiöse Verrücktheit hervorrief, ja einmal wird sogar eine „Verrücktheit“ als Ursache einer Paralyse (!) angeführt. — Wir sehen also, dass wir in der Tat diese Fälle von denen des „echten“ induzierten Irreseins streng trennen müssen, wir können sie als „Emotionspsychosen“ von ihnen abgrenzen.

Ebensowenig gehören die Fälle von Psychosen hierher, bei denen zwei Personen durch die gleichen schädigenden Ursachen gleichzeitig oder doch wenigstens bald hintereinander erkranken (folie simultanée), so z. B. wenn die gleiche Intoxikation eine völlig gleichartige Geistesstörung bei zwei Personen hervorruft. Hierher gehört der von Schönfeldt (28) angeführte Fall, in dem eine Morphinistin ihren Liebhaber überredete, sich gleichfalls Injektionen zu machen. Der junge Mann verfiel nun auch in kurzer Zeit dem Morphino-Kokainismus. Nicht lange darauf trat die typische Geistesstörung bei beiden unter dem Bilde gleichartigen halluzinatorischen Verfolgungswahns auf. Beide hörten des Nachts verdächtige Geräusche, als wenn jemand im Nebenzimmer umherschleiche, glaubten sich von Widersachern verfolgt u. s. f. Hier hatte also die gleichzeitige Einwirkung derselben Schädlichkeit das Auftreten einer identischen psychischen Störung zur Folge.

Eine Sonderstellung nimmt in der Literatur das sog. Zwillingsirresein, die „folie gémellaire“ ein, die ebenfalls, allerdings mit gewissen Einschränkungen, wie wir nachher sehen werden, von dem induzierten Irresein abzutrennen ist. Beim Zwillingsirresein sehen wir Individuen mehr oder weniger gleichzeitig psychotisch erkranken, und zwar zumeist an Psychosen völlig gleichen Charakters, die entweder durch dieselbe Ursache hervorgerufen sind oder auch durch differente.

Hierfür finden sich in der Literatur zahlreiche Beispiele. Euphrat (9) berichtet über 7 Fälle von Zwillingsirresein, bei denen überall die Aehnlichkeit der Zwillinge in physischer und psychischer Beziehung hervorgehoben wird. Dazu lebten sie unter gleichen äusseren Verhältnissen und im innigsten seelischen und räumlichen Kontakt. Nur in einem Falle findet sich anamnestisch erbliche Anlage, in einem anderen eine familiäre Disposition, dagegen in fast allen Fällen eine auslösende Ursache in Form heftiger Gemüterschütterungen.

Wendt (20) beobachtete einen Fall von Zwillingsirresein bei zwei Schwestern, die stets zusammengelebt hatten, von Hause etwas beschränkt und eigentümlich waren und Mitte der 20 er Jahre gleichzeitig an Manie erkrankten. Beide zeigten in ihrem ganzen Aeusseren und ihren Krankheitserscheinungen eine solche Aehnlichkeit, dass man auf den ersten Blick eine mit der andern verwechseln konnte. Ueber eine Gelegenheitsursache, die dem Ausbruch der Erkrankung vorausging, wird nicht berichtet, erbliche Belastung lag nicht vor.

Der Zeitraum zwischen dem Ausbruch beider Psychosen kann nun ein kürzerer oder längerer sein, was vor allem bei denjenigen Fällen von Zwillingsirresein beobachtet wird, bei denen die einzelnen Individuen räumlich getrennt sind. So berichtet Zinn (20) über ein Zwillingspaar, das von Kindheit an an getrennten Orten bei verschiedenen Familien erzogen wurde und in einem Zwischenraum von 1½ bis 2 Jahren an einer identischen Geistesstörung in der Form der halluzinatorischen Verrücktheiterkrankte. Anamnestisch findet sich schwere erbliche Belastung.

Zu diesen Fällen, in denen verschiedene Ursachen, die wir ja bei räumlich getrennten Individuen voraussetzen müssen, identische Psychosen hervorgerufen hatten, gehört auch der Fall von Hasse (20), der gleichzeitig ein Zwillingspaar behandelte, eine 26 jährige Frau, die 14 Tage nach der Geburt ihres ersten Kindes erkrankte, und ihre Schwester, die vor 6 Jahren schon einmal in der Anstalt unter denselben Krankheitserscheinungen gestanden hatten. Beide boten genau dasselbe Bild einer Melancholie mit hochgradiger Angst und massenhaften Halluzinationen, namentlich des Gehörs und Gesichts. — Einen weiteren Beitrag zur Kasuistik des Zwillingsirreseins liefert Herfeldt (13).

Dass Zwillinge auch an nichtidentischen Psychosen erkranken können, beweist ein Fall von Novy (25), in dem zwei Schwestern, erblich nicht belastet, völlig unabhängig von einander, die eine im 20. Jahr an Manie, die andere im 22. Jahr an Melancholie erkrankte, wobei es allerdings fraglich ist, ob es sich nicht bei beiden um eine zirkuläre Psychose gehandelt hat, deren manische Phase gerade bei der einen, deren melancholische Phase bei der andern beobachtet wurde.

Dass es sich bei Erkrankungen räumlich getrennter Zwillinge an identischen Psychosen nicht um induziertes Irresein handeln kann, bedarf keiner weiteren Erläuterung. Anders liegt es in den Fällen, in denen Zwillinge, die im innigsten seelischen und räumlichen Kontakt miteinander stehen, oft nur in einem ganz kurzen Zwischenraume, vielleicht nicht einmal von wenigen Tagen, psychisch erkranken. In diesen Fällen ist zu entscheiden, ob eine bei beiden anzunehmende „bis ins Kleinste gehende Aehnlichkeit im Bau beider Gehirne, so dass die Hirnfunktionen beider Individuen gleichsam [gleichen Schritt hielten“ (Euphrat[9]), dafür verantwortlich gemacht werden kann, dass nun durch die Einwirkung der gleichen psychischen Erschütterung oder körperlichen Erschöpfung eine völlig identische Psychose bei beiden auftritt. Euphrat (9) weist die Annahme von „hypothetischen Analogien im Bau des Gehirns beider“ als unnötig zurück und hält das Moment der psychischen Infektion für genügend zur Erklärung, während andererseits Ball (zit. nach Schönfeldt [28]) bei Zwillingen das Vorkommen einer folie communiquée überhaupt leugnet. Das Richtige liegt entschieden in der Mitte, wir werden ungezwungen auch bei Zwillingen das Vorkommen eines „echten“ induzierten Irreseins annehmen können, da es bei ihnen die zu fordernden Vorbedingungen entschieden am ehesten findet.

Einen fließenden Uebergang bieten die Erkrankungen räumlich getrennter Zwillinge an identischen Psychosen zu derartigen Erkrankungen räumlich getrennter Geschwister, wofür Jung (16) 5 Fälle zitiert. Beispiele von gleichzeitiger geistiger Erkrankung von räumlich vereinigten Geschwistern liefern in der älteren Literatur z. B. auch Venturi (31), in der neueren u. a. Sklarek und van Vleuten (29). Einen seltenen Fall von psychischer Infektion bei 6 Geschwistern, 2 Brüdern und 4 Schwestern, beschreibt Mourek (23): Vater Potator, Mutter litt an Melancholie, ausserdem kamen noch mehrere Fälle von Trunksucht und Selbstmord in der Verwandtschaft vor. Die 6 Geschwister waren bisher gesund geblieben. Das jüngste, damals 20jährige Kind, besuchte den Wallfahrtsort Suchdol in Böhmen. Dort plötzlich an religiösen Delirien und Halluzinationen erkrankt. Hysterie nicht vorhanden. Nachdem es nach Hause zurückgekehrt war, erkrankten innerhalb weniger Tage alle übrigen Geschwister an denselben Wahnideen und Halluzinationen. Während die übrigen Geschwister rasch genasen, blieb das ersterkrankte Kind ein halbes Jahr krank.

Ueberblicken wir in der Literatur die Fälle, die wir nach kritischer Sichtung als Belege für das Vorkommen eines „echten“ induzierten Irreseins ansehen können, so finden wir, dass überall grosser Wert auf die

Uebereinstimmung der Symptome, also der äusseren Krankheitserscheinungen, in der Psychose des Primär- und des Sekundärerkrankten gelegt wird. Diese Identität in der Erscheinungsform, die uns zwei Personen entgegentreten lässt, die im Benehmen und Sprechen, im Denken und Fühlen sich derart gleichen, dass man eigentlich nur „eine Verrücktheit, auf zwei Personen verteilt“, vor sich hat, ist nun neben den früher verlangten Bedingungen das hervorstechendste Merkmal des „echten“ induzierten Irreseins, nur in diesem Falle können wir eigentlich davon reden, dass eine Psychose auf eine zweite Person übertragen worden ist.

Als Kriterium der bei B. eingetretenen Geisteskrankheit ist nach Joerger (15) das Aktivwerden der vorher passiven Person anzusehen, während die französischen Autoren erst mit dem Ausreten von Halluzinationen den Beginn der Psychose bei B. rechnen. Diese Ansicht ist aber entschieden zurückzuweisen, da Halluzinationen keineswegs ein unentbehrliches Symptom der induzierten Irreseinsformen darstellen, vielmehr in zahlreichen Fällen überhaupt fehlen. Sobald die Person B. aktiv geworden ist, also nicht nur die ihr „induzierten“ Wahnideen passiv in sich aufgenommen hat, sondern selbst beim weiteren Aufbau des Wahnsystems mithilft, ist es — vor allem bei mangelhafter Anamnese — nicht in jedem Falle möglich, mit Sicherheit die ersterkrankte Person ausfindig zu machen, da mit dem Auftritt der Psychose bei B., in dem Moment also, wo wir eine zweite aktive Person vor uns haben, eine Wechselwirkung eintritt. Beide wirken, wie Joerger (15) richtig sagt, gegenseitig aufeinander ein, eines teilt seine Ideen dem andern mit und umgekehrt, sie verflechten diese Ideen, stützen den eigenen Wahn durch den fremden und bauen gemeinsam ein Gebäude, zu dem jedes Material liefert. A. ist für B. aktiv und passiv zugleich, ebenso B. für A. So beschreibt es auch Régis: „ . . . . bei jedem Anstoss machen sie einen Schritt vorwärts, sich immer bei der Hand haltend. . . . . es sind gewissermassen nicht mehr zwei Verrückte, sondern ein einziges, hervorgebracht durch die Verflechtung der Ideen zweier Individuen“.

Ein schönes Beispiel für diese Wechselwirkung liefert der von Joerger (15) beobachtete, sehr ausführlich beschriebene Fall von Mutter und zwei Töchtern, wo die Mutter ihren Verfolgungswahn auf die beiden Töchter überträgt; später gibt die ältere Tochter ihr neu gebildetes Wahnsystem — das ihrer geschlechtlichen Umbildung zum Manne — an die Mutter ab und zwingt die jüngere Schwester zum Glauben an dasselbe.

Wir sehen, dass hier überall die Rede von Uebertragung von „Wahnideen“, eines „Wahnsystems“ u. s. f. ist, und in der Tat bilden diese

Formen geistiger Erkrankung, in denen ein Wahnsystem das Krankheitsbild beherrscht, mit verschwindenden Ausnahmen das Hauptkontingent der induzierten Psychosen. Régis bemerkt in dieser Hinsicht: „Tous les cas de folie à deux sont des délirs de persécution“. Marandon de Montyel (24) erweitert diese Ansicht dahin: „Alle Fälle der folie à deux sind systematisierte Wahnsinnsformen“. In der Literatur finden wir auch — nach strenger Sichtung der wirklich hierher gehörigen Kasuistik — überwiegend, ja fast ausschliesslich Fälle von induzierter — also auch primärer — Paranoia persecutoria und Paranoia querulantium. Neuerdings ist nun auch die Behauptung aufgestellt worden, dass nicht nur Paranoia, sondern auch Dementia praecox und zum manisch-depressiven Irresein gehörige Formen übertragen worden sind. So hat Weygandt (33) einen Fall von Uebertragung einer depressiven Störung publiziert. Er kommt nach Sichtung der Literatur zu dem Schluss, dass eine Uebertragung derartiger Fälle auf vorher Gesunde nicht mehr bezweifelt werden könne, solange man auf dem Standpunkt stehe, dass jeder als gesund anzusehen sei, solange nicht bei entsprechender Nachforschung Anhaltspunkte für das Gegenteil gewonnen sind. W. macht darauf aufmerksam, dass unter den Schönfeldtschen Fällen selbst einige sind, die nach unseren heutigen Kenntnissen als Fälle von Dementia praecox aufzufassen sind. Auf Grund dieser Uebertragungsmöglichkeit hält sich W. zu der Vermutung berechtigt, dass Paranoia und paranoide Verblödung doch nicht so scharf zu trennen sind, wie Kraepelin es tut. E. Meyer (22), der ihm in dieser Anschauung folgt, beschreibt einen Fall von induzierter Psychose, wobei die primäre Psychose eine Dem. praec. paranoid. ist, die sekundäre eine Paranoia, indem die Sekundärerkrankte in ausgesprochen paranoischer Weise die von ihrer an Dem. paranoid. erkrankten Schwester geäusserten Ideen als Material zur Wahnbildung benutzte und eine Art von Erklärungswahn zu ihnen bildete.

Was macht nun gerade die Paranoia, also eine Krankheitsform, in der ein in seinem ganzen Bau nach logischen Grundsätzen zusammengefügtes, oft ausserordentlich kompliziertes und verzweigtes Wahnsystem das Bild beherrscht, dazu geeignet, eine so gefährliche Rolle für die Umgebung zu spielen?

Ein Grund liegt zunächst darin, dass die Möglichkeit einer Verkennung des Krankheitsprozesses gegeben ist, indem der damit Behaftete, der sich in seinem ganzen äusseren Gebaren häufig in gar keiner Weise von einem Gesunden unterscheidet, über alle seinem Wahnsystem fernerstehenden Fragen oft mit grosser Besonnenheit und logischer Schärfe sprechen kann, also seiner Umgebung gar nicht als Kranker

zu imponieren braucht, Dazu kommt, dass die Wahnideen selbst, die vielleicht auf tatsächlichen Vorkommnissen fussen, zumeist die „Grenzen der Wahrscheinlichkeit und Möglichkeit“ nicht überschreiten (Lasègue und Falret). Die Wahrscheinlichkeit braucht allerdings nur eine relative zu sein, relativ in Bezug auf Intelligenz und Bildungsgrad von B. Das wirksame Prinzip liegt also in der Beschaffenheit des Krankheitsinhalts, nicht aber in der rein äusserlichen Tatsache des Vorhandenseins der primären Psychose: Die Wahnideen werden nun der Person B., indem hier eine bewusste Tätigkeit von A. einsetzt — im Gegensatz zu den Emotionspsychosen, wo A. eine unbewusste Rolle spielt — präsentiert, in ihrer logischen Folge auseinandergesetzt, wobei wobei sie B., wie Joerger (15) richtig ausführt, zunächst auf „Treu und Glauben“ hinnimmt, aber schliesslich, falls er nicht von A. getrennt wird, das dargebotene System in sich fixiert. Sein „Ich“ wird in den Kreis der fremden Wahnideen hineingezogen, besonders leicht natürlich dann, wenn in dem Inhalt der Wahnideen von A. die Person B. mit Vor- und Nachteilen bereits enthalten ist. Fühlt sich B. z. B. erst einmal in seiner eigenen Interessensphäre beeinträchtigt, so ist der Weg zur Aufnahme und schliesslichen Weiterverarbeitung der ihm in zweckmässiger Weise präsentierten Wahnideen geebnet.

Besonders geeignet zur Rolle des Induzierenden ist, wie auch von Joerger hervorgehoben wird, eine Person, die geistig höher steht, begabter ist, im allgemeinen gesagt, ein „auctoritäres“ Regiment führt, das sich auch auf familiäre und moralische Autorität stützen kann. Dass dies jedoch nicht immer der Fall zu sein braucht, beweist der Fall von D'Allonnes und Juquelier(1), wo die Krankheit zuerst beim „willensschwachen“ Mann ausbrach, dann auf die Frau überging, die im Hause das Regiment führte und den weiteren Ausbau der Wahnideen übernahm. Ebenso berichtet Bahcock (3) von einem „einfältigen“ erblich belasteten Landmann, dessen Wahnideen auf seine Frau, Kinder, seinen „ebenso einfältigen“ Bruder und 5 schwarze Knechte übergingen. (Dieser Fall ist zugleich ein Beweis für das Vorkommen gleichzeitiger psychischer Infektion bei mehreren Personen, wozu auch der interessante Fall der Familie Lochin von Lapointe[19] gehört — wobei ich von den grossen psychischen Epidemien absehe.)

Ausser der geistigen Ueberlegenheit des Primärerkrankten stellen, wie uns die Kasuistik lehrt, weitere begünstigende Momente dar: innige Seelenharmonie, enger seelischer und räumlicher Kontakt, Aufgehen des Einen in den Interessen des Anderen, Abschluss gegen die Aussenwelt, nicht zuletzt, wie auch Ast (2) betont, Gleichstimmung der beiderseitigen Gemütslage in der Gefühlsstimmung des

Verkannt- und Unterdrücktseins, da das affektive Element bei dem Paranoiker mit Recht immer mehr hervorgehoben wird. „Die Seelenharmonie zwischen den Beteiligten führt dazu, dass der sekundär Ergriffene mit seinem Bewusstsein sich in den Zustand des Ersten versetzt, d. h. in die Leiden und Freuden desselben sich versenkt und so gewissermassen dessen Rolle spielt.“ Am ehesten werden wir wohl die erwähnten begünstigenden Momente bei Blutsverwandten treffen, sodann bei Ehegatten, wofür wir in der Literatur zahlreiche Beispiele finden. Ich erwähne u. a. die Fälle von Bauer (4), Dupouy (7), Kölpin (18), E. Meyer (21), Tebaldi (30), Fälle, in denen bald der Mann, bald die Frau die ersterkrankte Person darstellt. Zivilrechtlich interessant ist der Fall von Kalmus (17), in dem der Mann von der Frau psychisch „infiziert“ war und eine Ehescheidung ausgesprochen wurde.

Bei dem induzierten Irresein unter Blutsverwandten legt allerdings Schönfeldt (28) den grösseren Wert auf eine „konforme latente Disposition“, auf deren Auslösung, wie wir nachher sehen werden, Schönfeldts Definition mehr hinausgeht, als auf die Induktion eines Irreseins.

Bevor ich dazu übergehe, die Kasuistik des induzierten Irreseins um einen Fall zu vermehren, dessen in mehrfacher Hinsicht liegenden Besonderheiten ich die Berechtigung hierzu entnehmen zu dürfen glaube, sei es mir gestattet, zusammenfassend eine Darstellung der Uebertragungsmöglichkeiten einer Psychose von einer Person A. auf eine Person B. zu geben.

Wir haben es bei den auf dem Wege der psychischen Infektion übertragenen psychotischen Erscheinungen nur mit einer Uebereinstimmung in Bezug auf Symptome, also äusserliche Kennzeichen, zu tun, nicht aber mit einer Uebereinstimmung in Bezug auf den Aufbau, die innere Struktur der Symptome, die in den meisten Fällen sogar eine ganz verschiedene ist. Denken wir nur, um ein ganz krasses Beispiel zu wählen, an vielleicht ganz konforme Grössenideen eines Paranoikers und eines Paralytikers, die dort nur der Ausfluss krankhafter Assoziationen sind, hier das Produkt eines schweren destruktiven anatomischen Prozesses. Ebenso gross wie in Bezug auf die anatomische Grundlage ist auch die Verschiedenheit in Bezug auf den Verlauf, Ausgang und die darauf beruhende Prognose, d. h. also in Bezug auf die klinische Krankheitsform.

Wie kann eine Person A. auf eine zweite Person B. derart einwirken, dass bei dieser ein identischer psychotischer Symptomenkomplex auftritt? Es kommen im wesentlichen zwei Möglichkeiten in Betracht,



1. die Summation einer nichtspezifischen und einer spezifischen Einwirkung.

a) Die nichtspezifische Wirkung besteht darin, dass A. den B. — besonders in dem Falle, wenn ein enger seelischer und räumlicher Kontakt zwischen beiden vorhanden ist — durch den beständigen Einfluss seiner Klagen und Erzählungen über Verfolgungen und andere Leiden, die er angeblich erdulden muss, geistig und körperlich ermüdet, im allgemeinen „neurasthenisch“ macht. Die hervorgerufenen Erscheinungen brauchen sich in gar keiner Weise von denen zu unterscheiden, die auf anderem Wege hervorgerufen werden können, z. B. auf dem der geistigen Erschöpfung, wie sie sich ein Gelehrter in seiner Studierstube zuziehen kann, auch ohne dass ein anderer Mensch durch ständiges Dozieren und Demonstrieren seiner Wahnideen ihn geistig schwächt, zum „Neurastheniker“ macht, mit allen Folgeerscheinungen dieser Erkrankung. Hierbei kommen auf psychischem Gebiet — abgesehen von der krankhaften Reizbarkeit — vor allem die „krankhafte Ermüdbarkeit der Ideenassoziationen“ in Betracht, die sich bis zur vollkommenen Inkohärenz des Vorstellungsablaufs steigern kann, woraus die Unfähigkeit des Vergleichens, der Kritik, im allgemeinen eine Abnahme der gesamten intellektuellen Funktionen resultiert. Selbstverständlich wird ein von Haus aus etwas erschöpfbareres, impressibleres Gehirn leichter in den geschilderten Zustand geraten, als ein völlig rüstiges, gesundes.

Ist auf diese Weise B. gewissermassen erworben psychopathisch geworden, so ist nun die Möglichkeit vorhanden, dass auf dem künstlich durch eine Verminderung der intellektuellen Regsamkeit vorbereiteten Boden

b) der spezifische Einfluss Eingang finden kann, d. h. die Uebertragung der Wahnideen. Den psychologischen Vorgang der Uebertragung von Wahnideen von einer Person auf eine andere fasst Schönfeldt (28) als eine „Nachahmung aus egoistischem Trieb“ auf, indem er dabei der Anschauung von Lasègue und Falret folgt. (Als Kuriosum möchte ich erwähnen, dass nach der Ansicht Baumanns (5) die „pathologische Imitation“ die Rolle der pathologischen Mikroorganismen bei den somatischen Krankheiten vertritt.) Entgegen der erwähnten Ansicht Schönfeldts hatte schon 1887 Funaioli (11) neben anderen Autoren der psychischen „Suggestion“ als des hierbei wirkenden Hauptmoments Erwähnung getan, eine Anschauung, die heute wohl allgemein geteilt wird. Auch Ziehen (35) sagt; „Mitunter kann man direkt von einer Suggestion im Wachen sprechen.“

An dieser Stelle möchte ich mir gestatten, aus einer Arbeit von Fauser (10): „Zur allgemeinen Pathologie und Pathogenese des Irre-

seins“ den hierher gehörigen Passus, der uns einen klaren Einblick in den Modus der Entstehung der Wahnideen bei B. gewährt, wörtlich zu zitieren.

Nachdem F. zuvor die katatonischen Episoden der Verrücktheit mit autosuggestiven Zuständen in Verbindung gebracht hat, fährt er fort:

„In Beziehung auf andere geistige Störungen lassen sich, wenn auch keine direkten Beziehungen zu hypnotischen Zuständen, so doch einige nicht uninteressante Vergleichspunkte heranziehen; hier wie dort kann der betreffende krankhafte Zustand sowohl von der physischen wie von der psychischen Seite aus erzeugt worden sein: zu der, physikalischer und physiologischer Reize sich bedienenden Methode der Salpêtrière können die bei einfacher Erschöpfung, Uebermüdung, mangelhafter Ernährung usw., also infolge psychischer Bedingungen auftretenden Psychosen, zu der, bestimmter einzugebender Vorstellungen sich bedienenden Methode der Nancyer Schule können die an starke länger dauernde psychische Einwirkungen sich anschliessenden Psychosen in Parallele gesetzt werden; und wie in den hypnotischen Zuständen in dem ersten Fall zunächst nur elementare Störungen der Motilität und Sensibilität, Änderungen im Gebiete des höheren Vorstellens und Wollens dagegen erst durch nachträgliche psychische Eingebungen, auf Grund der geänderten physiologischen Bedingungen, zu stande kommen, im zweiten Fall dagegen, bei der Suggestionshypnose, zugleich mit der einwirkenden psychischen Ursache auch dasjenige Moment gegeben ist, welches die nachfolgende Störung auch inhaltlich bestimmt, so lässt auch der Inhalt der geistigen Störungen je nach der verschiedenen Entstehungsweise der letzteren eine verschiedene Herkunft erkennen; wenn bei einer Mutter, die infolge der Trauer um den Tod ihres Kindes in Geisteskrankheit verfällt, der Inhalt der letzteren sich an den Inhalt des schmerzlichen Ereignisses anschliesst, wenn bei dem induzierten Irresein die Erkrankung der zweiten Person auch inhaltlich, in Beziehung auf Form und Gestaltung des Wahnsystems, mit der der erst-erkrankten Person sich deckt, wenn in den psychischen Shockanfällen, welche Ludwig Mayer als Intensionspsychose beschrieben hat, die betreffenden Psychosen nach Form und Inhalt sich an die Gelegenheitsursache angeschlossen haben, so braucht in solchen Fällen nach der Entstehungsweise der Wahnideen nicht näher geforscht zu werden; wenn aber nach einem starken Blutverlust sich melancholische Wahnideen entwickeln, wenn ein Säufer in Eifersuchtswahn verfällt usw., so kann zwar in den den physiologischen parallel laufenden sinnlichen Störungen — dort etwa den veränderten Muskelgefühlen etc., hier etwa der verminderten Libido sexualis — eine Art Disposition zur Entstehung der Wahnideen gefunden werden; aber diese selbst sind noch nicht gegeben; sie müssen vielmehr als durch eine nachträglich hinzukommende, von physiologischen Bedingungen unabhängige, psychologische Synthese, in welche jene elementaren sinnlichen Störungen als Bestandteile eingehen können, entstanden betrachtet werden.“

Haben wir auf die oben geschilderte Weise, also durch eine Summation von nichtspezifischer und spezifischer Einwirkung, eine Psychose bei B. entstehen sehen, so werden wir wohl mit vollem Recht davon sprechen können, dass die Psychose A. die spezifische Ursache der Psychose B. gewesen ist. Der Begriff des „echten“ induzierten Irreseins wäre also noch enger zu fassen, als es von Schönfeldt (28) geschehen ist, dessen Definition, wie Ast (2) richtig sagt, mehr auf eine Auslösung einer schlummernden Disposition, als auf die Induktion eines Irreseins geht. Auch Weygandt (33) geht, wie wir, in seinen Anforderungen noch weiter wie Sch., denn er rechnet nur die Fälle hierher, wo die Frage, ob der Kranke B. ohne den Einfluss des Kranken A. zweifellos geistig gesund geblieben wäre, bejaht wird.

2) Sodann besteht die Möglichkeit, und dass sind wohl die dem Psychiater am häufigsten vorkommenden Fälle, dass B. schon von Haus aus psychisch nicht ganz intakt ist, also eine Prädisposition bei ihm schon vorhanden ist. A. braucht nunmehr seinen nichtspezifischen Einfluss auf B. nicht mehr geltend zu machen, er findet vielmehr den Boden für die Transplantation seines Wahnsystems schon vorbereitet, etwa in Form einer Urteilsschwäche oder einer krankhaften gefühlsmässigen Reaktionsfähigkeit. Auf diesen Boden können dann also die Wahnideen von A. ohne weiteres transplantiert werden. Von der Intensität der Intelligenzschwäche von B. wird dann die Korrekturfähigkeit der Wahnideen, damit die Prognose des Falles abhängen.

Die beiden eben geschilderten Möglichkeiten sind natürlich nicht streng von einander geschieden, etwa derart, dass wir im konkreten Falle sagen können, es läge nur die erste Möglichkeit oder nur die zweite vor, wir werden vielmehr fließende Uebergänge zwischen diesen beiden Extremen annehmen müssen.

Auch das „echte“ induzierte Irresein selbst stellt nichts vom übrigen psychischen Geschehen hermetisch Abgeschlossenes dar, es bildet nur in seiner reinsten Form einen bis ins Pathologische gesteigerten Spezialfall jener allgemeinen individual- und völkerpsychologischen Tatsache, dass wir „Ideen“, die uns präsentiert werden, in uns aufnehmen und verarbeiten, wobei wir aber bei normaler gefühlsmässiger Reaktionsfähigkeit mittels normaler Urteilskraft höchstens bis zum Irrtum, nicht aber bis zur unkorrigierbaren Wahnidee gelangen werden.

## II.

Im folgenden sei es mir gestattet, einen Fall von induziertem Irresein zu beschreiben, der in der Irrenabteilung des Stuttgarter Bürgerhospitals zur Beobachtung kam.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. Heft 3.

75

Am 18. Dezember 1909 wurden der fast 80 jährige Kanzleiunterbeamte Georg Sch. und seine 39 jährige Tochter Antonie in die Irrenabteilung aufgenommen, auf Grund folgenden Einweisungszeugnisses des stellvertretenden I. Stadtarztes, Herrn Dr. Z.:

„Georg und Antonie Sch. sind beide geisteskrank. Sie leiden an ausgesprochenen Verfolgungsideen, erzählen, dass sie bei Tag und Nacht Stimmen hören, die die Tochter als „Justizhure und Stadtschnepfe“ bezeichnen, auch werden sie von einem Mieter, der im Kloster war, durch Sympathie beeinflusst. Sie sind beide sehr ängstlich und öffnen die Glastüre nur nach längeren Verhandlungen, da sie angeblich öfters täglich durch Leute belästigt würden, die an ihrer Glastüre geheimnisvolles Wesen treiben. Sowohl Vater wie Tochter leiden an denselben Wahnvorstellungen, weshalb ich sie als gefährlich für sich und andere betrachte und ihre Einweisung auf die Irrenabteilung des B. H. für nötig halte“. Dr. Z.

Die stadtärztliche Untersuchung war die Folge der wiederholten Beschwerden mehrerer Hausbewohner über die Beiden, die als „an Verfolgungswahn oder etwas ähnlichem leidend“ bezeichnet wurden und angeblich die Mieter im Hause bedrohten, sodass diese nicht mehr, ohne Gefahr zu laufen, das Treppenhaus passieren konnten. Insbesondere beschwerte sich eine Frau O.: „Im Hause L. Str. Nr. . . wohne Georg Sch. mit seiner Tochter Antonie, welche beide sich schon seit längerer Zeit als Geisteskranke bemerkbar machen. Sch. sei schon öfters den Kindern sämtlicher im Hause wohnender Eltern nachgesprungen und habe gerufen: „Von Euch muss noch eins hin sein, Euch verschiesse ich noch mit meinem Revolver usw.“ Gestern, den 8. Dezbr. 09, habe sich der Zustand des Sch. als verschlechtert gezeigt, indem derselbe der 19 Jahre alten Else H., im gleichen Hause wohnhaft, die Treppe hinauf nachgegangen sei und gerufen habe: „Ich lasse nicht nach, bis ich Dich hingenmacht habe“. Auch ihrem Sohne Arnold sei er mit den gleichen Drohungen nachgesprungen. Sämtliche Bewohner befänden sich in der grössten Aufregung, weshalb ein polizeiliches Einschreiten, insbesondere eine Untersuchung von seiten des Herrn Stadtarztes dringend notwendig sei“.

Die seitens des Stadtpolizeiamts angestellten Erhebungen ergaben folgendes:

„Die Hausbewohner seien seit einigen Tagen wegen des Benehmens des Kanzleidieners Georg Sch. und seiner Tochter Antonie in eine solche Aufregung gekommen, dass sich eigentlich niemand im Treppenhaus bewegen könne. Die Antonie Sch. sei schon seit etwa  $\frac{3}{4}$  Jahren irrsinnig und lebe im Verfolgungswahn. Sie gehe nicht mehr aus dem Hause und sage immer, sie könne nicht mehr fort, weil sie von der Polizei, sowie von Hausbewohnern immer verfolgt werde. Ferner habe sie die Frau Oberpostsekretär L., welche neben der Familie Sch. wohne, verhext. Im Monat August habe sich die Sch. umbringen wollen und habe geschrien: „Ich will jetzt sterben und heimgehen zu meinen Geschwistern“. Der Georg Sch. habe sich zu dieser Zeit immer noch anständig gezeigt, und habe die Hausbewohner um Hilfe

angerufen, nun sei anscheinend die Krankheit von seiner Tochter auch auf ihn übergegangen.

Am 7. 12. habe der Sch. die 17 Jahre alte Gertrud H., als sie von einem Einkauf nach Hause gekommen sei, angerempelt, auf das Gröblichste beschimpft und bedroht, desgleichen gestern, den 8. d. M., die 20 Jahre alte Else H. Sch. sei auch gestern in dem Laden des Spezereihändlers P. gewesen und habe ausgesagt, die Familie H. habe einen Fernsprechautomaten in seine Wohnung hineinrichten lassen, sodass sie jetzt alles hören könne, was er spreche. Frau H. sei jetzt nicht mehr so keck, dass sie ihre Töchter aus der Wohnung lasse.

Der Rapport meldet schliesslich weiter: „Sch. hat mit seiner Tochter anfangs 1900 im Hause S. . . Str. x gewohnt, wo er wegen Streitigkeiten mit Hausbewohnern ausziehen musste, insbesondere wurde die Tochter als böseartig geschildert. Von 1906/07 hat Sch mit seiner Tochter im Hause S. . . str. y. gewohnt, auch dort konnte ich nur von der Ehefrau des Mechanikers R. erfahren, dass Sch. und seine Tochter mit Hausbewohnern Streitigkeiten gehabt haben und auch mit der Steuereinnehmerswitwe H. wegen Beleidigung vor Gericht gewesen sei. Die Antonie Sch. wurde von der Frau R. als ein aufgeregtes Frauenzimmer bezeichnet, das immer viele nervöse Sachen gesprochen habe, im Hause habe man aber wenig darauf gehorcht“. W., Schutzmann.

Auf der Abteilung wurde nun bei den beiden Patienten folgender Befund erhoben, wobei ich zuerst die Krankengeschichte des Vaters, dann die der Tochter wiederzugeben mir gestatte.

#### 1. Krankengeschichte des Vaters.

Georg Sch., 79<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre alt, Kanzleiunterbeamter a. D., verwitwet. Die Familienanamnese ergibt, insbesondere in Bezug auf Psychosen oder Neurosen, nichts Besonderes. Die Mutter ist im Kindbett gestorben, der Vater an Altersschwäche, soll in seinen dreissiger Jahren „etwas Trinker“ gewesen sein.

Pat. selbst ist rechtzeitig geboren, hat rechtzeitig laufen gelernt, keine Krämpfe gehabt, kein Trauma erlitten. Hat gut gelernt (Dorfschule), gedient, kapitulierte, stand 26 Jahre bei einem Regiment, ist Veteran der Feldzüge 1866 und 1870/71, Inhaber des Eisernen Kreuzes und verschiedener anderer Orden. Seine Zeugnisse, insbesondere das bei seinem Austritt aus dem Militärdienste 1878, rühmen „seine musterhafte Führung, brave Haltung im Felde, Pflichttreue und Gewissenhaftigkeit, Nüchternheit, strenge Solidität und Ehrenhaftigkeit des Charakters, ferner gutes Fassungsvermögen und Federgewandtheit“. Wurde dann Kanzleiunterbeamter beim Kgl. Oberlandesgericht und 1904 pensioniert.

Status somat.: Rüstiger, weisshaariger Mann in der straffen, gebundenen Haltung des altgedienten Soldaten, in gutem Ernährungs- und Kräftezustand, macht einen jüngeren Eindruck, als es seinem Alter entspricht. Innere Organe ohne wesentlichen Befund, abgesehen von mässigem Emphysem

mit Bronchitis. Keine deutliche Arteriosklerose der peripheren Arterien, Radialis nicht geschlängelt, Puls von normaler Spannung.

Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Patellarreflexe auszulösen, kein Babinski, kein Romberg. Kortikomotorischer und sensibler Apparat ohne Bes., Schrift und Sprache ohne Störung, insbesondere zeigt die Schrift keinerlei Zittererscheinungen. Was die Sinnesorgane anbetrifft, so ist ausser mässiger Presbyopie ein geringer Grad von Schwerhörigkeit hervorzuheben.

Status psych.: Patient ist über Ort, Zeit und Personen vollkommen orientiert, kann sich an jedes einzelne Moment der seiner Hierherverbringung vorangegangenen Ereignisse erinnern. Benimmt sich bei der Aufnahme, wie während der ganzen Zeit seines hiesigen Aufenthalts äusserlich völlig ruhig und geordnet. Keine Verwirrheitszustände, auch nur kurzdauernder Natur. Pat. ist Nachts ruhig.

Ueber seine Wahnideen und angeblichen Halluzinationen befragt, macht er folgende Angaben, wobei ich teils seinen mündlichen Aeusserungen folge, teils den Aufzeichnungen, die er auf Aufforderung darüber machte. Er entwickelt hierbei ein völlig zusammenhängendes System von Wahnideen, gibt eine Darstellung der Verfolgungen und Intriguen, denen er und vor allem seine Tochter ausgesetzt seien, als deren Urheber er mit Bestimmtheit einen Kanzleirat H. bezeichnen könne, der dies alles deshalb inszeniert habe, weil seine Tochter die Zumutungen, die jener an sie gestellt habe, zurückgewiesen habe. Er gibt völlig spontan an, dass ihn seine Tochter auf diesen Zusammenhang aufmerksam gemacht habe.

Die Verfolgung begann eigentlich im Jahre 1904 bei der Prüfung der Justizreferendare. Er (Sch.) bat den Kanzleirat H., den Hausmeister zu veranlassen, dass ihm warmes Wasser zur Reinigung der Prüfungsräume zur Verfügung gestellt würde, welche Bitte ihm aber mit der Bemerkung, das ginge ihn (den Kanzleirat) nichts an, abgeschlagen wurde. Auch der Hausmeister, den er dann direkt anging, lehnte es ab. Der zufällig herbeikommende Generalstaatsanwalt Dr. v. Sch. sandte ihn zu dem Oberlandesgerichts-Präsidenten, der auf seine Beschwerde dem Kanzleirat einen Rüffel erteilte. Nun gingen die Intriguen an, die Sch. in ihrem ganzen Umfange auf einer Eingabe von 16 Folioseiten dem Minister unterbreitete.

Sch. und seine Tochter wohnten nach der Pensionierung des Vaters im Okt. 04 in der Sch. . . . str., wo nunmehr nach seiner Angabe die Leute von dem Kanzleirat gegen sie aufgehetzt wurden. Eine Frau H. schimpfte seine Tochter „Justizhure“, er verklagte sie, und sie wurde zu 8 Tagen Gefängnis verurteilt. (Diese Angabe scheint den Tatsachen zu entsprechen.) Frau H. legte Berufung ein, es kam ein Vergleich zustande. Nachträglich habe er erfahren, dass Frau H. zu einer befreundeten Frau L. gesagt habe, „ein Herr bezahle alles, was es koste“, ferner habe er gehört, dass ein Fräulein Tr. bei der Verhandlung um 30 Mark einen falschen Eid geleistet habe. Eine Frau W., Schullehrersgattin, habe in seiner und in seiner Tochter Gegenwart gesagt, man müsse sich schämen, neben einer „Justizhure“ zu wohnen. — Auch die anderen Leute im Haus waren feindselig gegen ihn gesinnt, sie waren nicht

„aufrichtig“ gegen ihn, alle aufgehetzt von jenem Kanzleirat. Sie hätten ihn immer von der Seite angesehen, seien über ihn losgezogen und hätten ihn und vor allem seine Tochter beschimpft, mit „Lumpeleut, Lumpechor“ und dergl. seien sie titulierte worden. Ueber ihm hätten Leute gewohnt, die bis 12 Uhr Nachts unruhig gewesen seien, nur um sie zu ärgern und aus dem Hause herauszubringen. Das sei ihnen durch Einwirkungen auf den Wirt auch schliesslich gelungen, und er sei am 1.7.06 in eine andere Nummer derselben Strasse gezogen. Hier sei es eine Zeit lang gut gegangen, offenbar, bis man so recht wusste, wer er war (d. h. bis der Kanzleirat über ihn Bescheid gesagt hatte). Dann gingen die Verfolgungen wieder los. Es täten sich auch mehrere gegen ihn zusammen, so habe er im Hause zwei Frauen zusammen sprechen hören; sie hätten zwar keine Namen genannt, er sei aber fest davon überzeugt, dass es gegen ihn gemünzt gewesen sei, als sie sagten: „Um 50 Mark können wir das schon tun, 30 Mark kriegen Sie, und 20 ich“. Gegen seine Tochter sei ein Prozess anhängig gemacht worden, da sie die Ww. H. bezichtigt hätte, ihr eine Bodenbürste gestohlen zu haben, und sie der Kuppelei beschuldigt hätte, „wobei als Zeugen mehrere Schutzmänner und ein Polizeikommissar vernommen wurden, wobei alle falsch zeugten, mit Ausnahme des Schutzmanns W., der bei der Wahrheit blieb. Dieser kam in die Wohnung zu mir und sagte, weil er bei der Wahrheit geblieben sei, hätte man ihn vier Wochen ins Bürgerspital getan, er sei von der Schutzmannschaft weggekommen und als Hilfswärter dem Rathaus zugeteilt“.

Ich lasse nunmehr weitere charakteristische Stellen seiner Aufzeichnungen folgen, wobei ich mir nur gestatte, den Stuttgarter Dialekt in Schriftdeutsch zu ändern:

„Seitdem ich mich geweigert hatte, ein Zimmer an den Oberpostsekretär L. abzutreten, fühlten wir, dass die Familie L. uns feindlich gegenüber stand, denn die Kinder durften uns nicht grüssen oder grüssten uns vielmehr nicht“. — — — „Wir wurden fortwährend von Hausierern belästigt, ich hörte zweimal die Frau L. fragen: „Sind Sie geschickt?“ worauf die betreffende Person sagte: „Ja“. Die Frau sagte dann „20 Pfennig — Taxe“ und gab das Geld hin. Auch beinahe jede Person läutete immer zuerst bei uns an und zwar stark und bei L. schwach, und wenn nicht gleich geöffnet wurde, so ging die Person schnell wieder die Treppe hinunter. Einmal hörte ich von L. zu einem Bettler sagen: „Auch oben 'nauf“.

„Ich hatte mich nun viermal an die Generaldirektion der Posten und Telegraphen wegen L. gewendet“. Aus dem Inhalt dieser Eingaben seien einige charakteristische Stellen mitgeteilt: „— — —. Dieser Mann foltert mich schon volle zwei Jahre, weil ich ihm kein Zimmer von meiner Wohnung abtrete. L. hat sich ausgedrückt, er lasse mir keine Ruhe, bis ich ausgezogen sei. — — — Auch ist meine Tochter schon über  $\frac{1}{2}$  Jahr krank und oft bettlägerig durch seine fortgesetzten Verleumdungen gegen uns. Briefe von uns werden auf der Strasse kundgegeben; auch soll ein Schallrohr oder ein Telephonapparat im 3. Stock angebracht sein, wie mir ein Herr mitgeteilt hat; ja

sogar das zwischen uns und dem Hausarzt Gesprochene wurde öffentlich ausgeplaudert. — — — —“.

Trotzdem ihm seitens der genannten Generaldirektion bedeutet wurde, dass seine Anklagen völlig grundlos seien, verfasste er immer wieder neue Eingaben und Beschwerden, in denen er seine Beschuldigungen aufrecht erhielt. Er sagt weiter: „Ich beschwerte mich auch, dass Briefe, die mir nicht gehörten, in meinen Briefkasten getan wurden, und Briefe, die mir gehörten, in das Hinterhaus kamen. — — — — Der Beamte, der auf meine Beschwerde zu mir kam, versicherte mich, dass diese Unordnung, das Vertragen von Briefen etc., von einer Person ausgeführt werde. Als meine Tochter in das Zimmer kam, wo ich und der Beamte war, stand er auf und sagte: „Wir wissen jetzt genau, wer diese Person ist, die solches tut, aber man darf es nicht sagen, die Briefe werden mit Leimruten herausgezogen.“ — — — — Ich sagte dem Beamten, ich könnte es sagen, wer die Schuld an dieser Brief- etc. unordnung trage; ich hätte dem Beamten sagen können, was ich und meine Tochter in der zehnten Stunde nachts wahrnahmen, aber ich wollte die betreffende Person schonen, weil er Familienvater ist. Diese Person aber hätte meine Tochter in das Zucht- haus gebracht, wenn es ihr durch Hinterlist geglückt wäre, und jetzt noch eine Wahrnehmung: Am 17. 1. 09 zwischen 9 und 10 Uhr sind die beiden Kinder von L. die Stiege herauf gekommen, der Knabe mit einem Instrument in der Hand, in der Form eines Schürhakens, die Spitze nach aufwärts gerichtet; vor ihrer und unserer Wohnung sagte der 14—15jährige Knabe zu seiner Schwester: „Aber, gelt, den Briefkasten habe ich fein aufgestossen?“ Darauf sagte seine Schwester, die etwa 12 Jahre alt sein wird: „Halt dein Maul, du saudummer Kerle, wenn es jemand hört!“ — — — —

„Meine Tochter sagte mir, sobald sie in die Stadt gehe, werde sie von Schutz Männern oder Fahndern (Detektiven, Verf.) verfolgt. Sie sagte mir, den Tag kann ich nicht sagen, es war 1908, um die Verhandlungszeit mit der Ww. H., dass in der U. . str. zwei verdeckte Schutz Männer, worunter sie den Schutzmann F. erkannte, gesagt haben: „Da kommt das Tagblatt, der wollen wir etwas besorgen“. Am 8. oder 13. April 1909 schickte ich meine Tochter zu der Frau G., um mir über etwas Auskunft zu bringen; als sie zurückkam, blutete sie stark am rechten Zeigefinger; ich fragte sie, woher das komme, sie sagte mir, die Frau G. habe ihre Hand in die ihrige genommen, und da habe sie sofort einen Stich verspürt, sie habe dann ganz Angst vor dieser Frau bekommen, diese habe dann gesagt: „Wissen Sie, wenn man arm ist, tut man viel ums Geld — — — —“. Also abermals Beweis, dass meine Tochter fortwährend verfolgt worden ist. Ich betrachte solches als eine Gesundheitsbeschädigung, und von dort an wurde sie auch krank, sodass ich dann den Herrn San.-Rat Dr. Fr. zu Rate ziehen musste. — — — — Ende Mai oder anfangs Juni hörte ich immer von einem Knaben pfeifen; da fragte diesen ein anderer Knabe: „Du, Gottlob, was pfeifst denn Du?“ Der Knabe erwiderte: „Das heisst Lumpentier, Aftertier, und die im zweiten Stock da oben, die ist's.“ Der Knabe F. machte hierüber ein langes „A—ber“. Am andern Tage schüttete der Knabe F. aus dem Fenster Wasser. Da rief die Frau A.: „Du Lausbub, für was



schüttetest Du Wasser heraus?“ Der Knabe sagte hierauf: „Seid nur Ihr still, Ihr seid ja doch an der Sache schuld.“ Ich und meine Tochter hörten das sagen, wie die Knaben B. und A. sagten: „Jetzt geht sie auch noch den Tiergartenweg, das Lumpentier, das Aftertier, der Kuhmokol“, dann wurde mit einer Schelle geläutet. Hierbei hörten wir sagen: „Die dicke Sch., die Quantsche!“ Von dem Kind, dem 16jährigen frechen Mädchen, hörte ich, wie sie zu andern Mädchen sagte: „Meine Mutter hat für die Sch. schon ein paar Schafotthöschen gemacht“.

„— — — Von der N. aus ist die Polizei benachrichtigt worden, wenn meine Tochter ausging. Man hörte fortwährend den Namen „Stadtschnepfe“ rufen. — — — Am 14. 12. v. J., etwa um 9 Uhr morgens, kam ein Mann mit dem Auftrage, Frau R. schicke ihn, ich hätte einen alten Bettrost zu verkaufen; ich liess ihr sagen, ich hätte keinen zu verkaufen. Etwa um 9<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr kam eine Frau mit einem grossen Teller, auf welchem Karten schön im Kreise aufgelegt waren; sie hatte eine Serviette am linken Arme hängen und präsentierte mir, ob ich Karten kaufen wolle. Ich sagte nein, dann ging die Person in die Waschküche zurück. Um 10 Uhr kam ein Mann und kratzte mir längere Zeit auf der Türschwelle. Dies regte mich nun so auf, dass ich schimpfte und als ich dann die Türe öffnete, stand das freche Mädchen von der Ww. H. vor meiner Türe und horchte und sagte: „Da drinnen ist die Stadtschnepfe“, worauf ich ihr drohte, wenn sie nicht mache, dass sie von meiner Türe wegkomme, dann könne sie eins von mir fangen. Da sie sich gebärdete, machte ich einen Schritt über meine Türschwelle, worauf sie dann schnell die Stiege hinaufging. Am andern Morgen machte ich der älteren Schwester den Vorhalt, dass ihre Gertrud sich unanständig gegen uns benommen habe, worauf dieselbe die Zunge nach uns herausstreckte.“ — — —

„Am 15. 12. v. J. kamen 3 Schutzleute, ich soll ihnen öffnen, was ich nicht tat, und am 16. 12. morgens 9 Uhr kam ein Schutzmann, ich und meine Tochter sollen um 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr beim Herrn Stadtarzt in der W. . . str. sein. Ich erwiderte, dass ich und meine Tochter das nicht können. Am 18. 12. war der Schutzmann mit einem Dr. Z. vom Herrn Stadtarzt geschickt, mit uns zu reden. Ich wusste nicht, war es ein Doktor der Rechte oder der Medizin. Abends 4 Uhr wurden wir durch den Schutzmann F. „angeblich zum Stadtarzt, in einer Droschke gewaltsam abgeholt, statt dorthin führte man uns in das Bürgerhospital (Irrenabteilung).“

„Unsere Ankläger sind:

1. Otto B., Hausbesitzer, den ich nicht einmal kenne.
2. P., Kaufmann, Hausverwalter. Hätte ich meinen Wein von ihm bezogen, ich glaube, dann würde er seinen Namen nicht hergegeben haben. Geschäftsneid (! Verf.).
3. L., Oberpostsekretär.
4. O., Buchdrucker, Sympathietreiber.

Dieser kam einmal vor meine Glastüre und bekreuzte sich dreimal, es war Mittag 1 Uhr. Dann nahm er ein Buch zur Hand, in welchem schwarze und weisse Felder waren. Am Charfreitag 1908 hängte O. einen Strick auf

unsere Küchenveranda hinunter, wir sollen uns daran hängen, und anfangs Dezember 1909 rief Frau O. vor ihrer Glastüre: „Die da unten, die gehören abgeschlachtet, in eine Kiste getan und in das Wasser geschmissen!“ Mir und meiner Tochter ist nicht bekannt, dieser Familie je einmal ein Leid getan zu haben. Als ich im Juni 1909 einen Detektivbeamten ersuchte, nachzuforschen, woher die Verleumdungen kommen, da sagte mir dieser Herr, es reue ihn, die Schwelle von O. übertreten zu haben, warum, weiss ich nicht.“

Soweit seine Ausführungen. In der Tat hat er ein Detektivbüro in Bewegung gesetzt und sich hierdurch in beträchtliche Kosten gestürzt.

Was im übrigen seinen psychischen Status betrifft, so ergab insbesondere die Intelligenzprüfung, die im wesentlichen auf Grund der von Ziehen (36) aufgestellten Prinzipien vorgenommen wurde, ein gut erhaltenes Schulwissen, im allgemeinen eine gute Erhaltung der Erinnerungsbilder in ihren assoziativen Verknüpfungen und in ihrer chronologischen Ordnung. Auch Fragen nach den jüngsten Erlebnissen werden richtig beantwortet. Eine gute Retention des Jüngstvergangenen beweisen vor allem die in der eben angeführten Autoanamnese mit allen Details angegebenen, durchaus zutreffenden Daten bezüglich seiner Hierherverbringung.

Das Rechnen geht gut, sowohl Multiplikationen mit mehrstelligen Zahlen, wie Subtraktionen, auch in der Form der Fragen:  $x - 14 = 3$ ;  $x = ?$  Was die speziellere Prüfung seiner geistigen Fähigkeiten betrifft, so ergab die Aufmerksamkeitsprüfung, insbesondere aber die Prüfung der rückläufigen Assoziationen, deren Defekt Ziehen für besonders charakteristisch bei der Dementia arteriosclerotica und senilis hält, keinerlei Störung. Die Merkfähigkeitsprüfung, besonders in der Form der paarweise verknüpften Worte, ergab noch nach längeren Pausen gute Resultate. Dagegen liess sich bei der Prüfung der Kombination, besonders nach der Ebbinghaus- und Fabelmethode, eine deutliche Urteilsschwäche, aber mässigen Grades feststellen, jedenfalls nicht in dem Masse, wie sie etwa bei einer Dementia senilis, die in unserem Falle differentialdiagnostisch in Betracht käme, zu finden ist.

## 2. Krankengeschichte der Tochter.

A. Sch., 39 Jahre alt, ledig. Sie ist normal geboren, hat keine Krämpfe gehabt, die gewöhnlichen Kinderkrankheiten. Im Alter von etwa einem Jahre hat sie einen Oberschenkel gebrochen, über ein Kopftrauma ist nichts bekannt. Die vom Vater gegebene Anamnese, die wir natürlich nur mit grosser Reserve verwerten können, besagt weiter, dass sie sich gut entwickelte, lebhaft und folgsam war, nur selten sich etwas eigensinnig stellte, was durch energische Worte leicht behoben werden konnte. Hat in der Schule angeblich gut gelernt. Lernte nach der Konfirmation Weiss- und Kleidernähen, unterstützte ihren

Vater im Dienste beim Herrichten der Räume und machte in ihren freien Stunden Urteilsabschriften für die Gerichtsschreibereien des Kgl. Oberlandesgerichts, bis zum Tode ihrer Schwester 1904, seit welcher Zeit sie sich ganz dem Haushalte widmete, den sie sehr sauber besorgt haben soll.

In Gesellschaft ging sie wenig, der Vater selbst bemerkte, dass sie sich seit vier bis fünf Jahren noch mehr von den Menschen zurückzog als früher, angeblich, weil sie es nicht leiden konnte, wenn sie einer, auch auf harmlose Weise, foppte. Sie klagte in den letzten Jahren auch öfter über starke Mattigkeit, die auf die anstrengende Wartung ihrer lange Zeit bettlägerigen Schwester zurückgeführt wurde.

Ihr langjähriger Hausarzt, Herr Sanitäts-Rat Dr. Fr., der die Familie seit über 20 Jahren kennt, gab uns liebenswürdiger Weise über sie folgende anamnestischen Daten:

Fast so lange, wie er sie kenne, besonders seit 15 Jahren, habe sie fast ständig ein unverträgliches und misstrauisches Wesen gezeigt, das bei jeder Kleinigkeit Hintergedanken witterte und sie ständig in Reibereien mit ihren Nachbarn und den Kollegen ihres Vaters brachte. War ihr Vater einmal unpässlich, bekam er rheumatische Beschwerden oder dergl., so war immer irgend einer von den anderen Gerichtsbeamten schuld daran, indem er absichtlich Zugluft herbeiführte; wenn ihr Vater einen Raum betrat, so hatte sicherlich jemand lange vorher schon die Fenster in dem Raume geöffnet, damit es nur ja recht kalt sei. In dieser Weise suchte sie immer eine dritte Person für körperliche Leiden ihres Vaters verantwortlich zu machen. — Sie sprach in monotoner, abgehackter Weise, so dass man oft meinte, „sie wolle mitten im Satz einschlafen“. In den letzten Jahren besonders will Herr Sanitäts-Rat Fr. an ihr ein zunehmendes kindisches und läppisches Wesen bemerkt haben. Den Haushalt besorgte sie aber fleissig und pünktlich, versorgte auch ihren Vater immer sehr gut. —

Sie war stets blutarm. Ende Mai bis Ende Juli litt sie an einer schweren Angina und Influenza, „war von dort ab apathisch, nicht mehr zu bewegen, aus dem Bett zu gehen“. Als eine Diakonissin engagiert war, ging es eine Zeit lang besser, kaum war diese aber fort, so ging die Geschichte wieder an. Ende Juli sollte sie nach einem Sanatorium gebracht werden, sie lehnte es aber ab und zog es vor, Kartenschlägerinnen aufzusuchen, versprach sich auch mehr davon, wenn sie sich hypnotisieren, magnetisieren etc. lassen würde; ob sie es wirklich getan hat, ist nicht bekannt. Ueber Halluzinationen äusserte sie dem Hausarzt gegenüber nichts.

Auf der Abteilung wurde nun folgender Befund erhoben, wobei ich mir gestatte, die Krankengeschichte in extenso mitzuteilen:

Kleine Person, in gutem Ernährungszustande, von etwas anämischem Aussehen. Indifferent, apathischer Gesichtsausdruck, geringe Mimik. Kortikomotorischer und sensibler Apparat ohne Störung. Keine hysterischen Stigmata.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Pat. liegt in schlaffer Haltung im Bett, zeigt für die Umgebung kein Inter-

esse, verändert ihre Lage auch nicht, als der Arzt herantritt. Gibt die Hand in manierierter Weise, nur mit einem Finger flüchtig die dargebotene Hand berührend. Die Antworten gibt sie mit kraftloser, monotoner, zeitweise etwas weinerlicher Stimme. Sie ist über Ort, Zeit und Personen vollkommen orientiert, gibt auch autoanamnestische Daten, die den von anderer Seite erhobenen völlig entsprechen.

Ueber ihre Halluzinationen und Wahnideen befragt, gibt sie fast mit denselben Worten, mit denen ihr Vater es schildert, eine Darstellung der über sie verbreiteten Klatschereien und Beschimpfungen, der Verfolgungen und Intriguen, denen sie ausgesetzt gewesen sei: Um 2 Uhr nachts blieben die zum Dienst gehenden Eisenbahner und Postbeamten, völlig fremde Leute, vor ihrem Hause stehen und schrien die obszönsten Schimpfworte, wie „Justizhure“, „Aftertier“ usw. hinauf. Im Hause sei sie einmal eingeladen gewesen, da habe man ihr einen Kaffee gegeben, der ganz widrig geschmeckt habe. Sie habe ihn in der Nacht auch brechen müssen, es sei ihr ganz „turmelig“ geworden. Durch den Fernsprecher seien sie belauscht worden, durch Sympathie und „weisse Magie“ beeinflusst. Deshalb hätten sie auch keine Leute über die Schwelle gelassen, damit sie nicht verklatscht würden. Als sie Herr San.-Rat Fr. nach dem Sanatorium Hirsau habe bringen wollen, habe sie ständig rufen hören: „Hier Sau, hier Sau!“ Man habe sie auch „Haustier“ geschimpft, weil sie acht Monate nicht aus dem Hause gegangen sei. Man habe ihr alles teurer verkauft, als anderen, die Sachen zu spät geliefert, alles mit Absicht, wenn sie etwas später geliefert haben wollte, habe man es zu früh gebracht und umgekehrt.

25. 12. 1909. Liegt andauernd apathisch, fast stets mit geschlossenen Augen, wie schlafend, im Bett, stereotyp mit den Händen die Decke hochhaltend. Zeitweise weinerliches Wesen, aber mit sehr oberflächlichem Affekt. Klagt bald über Leibweh, bald über Kopfweh, auch über schlechten Schlaf, ist aber weder zu bewegen, ein Schlafmittel zu nehmen, noch sich Kataplasmen machen zu lassen. Behauptet dann, man habe ihr nichts gegeben. Macht Schwierigkeiten mit der Nahrungsaufnahme, indem ihr bald dieses, bald jenes Gericht nicht passt. Zeigt ein kindisches, läppisches Gebaren, erkundigt sich mit kindlichem Ausdruck: „Wie gehts denn auch dem Pápa, lebt denn mein Pápa noch, er ist doch noch nicht gestorben?“ Ist schwer zu bewegen, aufzustehen und in den Garten zu gehen.

12. 1. 1910. Andauernd in derselben stereotypen Lage im Bett. Jammert zeitweise läppisch, sie habe so arg viel schiessen hören, man wolle ihr doch nichts tun? Wie gehe es denn auch dem Papa?

8. 2. 1910. Scheint jetzt auch ihre Umgebung in den Kreis ihrer Wahnideen hineinzuziehen, meint, im Essen sei etwas drin. Sie habe einen Geschmack im Munde, als ob sie „5-Pfennig-Stücke“ darin hätte.

14. 2. 1910. Heute sehr aufgeregt, bleibt nicht im Bett. Sie habe immer schreien hören: „Jetzt wird wieder geschossen“, dann habe sie einen Schuss gehört. Beruhigt sich allmählich im Dauerbad.

17. 2. 1910. Musste heute Nacht in den Wachsaal verlegt werden, hat in einem fort gejammert, ihr Bauch tue ihr so arg weh, entledigt sich aber

ständig der ihr aufgelegten Kataplasmen. Ist im Zimmer herumgesprungen, hat zuerst immer geschrien, sie wolle ins Wasser (Dauerbad), lief dann im Korridor umher, schaute durch alle Guckfenster und rief dann ängstlich: „Was hats denn gegeben?“ Im Saal schrie sie aus Leibeskräften: „O, plagt mich doch nicht so!“, beruhigte sich erst ganz allmählich. Bei der Morgenvisite beklagt sie sich, dass man sie wieder aus dem Wachsaal herausgelegt habe (!). Ueber den Grund ihrer Angst befragt, gibt sie an, bald heisse es, ihr Pápa sei nimmer da, bald sprächen Männerstimmen, dann wieder Frauenstimmen. Sie wisse nicht, ob es „Gehirngespensst“ oder Wahrheit sei. Seit sie hier oben sei, sei ihr gar nicht mehr so wohl. Ihr sei so, als ob sie förmlich ins Bett gebannt sei, so dass sie gar nicht heraus könne, wenn sie es wolle. Sie höre sprechen: „Wenn 14 Tage um sind, dürfen Sie wieder 'raus.“ Meist höre sie es vom Gang her. Sie werde wohl durch Sympathie gebannt, wie das sei, könne sie nicht sagen.

19. 2. 1910. Hört ständig schiessen, fragt dann ängstlich: „Wer ist denn tot, ist denn mein Pápa gestorben?“ Legt sich auf den Boden, strampelt mit den Beinen wie ein Kind. Hat man sie endlich bewogen, in den Garten zu gehen, und ist sie halb angezogen, so fängt sie wieder an, sich auszuziehen.

20. 2. 1910. Hört Stimmen, die sagen, „es sei eine Leiche“. Auch höre sie immer von einer „Stunde“ sprechen, was aber damit sei, wisse sie nicht. Ihr sei so, als ob ein grosses Unglück passiert sei, sie habe sprechen hören, Herr San.-Rat F. sei eine Leiche.

23. 2. 1910. Reagiert meist nicht auf Gruss und Anrede, liegt wie schlafend, geht man aber wieder aus dem Zimmer, so ruft sie einen an, um sich dann in läppischem Tonfall zu erkundigen, ob denn ihr Pápa noch lebe.

24. 2. 1910. Hat heute Nacht nach Angabe der Schwester dreimal ins Bett defäziert. War unruhig, sprach öfter laut, jammerte, sie müsse sterben. Als die Wärterin kam, rührte sie sich nicht, gab keine Antwort. Morgens nahm sie das Frühstück nicht, als man es weg nahm, griff sie hastig darnach, um es dann doch stehen zu lassen. Ist bei der Visite erst wieder abweisend, schliesslich reagiert sie, fängt an zu jammern, sagt, sie halte es mit den „Stimmen“ nicht mehr aus, alles, was sie tue, würde „besprochen“, bleibe sie liegen, so heisse es, „wäre sie aufgestanden“, stehe sie auf, heisse es, „wäre sie liegen geblieben“, dann heisse es wieder, „hätte sie die Schlüssel nicht genommen“, „hätte sie mit dem Herrn Doktor nicht gesprochen“ u. s. f., dann höre sie sprechen: „Bis vier Uhr, bis zehn Uhr.“ Ferner heisse es: „Sie kommt in Arrest.“ Steigert sich allmählich in immer stärkere Aufregung, umklammert den Arm des Arztes, schreit verzweifelt: „Ich habe doch niemand beleidigt, ich bin doch hier in meinem Bette, warum soll ich denn lebenslänglich Zuchthaus kriegen?!“ Fragt dann immer wieder: „Was ist geschehen, wer hat geschossen, ist denn mein Pápa tot?“ Beruhigt sich allmählich im Dauerbad.

26. 2. 1910. Hat sich wieder beruhigt, spricht heute in kindlicher Weise in Infinitiven: „Herkommen“, geht man ans Bett, sagt sie: „Da bleiben“, um dann immer wieder mit ihrer stereotypen Frage nach dem Ergehen ihres „Pápa“ anzufangen.

28. 2. 1910. Lässt oft tagelang keinen Urin. (Negativismus?) Setzt man sie zu diesem Zweck auf den Nachtstuhl, so sträubt sie sich mit aller Gewalt, um sich dann zu beklagen, wie sie „herumgerissen“ und „geplagt“ werde. Fing heute plötzlich an zu schreien: „Mein Bauch, mein Bauch, es steckt eine Nadel drin!“ Spontan isst sie nichts, sondern nur, wenn ihr die Nahrung mit dem Löffel eingegeben wird. Isst sie einmal selbst, so tut sie es in manierierter Weise, indem sie in liegender Stellung den Teller auf den Magen hält und von hier aus den gefüllten Löffel zum Munde führt.

5. 3. 10. Liegt seit einigen Tagen wieder völlig regungslos, mit geschlossenen Augen, apathisch, in der alten stereotypen Haltung im Bett.

Bemerken möchte ich noch, dass sie in längeren Aufzeichnungen aus dem Jahre 1909, die uns vom Vater überlassen wurden, in ausführlichster Weise eine zusammenhängende Schilderung der gegen sie gerichteten Verfolgungen und Intrigen gegeben hat, die eine weitgehende Uebereinstimmung mit den oben angeführten Schilderungen ihres Vaters zeigen. Eine eingehende Intelligenzprüfung durchzuführen, war bei ihrem abweisenden Verhalten unmöglich.

Was das weitere Schicksal der beiden Kranken anbetrifft, so wurde der Vater, da er sich völlig ruhig und geordnet hielt, ständig auf Entlassung drängte, auch angab, gegen niemand etwas unternehmen zu wollen, nach zirka 8wöchigem Aufenthalt auf der Irrenabteilung entlassen, um sich dann fast täglich nach seiner Tochter zu erkundigen, da er es zu Hause nicht allein aushalte, sie auch hier täglich kränker würde. Er wolle sie heraus haben, droht schliesslich mit den Gerichten gegen Aerzte und Stadtpolizeiamt, die sie hier gefangen hielten. Er wolle sie nach einer Privatanstalt in M. bringen — die sich als „Gebetsheilanstalt“ oder dergl. entpuppte —, gehe es dort nicht, so werde er sie dann in eine andere Anstalt schaffen.

Seine Tochter wurde ihm dann gegen ärztlichen Rat, nach fast 3monatigem Aufenthalt auf der Irrenabteilung, überantwortet.

### III.

Wenn wir nunmehr die in beiden Krankengeschichten niedergelegten Daten einer kritischen Würdigung unterziehen, so sehen wir zunächst zwei Personen, die im Verhältnis der Blutsverwandschaft, von Vater und Tochter, zu einander stehen, gleichzeitig wegen geistiger Erkrankung einer Irrenabteilung übergeben. In welcher Beziehung stehen nun Psychose von Vater und Tochter zu einander? Haben wir es nur mit einer zufälligen gleichzeitigen Erkrankung zu tun, oder besteht zwischen den beiden Psychosen ein kausaler Zusammenhang?

Betrachten wir, um diese Frage beantworten zu können, zunächst die Erkrankung des Vaters:

Ein Mann, 80 Jahre alt, in dessen Anamnese sich keine erbliche Belastung findet, der bis in sein spätes Alter sich der Umgebung ge-

sund gezeigt hat, 26 Jahre im Militärdienst, 26 Jahre in zivilem Dienstverhältnis stand und im Besitze von Zeugnissen ist, die die besten Charaktereigenschaften an ihm hervorheben, bietet bei ruhigem und geordnetem äusseren Verhalten ein System von Wahnideen der Verfolgung und Beeinträchtigung dar, die seine Beziehungen zu der Aussenwelt in feindlichem Sinne verschoben haben und „allenthalben tatsächlich nicht vorhandene Beziehungen konstruieren“ (Ziehen [35]).

Es erhebt sich nunmehr die dreifache Frage,

1. ob es sich bei unserem Kranken um eine selbständig aufgetretene *Paranoia chronica* handelt,
2. ob es sich um einen im Verlaufe einer *Dementia senilis* aufgetretenen Verfolgungswahn handelt,
3. um was es sich im nichtzutreffenden Falle der beiden ersten Möglichkeiten handelt.

Ad 1. Gegen die Annahme einer völlig selbständig aufgetretenen *Paranoia chronica* spricht zunächst das hohe Alter unseres Kranken. Wenngleich wir in Anbetracht des vollausgebildeten Wahnsystems, das natürlich nicht akut entstanden ist, sondern sich als das Produkt einer langen Assoziationstätigkeit in einem längeren Zeitraum chronisch ausgebildet hat, den Beginn seiner Erkrankung um längere Zeit, vielleicht um Jahre, voraus datieren müssen, so würden wir, unter Berücksichtigung der Anamnese, doch eine Altersstufe vor uns haben, in der das selbständige Auftreten einer *Paranoia* eine grosse Seltenheit, wenn nicht ganz unwahrscheinlich ist. So gibt z. B. Ziehen (35) an, dass die ersten Anfänge dieser Krankheit meist im dritten Lebensjahrzehnt liegen. In der Anamnese unseres Kranken finden wir nun keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme, dass er in früheren Jahren etwa durch scheues Wesen, Misstrauen, Reizbarkeit, Hang zum Grübeln oder dergl. Absonderlichkeiten aufgefallen wäre, die sich so oft in der Anamnese der Paranoiker finden. Ebenso fehlen für die Annahme einer sogenannten „paranoiden psychopathischen Konstitution“, als deren weiterentwickelte Form sich nach Ziehen (35) die *Paranoia chronica* oft darstellt, jegliche Beweise.

In der Literatur konnte ich nur einen Fall finden, in dem sich bei einer 75jährigen Frau eine *Paranoia* mit Verfolgungsideen und Halluzinationen entwickelte, nachdem sie nach einem Sturz von der Treppe nicht so viel Rente erhalten hatte, als sie wollte. Die *Paranoia* übertrug sie dann auf ihre 65jährige Schwester (Elliot [8]).

Der Fall II von Meyer (21), in dem ein 73jähriger Mann (sekundär erkrankt) und seine 62jährige Frau wegen *Paranoia chronica* zur Beobachtung kamen, kommt hier nicht in Betracht, da der Beginn der

Erkrankung beider über 20 Jahre zurücklag. Wir können also, um wieder auf unseren Fall zurückzukommen, bei dem Fehlen jeglicher Anhaltspunkte hierfür, die Annahme einer selbständig aufgetretenen Paranoia chronica ablehnen.

Ad 2. Als weiteres differentialdiagnostisches Moment käme der im Laufe einer senilen Demenz aufgetretene Verfolgungswahn in Frage. Nun können wohl bei der senilen Demenz Wahnvorstellungen im Sinne der Verfolgung auftreten, und darauf möchte ich ganz besonders hinweisen, dass sie, wie Ziehen (35) selbst sagt, „eine Begleiterscheinung des senilen Intelligenzdefekts“ darstellen, die Kranken glauben sich bestohlen, von den Nachbarn verhöhnt, geschmäht u. s. f., diese Wahnvorstellungen sind aber „ziemlich dürftig, verworren und zusammenhanglos“ (Kraepelin [37]). Ebenso sagt Fürstner (12), indem er zunächst darauf hinweist, dass im Senium besonders die Schwerhörigkeit — die auch bei unserem Kranken vorliegt — infolge des Verhörens und Missverstehens, besonders geeignet zum Hervorrufen von Irrtümern ist, die später zu Wahnideen, besonders der Beeinträchtigung und Verfolgung, verarbeitet werden: „Fast nie kommt es meiner Erfahrung nach zum weiteren Ausbau der Wahnideen, zur Umgestaltung des Bewusstseinsinhalts in ihrem Sinne, kurz zur Bildung einer typischen (halluzinatorischen) Verrücktheit“, was er durch den Umstand erklärt, dass bei Senilen sich die Assoziationsvorgänge überhaupt weniger flüssig und umfangreich abspielen. Bei unserem Kranken vermissen wir nun, wie uns die Krankengeschichte, insbesondere die Ergebnisse der mit ihm abgehaltenen Intelligenzprüfung lehren, alle diejenigen Symptome, die uns zur Diagnose einer „senilen Demenz“ berechtigen können, die, wie oben ausdrücklich betont ist, die Vorbedingung des senilen Verfolgungswahns bildet. Die Erinnerungsbilder, insbesondere die für das Jüngstvergangene, sind intakt, weder Merkfähigkeit, noch rückläufige Assoziationen, auf deren frühzeitige Schädigung bei der senilen Demenz, wie oben bereits betont, Ziehen (36) besonders Gewicht legt, zeigen irgend welche Störungen. Die Kohärenz des Vorstellungsablaufs ist intakt, was sich insbesondere aus seiner durchaus klar und zusammenhängend, für einen Mann von seiner Bildung stilistisch gut geschriebenen Autoanamnese erkennen lässt. Dagegen ergab sich bei der Kombinationsprüfung, insbesondere mittels der Ebbinghaus- und Fabelmethode, ein mässiger Grad von Urteilschwäche, der uns nicht zu der Annahme einer Demenz, höchstens zu der einer Debität berechtigt.

Ferner sehen wir ihn, und darauf möchte ich ganz besonders hinweisen, ein durchaus zusammenhängendes, geordnetes System von Wahn-



ideen produzieren, das weder „Dürftigkeit“ noch „Verworrenheit“ oder dergl. zeigt. „Vorbedingung für jede Systematisierung von Wahnvorstellungen ist eine gewisse Höhe der geistigen Entwicklung. Schwachsinnige konzipieren wohl auch Wahnvorstellungen, aber ihr Intelligenzdefekt hindert meist jede Systematisierung derselben“ (Ziehen [35]).

Nachdem wir also sowohl eine selbständig aufgetretene Paranoia chronica, wie einen im Verlaufe einer senilen Demenz aufgetretenen Verfolgungswahn mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit haben ausschliessen können, drängt sich uns, wenn wir die Krankengeschichten von Vater und Tochter durchforschen, sofort der Gedanke auf, dass wir alle Vorbedingungen erfüllt finden, die wir im ersten Teil unserer Ausführungen als besonders geeignet zur „Induktion“ einer Psychose von einer Person auf eine andere charakterisiert haben. Diese Kriterien entsprechen auch vollkommen denjenigen, die in der neuesten Literatur Sierau (27) in einer Epikrise zu einem von Raebiger (26) mitgeteilten angeblichen „Schulfall“ von induziertem Irresein zusammenstellt.

Wir haben in unserem Falle zunächst einen ausserordentlich innigen Konnex zwischen beiden erkrankten Personen, ein inniges Familienverhältnis, das den Vater fast täglich ins Spital zur Erkundigung nach dem Ergehen seiner Tochter treibt, „da er sonst zu Hause nicht imstande sei, eine Speise anzurühren“. Beide haben in fast völliger Abgeschlossenheit gegen die Aussenwelt gelebt, was sie völlig aufeinander anwies und jede Möglichkeit einer Kritik, die event. falsche Vorstellungen hätte korrigieren können, fernhielt. Dazu hatten sie durch die Pensionierung des Vaters Gelegenheit, den ganzen Tag mit ihrem Gedankenaustausch zuzubringen, einander ihre Wahrnehmungen mitzuteilen, so dass jeder einen Baustein zu dem Gebäude ihres Wahnsystems hinzutragen konnte. Dass ihre Wahnideen völlig identisch sind, haben wir oben bereits hervorgehoben. Können wir dann wohl ein prägnanteres Beispiel für „eine Verrücktheit, auf zwei Personen verteilt“, finden? Berücksichtigen wir nun noch, dass im Mittelpunkt des ganzen Wahnsystems die Tochter stand, und es aus den Mitteilungen des Vaters hervorgeht, dass die wenigsten Wahrnehmungen von ihm selbst ausgingen, dass sich dagegen in seinen Aufzeichnungen fast ständig die Wendung findet, „meine Tochter bemerkte“, „meine Tochter machte mich darauf aufmerksam“, so werden wir den Faden gefunden haben, der beide Psychosen miteinander verbindet. Wir werden zwanglos auf den Gedanken geführt, dass sich auf dem Boden der — allerdings mässigen — senilen Urteilsschwäche des Vaters die

Wahnvorstellungen der Tochter festsetzen, fixiert und schliesslich selbstständig weiter verarbeitet werden konnten.

Analysieren wir nunmehr die Pathogenese der Wahnideen des Vaters, so sind es vor allem zwei Wege, auf denen sie entstanden sind,

1. auf dem der „Wachsuggestion“ durch die Tochter, deren Wahnvorstellungen um so leichter bei ihm Boden fassen konnten, als sie stark gefühlsbetont waren. In dem Inhalt der Wahnvorstellungen spielte sie, gewissermassen sein „alter ego“, die Hauptrolle. Er fühlte sich mit ihr verfolgt und beeinträchtigt, er stand mit ihr im Mittelpunkt des Komplotts, das sich zu ihrer Verfolgung zusammengetan hatte.

2. Der zweite Weg aber, auf dem seine Wahnideen entstanden sind, ist deshalb von grosser Bedeutung, als dadurch die Korrektur der ihm „induzierten“ Wahnideen nicht nur verhindert wurde, er sich vielmehr immer enger in den Maschen des Netzes der ihm „suggerierten“ Wahnideen verstricken konnte, es ist der der „illusionären Verfälschung“ infolge des durch seine Schwerhörigkeit bedingten Verhörens und Missverstehens. So können wir es uns auch erklären, dass er selbst Schimpfworte, Drohungen usw. gehört haben will. Sowie in psychopathologischen Zuständen bei Normalhörenden ein leises, an sich unverständliches Geflüster zu verständlichen Schimpfworten transformiert werden kann, so können wir es uns analog auch bei Schwerhörigen sehr wohl erklären, dass sie missverstandenes Gehörtes in bestimmte Schimpfworte transformieren und damit die entsprechende Wahnvorstellung verbinden, die vielleicht selbst schon latent bei der speziellen Gestaltung der Illusion resp. Halluzination mitgewirkt hat.

Dass die Tochter die Ersterkrankte ist, geht einerseits aus der Anamnese hervor, die sie als eine schon seit langen Jahren miss-trauische und streitsüchtige Person bezeichnet, die hinter jeder Kleinigkeit böse Absicht vermutete, andererseits führt uns der bei ihr beobachtete Symptomenkomplex, insbesondere — wobei ich von den Wahnideen absehe — die Affektlosigkeit, Stereotypien, Manieriertheit, läppisches, kindisches Gebaren usw. auf den Gedanken, dass es sich um eine weit vorgeschrittene, vielleicht schon seit der Pubertät bestehende Erkrankung in der Form der paranoiden Varietät der Dementia hebephren. handelt.

Von einer Uebertragung dieser Krankheitsform in toto ist natürlich in unserem Fall keine Rede, wie überhaupt die Möglichkeit einer derartigen Uebertragung vollkommen ausgeschlossen ist. Dass Manieriertheit und Stereotypien, Befehlsautomatie und Impulsivität, vor allem Stupor und Negativismus, jene der Dementia praecox so eigentümlichen Symptome, bei einer „psychischen Infektion“ nicht mit übertragen

werden können, versteht sich eigentlich von selbst, wohl aber werden diese Symptome in ihren äusserlichen Kennzeichen bei geeigneter, etwa hysterischer Disposition temporär nachgeahmt werden können. Wir werden dagegen eine Uebertragung des Inhalts der Wahnideen — solange diese keine Absurdität und Unwahrscheinlichkeit zeigen, sondern sich in den Grenzen der Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit halten — bei geeigneter Prädisposition, im Zusammenhange mit begünstigenden Bedingungen, anerkennen müssen, wobei dann die sekundär erkrankte Person die passiv aufgenommenen, ihr „induzierten“ Wahnideen im Sinne einer *Paranoia chronica* weiterverarbeitet.

Was die Prognose in unserem Falle anbetrifft, so wird sie bei der Tochter, als der schwerer Erkrankten, als durchaus ungünstig anzusehen sein, da eine zunehmende Verblödung bei ihr sehr wahrscheinlich ist. Beim Vater werden wir zum mindesten eine sehr zweifelhafte Prognose stellen müssen, da es bei der nun einmal vorhandenen Urteilsschwäche nicht sicher ist, ob er imstande sein wird, die einmal aufgenommenen Wahnideen durch die gesunde Wirklichkeit zu korrigieren.

#### IV. Résumé.

1. Induziertes Irresein d.h. die Uebertragung eines psychotischen Symptomenkomplexes, nicht aber einer klinischen Krankheitsform von einer Person A. auf eine zweite Person B. ist nur möglich unter zwei zusammenwirkenden Bedingungen:

A) bei vorhandener Prädisposition von B.,

- a) angeborener,
- b) erworbener;

B) unter begünstigenden Bedingungen (engem Zusammenleben, Seelenharmonie, Abgeschlossenheit gegen die Aussenwelt usw.).

2. Ad A, b). Die Prädisposition von B. kann durch den Primärerkranken selbst geschaffen werden, indem er auf B. in nichtspezifischer Weise einwirkt: Durch das andauernde Dozieren und Präsentieren seiner Wahnideen schafft er bei B. eine veränderte Reaktionsfähigkeit auf äussere Reize im Sinne einer Ueberempfindlichkeit, vor allem eine krankhafte „Ermüdbarkeit der Ideenassoziationen“, die sich bis zur vollkommenen Inkohärenz des Vorstellungsablaufs steigern kann, im allgemeinen gesagt, er kann ein der „Neurasthenie“ ähnliches Krankheitsbild schaffen. Ist auf diese Weise der Boden vorbereitet, so folgt die spezifische Wirkung.

3. Da es sich in allen echten Fällen von induziertem Irresein um Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen handelt, besteht diese spezifische Wirkung in der Transplantation der Wahnideen auf den vorbereiteten Boden. Die Korrekturmöglichkeit der Wahnideen, damit die Prognose der induzierten Psychose hängt ab:

- a) von der Intelligenz resp. der Intensität der Intelligenzschwäche des Sekundärerkrankten,
- b) von günstigen äusseren Bedingungen, speziell von der rechtzeitigen Trennung von dem Induzierenden.

4. Ist die induzierende Psychose die paranoide Varietät der *Dementia praecox*, so sind die dieser Krankheit besonders eigentümlichen Symptome (Manieriertheit, Stereotypien usw.) bei besonders geeigneter, etwa hysterischer Disposition höchstens temporär nachahmbar, nicht aber dauernd übertragbar. Wohl aber kann — unter genügend starker Wirkung des Prädispositionsfaktors — eine Uebertragung der Wahnideen stattfinden und dadurch eine Krankheitsform im Sinne der *Paranoia chronica* entstehen.

---

An dieser Stelle beehre ich mich, meinem hochverehrten Chef, Herrn Sanitätsrat Dr. Fauser, für die gütige Anregung zu vorliegender Arbeit, sowie für die lebenswürdige, stets bereite Unterstützung bei der Abfassung derselben, ferner Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Ziehen für die gütige Uebernahme des Referats meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

---

### Literaturverzeichnis.

(L = Literaturbericht.)

1. D'Allonnes et Juquelier, *Délire de persécution à trois*. Journal de psychol. norm. et pathol. 1905. (Ref. i. d. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 63. L. S. 117.)
2. Ast, Beitrag zur Kenntnis des induzierten Irreseins. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 63. S. 41 ff.
3. Bahcock, Induziertes Irresein und Negerhexenwesen. Americ. journ. of insanity. 1895, April. (Ref. i. d. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 33. L. S. 119.)
4. Bauer, Ueber induziertes Irresein. Inaug.-Diss. Leipzig 1891.
5. Baumann, Psych. Infektion. Psychiatr. u. neurolog. Bladen. 1898, Mai. (Ref. i. d. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 56. L. S. 63.)
6. Dewey, Psych. Kontagion und Infektion. Americ. journ. of insanity. 1899, Oktober. (Ref. i. d. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 57. L. S. 76.)

7. Dupouy, Délire conjugal avec hallucinations de deux sujets. *Revue de Psychiatr.* 1906. Nr. 11. S. 461. (Ref. i. d. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 64. L. S. 66.)
8. Elliot, Geistesstörung bei zwei Geschwistern. *State Hosp. Bull.* 1898, Januar. (Ref. i. d. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 55. L. S. 103.)
9. Euphrat, Ueber das Zwillingsirresein. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 44. H. 3. S. 194ff.
10. Fauser, Zur allgemeinen Pathologie und Pathogenese des Irreseins. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 47. S. 123ff.
11. Funaioli, Follia a quattro. *Archivio italiano per le malattie nervose.* Bd. XXIV. II. 6. (Ref. i. d. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 45. L. S. 85.)
12. Fürstner, Ueber die Geistesstörungen des Senium. *Archiv f. Psych.* Bd. 20. S. 458ff.
13. Herfeldt, Zur Kasuistik des Irreseins bei Zwillingen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 57. S. 25ff.
14. Hoffmann, Ein Fall von induziertem Irresein. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 59. S. 569ff.
15. Joerger, Das induzierte Irresein. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 45. S. 307ff.
16. Jung, Untersuchungen über die Erblichkeit der Seelenstörungen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 21.
17. Kalmus, Ehescheidung bei induziertem Irresein. *Archiv f. Psych.* Bd. 35. S. 188ff.
18. Kölpin, Beitrag zur Kenntnis der induzierten Psychosen. *Archiv f. Psych.* Bd. 35. S. 457ff.
19. Lapointe, Erkrankung einer ganzen Familie an Dämonomanie. *Annal. méd.-psychol.* 1886, November. (Ref. i. d. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* B. 44. L. S. 205.)
20. Mendel, Wendt, Zinn und Hasse, Fälle von Zwillingsirresein. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 44. S. 488.
21. Meyer, E., Beitrag zur Kenntnis des induzierten Irreseins und des Querulantenwahns. *Arch. f. Psych.* Bd. 34. S. 181ff.
22. Derselbe, Ueber psychische Infektion. *Berl. klin. Wochenschr.* 42. Jahrg. 1905. Nr. 22.
23. Mourek, Un cas rare d'infection psychique chez six consanguines. *Revue Uneurologii, Psychiatrii usw.* (Ref. i. d. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 64. L. S. 105).
24. Montyél, Contribution à l'étude de la folie à deux. *Annal. méd.-psych.* 1881, Janvier.
25. Novy, Folie gémellaire. *Revue Bohém. de Neurolog., Psych. etc.* Prag 1904. (Ref. i. d. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 63. L. p. 109.)
26. Raebiger, Psychose und Induktionspsychose. *Deutsche med. Wochenschr.* 35. Jhrg. 1909. Nr. 25.
27. Sierau, Zur Frage der Induktionspsychose. *Ebenda.* Nr. 51.

28. Schönfeldt, Ueber das induzierte Irresein. Archiv. f. Psych. Bd. 26. S. 202 ff.
29. Sklarek und van Vleuten, Gleichzeitiges Auftreten einer geistigen Erkrankung bei drei Geschwistern. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 61. S. 690.
30. Tebaldi, Zwei Beobachtungen induzierten Irreseins. II Manicom. 1886. 2. H. 1. (Bef. i. d. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 44. L. S. 62.)
31. Venturi, Induziertes Irresein. II Manicomio. 1886. 2. H. 1. (Ref. i. d. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 44. L. S. 60.)
32. Werner, Ueber die sogenannte psychische Kontagion. Allgem. Zeitschrift f. Psych. Bd. 44. S. 399 ff.
33. Weygandt, Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien. Halle a. S. 1905. K. Marhold.
34. Wollenberg, Ueber psychische Infektion. Archiv f. Psych. Bd. 20. S. 62 ff.
35. Ziehen, Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Aufl. 1908. Leipzig. Hirzel.
36. Derselbe, Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. 2. Aufl. Berlin 1909. S. Karger.
37. Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl. 1904. Leipzig. J. A. Barth.

## XXXIV.

(Aus der Pflegeanstalt Rheinau: Direktor Dr. Ris.)

### **Zur Kasuistik der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie, mit histopathologischem Befund.**

Von

**Dr. T. Rogalski,**

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel XVIII.)

Das typische Bild der Tay-Sachsschen Krankheit (infantiler Form der amaurotisch-familiären Idiotie) ist klinisch, wie anatomopathologisch durch Arbeiten von Falkenheim, Sachs, Apert, Schaffer und anderen so gut abgegrenzt, dass die Mitteilung eines vereinzelt typischen Falles kaum eine lohnende Aufgabe wäre. Anders steht die Sache mit der juvenilen Form dieser Erkrankung. 1896 weist Higier<sup>1)</sup> auf die Aehnlichkeit seiner unter dem Namen der familiären spasmodischen Diplegie mit Amaurose beschriebenen Fälle mit der Tay-Sachsschen Krankheit hin. In zusammenfassenden Arbeiten teilt dann Vogt<sup>2)</sup> weitere in der Jugendzeit erkrankten Fälle mit, zieht eine genaue Parallele zwischen den in den ersten Lebensjahren beginnenden und der im späteren Alter auftretenden Krankheit und kommt zum Schlusse, es handle sich um zwei verschiedene Formen derselben Erkrankung. Schaffer<sup>3)</sup>, der diesen Erkrankungsprozess am ausführ-

1) H. Higier, Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. IX. 1896.

2) H. Vogt, Ueber familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. Bd. XVIII. 1905. — H. Vogt, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. Bd. XXII. 1907.

3) K. Schaffer, Ueber die Anatomie und Klinik der Tay-Sachsschen amaurotisch-familiären Idiotie mit Rücksicht auf verwandte Formen. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. Bd. III. 1909. Sonderabdr.

lichsten bearbeitet hat, äussert sich über die beiden Formen in seiner letzten Arbeit folgendermassen: „... die schwerere, rasch verlaufende Sachssche Form lässt sich mit der leichteren, langsam verlaufenden Spielmeyer-Vogtschen Form in eine anatomisch identische, scharf gekennzeichnete, einheitliche grosse klinische Familie, welche wir die amaurotisch familiäre Idiotie nennen, zusammenfassen“.

Ganz anderer Ansicht ist Apert<sup>1)</sup>. Er meint, man soll die Fälle von Spätform für sich klassifizieren, weil sie mit der Tay-Sachsschen Krankheit gar nichts zu tun haben. In der letzten Zeit unterscheidet auch Higier<sup>2)</sup> scharf die beiden Formen, die anatomo-pathologisch ähnlich, klinisch in hohem Grade verschieden seien.

Die Ursache dieser verschiedenen Anschauungen scheint mir in dem Umstande zu liegen, dass wir gegenüber den — hier den Ausschlag gebenden — zahlreichen übereinstimmenden anatomischen Befunden der infantilen Form nur sehr wenige histologisch genauer untersuchten Fälle der Spätform besitzen. Es sind vor allem die ausführlich beschriebenen anatomischen Veränderungen von Spielmeyer<sup>3)</sup> und Vogt<sup>4)</sup>. Und auch diese unterscheiden sich nicht nur quantitativ von den Fällen infantiler Form, sondern auch in gewissem Grade qualitativ unter sich.

Dieser Umstand veranlasst mich zur Veröffentlichung des nachstehend geschilderten Falles der juvenilen Form. Obwohl ich nur das Gehirn zur Verfügung hatte und keine Fibrillenmethode anwenden konnte, scheint doch das Ergebnis der histologischen Untersuchung genügend zu sein zur Feststellung, dass dieser Fall in den anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems sehr nahe denen der Tay-Sachsschen Krankheit steht.

Zu Lebzeiten der Patientin schwankte die Diagnose zwischen Idiotie mit Amaurose und juveniler Paralyse. Es war in der Zeit, wo man bei uns von der Tay-Sachsschen Krankheit recht wenig, und von der juvenilen Form dieser Erkrankung gar nichts wusste. Erst nach ein paar Jahren konnte Direktor Dr. Ris auf Grund der neueren Publikationen dem Fall den richtigen Platz zuweisen, nachdem er den anatomischen

1) Apert, L'idiotie amaurotique familiale (maladie de Tay-Sachs). La semaine médicale. 1908.

2) H. Higier, Zur Klassifikation der endogenen Hirnlähmungen (Diplegiae cerebrales). XVI. internat. mediz. Kongr. in Budapest. 1909. Autoreferat i. Neurol. Centralbl. 1909. Nr. 19.

3) W. Spielmeyer, Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Habilitationsschrift. Gotha 1909.

4) H. Vogt, l. c.



Befund wiederholt in Fachkreisen als einen unter seinem Material einzig dastehenden und rätselhaften demonstriert hatte, und auch von anderer Seite keine Aufklärung darüber hatte bekommen können. Er hat mir dieses Jahr sein Material zur Verfügung gestellt und ich danke ihm bestens, dass er mich in den Stand setzte, die folgenden Untersuchungen zu machen.

Bertha P. stammt aus einer schweizerischen (von Alters her in Zürich ansässigen) Familie. Die Grosseltern starben an Altersschwäche. Der Vater soll nie krank gewesen sein und sieht auch jetzt im 70. Lebensjahre noch recht gut aus. Die schwächlich und zart gebaute Mutter hatte einen Herzfehler und starb an Wassersucht im Alter von 33 Jahren. Von vier Kindern ist die älteste Tochter 38 Jahre alt, lebt, ist gesund und verheiratet. Das zweite Kind starb 14 Tage nach der Geburt, dann folgt unsere Kranke, 1875 geboren. Der jüngste Sohn, jetzt 32 Jahr alt, lebt, ist gesund und verheiratet. Von Kindern der Geschwister unserer Kranken soll keines auf ähnliche Weise wie sie erkrankt sein.

Patientin selbst soll sich trotz in früher Jugend überstandenen Scharlachs und Diphtherie bis zum 7. Lebensjahre vollständig normal entwickelt haben; der Umgebung ist nichts besonderes an ihr aufgefallen. Mit 7 Jahren ging sie in die Schule und besuchte sie durch sieben Jahre. Sie kam aber nur bis zur 4. Klasse, weil sie jede Klasse zweimal besuchen musste. Immerhin lernte sie schreiben und lesen. An Gang und Sprache hat man nie etwas abnormes beobachtet. Nachdem Patientin zwei Jahre die Schule besucht hatt, erkrankte sie an Typhus (grosse Typhus-Epidemie in Zürich 1883/1884). Sie genas dann, soll wieder völlig normal gewesen sein und besuchte weiter die Schule. Inzwischen starb ihre Mutter. Der Vater heiratete zum zweitenmal und es fiel bald der Stiefmutter auf, dass das Mädchen „kurzsichtig“ sein müsse. In der Meinung, es werde ihm eine Brille verschrieben, wandte sie sich an Dr. Horner, den damaligen Professor der Augenheilkunde in Zürich.

Im Poliklinikprotokoll des Jahres 1885 findet sich unterm 8. VIII. notiert: „Rechts: Sehen = Fingerzählung in 5 Metern; links: Sehen = S 1/10. Papillen blass und undurchsichtig. Makula in ganz bestimmter Weise erkrankt: um eine hellrote ovale Figur geht ein dichter gefranster Pigmentkranz herum, und dies auf beiden Augen ganz gleich. Diagnose: Atrophia post neurit. Macula-Affectio. Das Kind habe vor drei Jahren Typhus und Diphtherie durchgemacht, seitdem Sehvermögen nicht so gut wie früher. Intelligenz auch ziemlich stark herabgesetzt. Kind sehr klein, Schädel zusammengedrückt.“

Nach ca.  $\frac{3}{4}$  Jahr wurde wegen desselben Leidens Prof. Dr. O. Haab konsultiert. In seinen Protokollen findet sich unterm 28. IV. 1886 folgendes: „Sehen nicht gut, ging bis jetzt in die Schule. Seit einigen Wochen wurde besondere Abnahme des Sehens bemerkt. Ophthalmoskopisch: Leichte Atrophie der Papille, die zugleich etwas verwaschen aussieht, als ob ein heller, weisser, dünner Schleier davor läge. Zugleich Arterien und Venen, besonders aber

ersteres sehr schmal. Beiderseits Makulaaffektion und in der Peripherie, schon ziemlich bald gegen dieselbe beginnend, feine, bräunliche Tüpfelung auf grau-rottem Grund, in dem ausserdem ganz verwaschene, helle, rundliche Stellen aus der Tüpfelung sichtbar werden, sieht beiderseits blos Finger in nächster Nähe. Die Pupillen sind meist sehr weit.“

Ich verdanke auch hier Herrn Prof. Haab die gütige Mitteilung der beiden Protokolle.

Patientin besuchte dann noch mit Unterbrechung die Schule, bis die Erblindung vollständig war. Sie soll dann die Leute nach der Sprache richtig erkannt haben. Die Geistesstörung machte sich auch immer mehr bemerkbar, besonders in Form von Gedächtnisschwäche. Im Alter von ca. 13 Jahren traten weitere Störungen auf, nämlich am Gang und an der Sprache, und mit dem Eintreten der Menses im 14.—15. Jahre bekam die Kranke zum erstenmal epileptiformen Anfall. Weitere traten ungefähr alle vier Wochen auf, 3 bis 4 Tage nacheinander je ein Anfall.

In der Zeit zwischen dem 14.—23. Lebensjahre finden wir das allmähliche Fortschreiten aller erwähnten Störungen. Die Sprache wurde schwieriger, bis die Kranke, die früher alle Fragen richtig beantwortet haben soll, nur noch „Vater“, „Mutter“, „Ja“ oder „Nein“ rief; sonst sei nichts verständlich gewesen. Psychisch ist sie ganz teilnahmslos und blödsinnig geworden. Den epileptiformen Anfall bekam sie jetzt jede Woche. „Wenn derselbe nicht auftrat, dann sei ihr geistiger Zustand noch schlechter gewesen. Beim Anfall fiel sie stark hin, bekam Schaum vor dem Mund, oft sei derselbe blutig, bekam Krämpfe und wurde starr. Vor den Anfällen war sie immer stark aufgeregt, nach den Anfällen lag sie zwei Stunden lang bewusstlos, schlief dann viel und nahm gar keine Nahrung zu sich. Auch sonst machten oft die Nervenzuckungen mit Kopf und Händen notwendig, dass man ihr zu essen gab, wie einem Kleinen. Sie wurde dick und schwer.“ (Brief der Stiefmutter.)

Die Kranke wurde zuerst  $\frac{1}{2}$  Jahr von einem Arzt mit Thyreoidtabletten, dann  $2\frac{1}{2}$  Jahr von einer Kurpfuscherin mit Bauscheidtismus behandelt — alles ohne Erfolg. Die Menstruation wurde unregelmässig und ist schliesslich ausgeblieben.

Aus dem am 25. 3. 1898 behufs der Aufnahme in die Anstalt ausgestellten Zeugnis erfahren wir folgendes über den Zustand unserer damals 23 Jahre alten Kranken: Absolute Teilnahmslosigkeit, vollständige Lähmung der Extremitäten, Sensibilität scheint herabgesetzt zu sein, Pupillenstarre, völlige Blindheit, Sprachlosigkeit, Unreinlichkeit (Patientin lässt Stuhl und Urin unter sich), sehr unregelmässige Stuhlentleerungen. Appetit gut, doch nicht auffallend stark. Die Haut ist mit den vom Bauscheidtismus herrührenden Narben bedeckt. 28. Juni 1898 wurde die Kranke in die Pflegeanstalt Rheinau aufgenommen. Die Untersuchung ergab folgende Resultate:

Körperlicher Befund: Kleine Person von gutem Knochen- und mässigem Muskelbau. Panculus adiposus ziemlich entwickelt. An der Haut des Rumpfes befinden sich eigenartige Veränderungen in Form von 1 cm langen und 2—3 cm breiten milchweissen Flecken. Die Haut scheint an diesen Stellen schlaffer zu sein,

als an den normalen Partien, welche dazwischen liegen (Bauscheidtnarben). Kopfumfang 51 cm; Processus occipitalis-Glabella 17 cm, grösste Breite 15 cm. Gesicht gedunsen, Wangen stark entwickelt, Stirn schmal und niedrig, Mund gross, Lippen wulstig, Zähne ziemlich gut erhalten, kurz; Schneidezähne zeigen abgerundete Enden (hered. Lues?). Pupillen eng, Strabismus convergens. Von Zeit zu Zeit Konvulsionen der Augenmuskeln (Nystagmus) und an den oberen Extremitäten. Innere Organe ohne krankhafte Veränderungen.

Wegen der Unruhe der Patientin war die Untersuchung des Augenhintergrundes sehr erschwert. Weder das Bild der Papille noch der Macula lutea konnte man erhalten. Nach vielen staubsförmigen Pigmentationen, die sich mehr auf der Peripherie der Retina bemerkbar machten, hat man die Diagnose auf Retinitis pigmentosa gestellt.

Psychischer Befund: Die im Bett bleibende Patientin gab zuerst gar keinen Laut von sich. Erst nach einigen Tagen liess sie auf Fragen ein fast unverständliches „Ja“ oder „Nein“ hören. Patientin hat die Augen in wachem Zustand meist offen in fast beständiger Unruhe, reagiert wenig auf Veränderung in ihrer Umgebung; behält dabei immer gleiche Haltung. Der stupide idiotenhafte Gesichtsausdruck bleibt fast ohne Veränderung. In wie weit das Gehör vorhanden, ist nicht sicher festzustellen: wird die Kranke in gewöhnlicher Weise angesprochen, so zeigt sie gar keine Reaktion darauf; erst wenn man sie in nächster Nähe anruft, scheint sie zu reagieren. Sie öffnet dann die Augen mehr, bewegt den Kopf usw., fängt auch ab und zu an zu lachen, wenn sie angerufen wird. Begrüssung mit der Hand erwidert sie hie und da auf dieselbe Weise. Sonst aber gibt sie keine Auskunft. In der Nacht ruhig, lässt Urin und Stuhl unter sich gehen. Beständige Verstopfung wird durch Klysmen beseitigt. Die Kranke kann nicht selbständig essen; wenn ihr aber das Essen in den Mund gereicht wird, isst sie mit ziemlicher Gier.

Durch lange Zeit hat man nur einen epileptischen Anfall gesehen. Später waren die Anfälle häufiger, die Kranke war vor ihnen gereizt, warf alles weg, stiess die Hand von sich, machte böses Gesicht und weinte. Sonst war sie fröhlich, hatte es gern, wenn man sich mit ihr abgab, lachte, aber sprach nichts. Ausser diesen spärlichen Zeichen des Geisteslebens war die Patientin ganz verblödet. In Tragbahren in die Anstalt gebracht, konnte sie dann noch längere Zeit mit Hilfe der Wärterin gehen.

Nach fünf Monaten des Aufenthaltes soll die Patientin — nach Aussage der Wärterin — spontan und deutlich gesagt haben: „Spitzliwie“ (statt „Spitzwiesli“ = Krankengarten, in dem die Kranke oft verweilte). Später hat sie nie ein Wort gesprochen.

1899 wurden die Anfälle häufiger, die Patientin wurde apathisch und völlig teilnahmslos. Jede Berührung löste Zusammenschrecken und allgemeine Zuckungen aus. Die Entwicklung einer Cataracta complicata erlaubte nicht bei der jetzt ruhigeren Patientin einen Augenhintergrund zu erhalten.

1900 nahm die vollkommen verblödete Kranke rapid ab. Es traten Kontraktionen der unteren Extremitäten (Foetalhaltung) und an den Füßen Pemphigusblasen auf, die zu schlecht heilenden Wunden führten.

1901 entstanden wiederholt Pemphigusblasen. Trotz Wasserkissen, Luft-ringen und Dauerbädern war ausgedehnter Decubitus über dem Kreuzbein und beiden Trochanteren nicht zu verhindern. Der Kräfteverfall nahm stark zu. 20. und 21. Juni kam je ein epileptischer Anfall. Seither konnte der Kranken gar keine Nahrung beigebracht werden. Am nächsten Tag (22. 4.) starb sie im allgemeinen hochgradigen Marasmus. Unmittelbar vor dem Tode war sie sehr cyanotisch.

Die sieben Stunden nach dem Tode der Kranken vorgenommene Sektion des Gehirns ergab folgende Resultate:

Schädeldach lässt sich nur im Zusammenhang mit der Dura abheben. Dasselbe ist schwer und dick, etwa asymmetrisch mit Erweiterung nach links hinten; Diploegehalt gering. Dura entlang der Sagittalnaht fest adhärierend, auf der Innenfläche, besonders links, zahlreiche, stecknadelkopfgrosse zum Teil konfluierende, gelbbraune, nicht abwischbare Auflagerungen (Pachionische Granulationen). In der hinteren Schädelgrube etwa 1 cm klare, etwas blutig tingierte Flüssigkeit. Sinus der Basis leer. Gefässe der Gehirnbasis zartwandig, mit wenig verschieblichem Blut. Pia wenig bluthaltig, wenig ödematös, wenig verdickt, löst sich leicht.

Gehirnwindungen sämtlich sehr stark verschmälert, klaffen aber nicht; ihre Oberfläche erscheint gerunzelt, punktiert, zernagt. Hirnsubstanz zähe und derb. In den Ventrikeln nur wenig klare Flüssigkeit. Beide Tractus olfactorii sehr atrophisch, beinahe fadenförmig, von grau durchscheinender Farbe. Im Ventriculus IV Andeutung feiner Granulationen. Rinde gegen die weisse Substanz stark abgesetzt, speckig durchscheinend, aber nicht hochgradig verschmälert. Gesamtgewicht des Gehirns (ohne Häute und Liquor) = 670 g.

Einzelne Stückchen der Rinde werden teils in Sublimat, teils in Formol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Das ganze Gehirn in Kalium bichromicum eingelegt.

Die Leiche von infantilem Körperbau war extrem abgemagert, mit hochgradigen Flexionskontrakturen des Hüft- und Kniegelenkes. An den oberen Extremitäten weniger starke Kontrakturen vorhanden. Ueber Kreuzbein, Trochanter, Spina und Crista iliaca und Olecranon tiefer Decubitus. Totenstarre wenig ausgesprochen.

Die übrigen Organe wurden im Pathologischen Institut in Zürich seziert. Im Sektionsprotokoll findet man ausser einfacher starker Atrophie der Muskulatur und geringer Atrophie der Leber und Milz, noch als wichtigsten Befund: Pleuritis fibrinosa sinistra über den Oberlappen, Bronchitis purulenta, Bronchopneumonie, Emphysem und geringes Lungenödem.

Mikroskopischer Befund: Das mir überlassene anatomische Material bestand aus den in Paraffin eingebetteten Hirnrindenstückchen und dem seit 1901 in Kalium bichromicum liegenden Gehirn. Die Auswahl der Methoden war daher recht gering und ich musste von vorn herein auf die Fibrillenbilder verzichten. Die Sublimatfixierung der Hirnrindestückchen für die Methylen- und Toluidinblaufärbung, wie sie bei diesem Fall noch angewandt

ist, wurde in späterer Zeit zu Gunsten der Alkoholfixierung verlassen. Nach vielfachen Vergleichen ergab sich, dass die Sublimatbehandlung in Bezug auf Formerhaltung und Färbbarkeit der Elemente der Hirnrinde keine nennenswerten Unterschiede gegen die Alkoholbehandlung ergibt. Die nachfolgend beschriebenen Resultate dürfen also ohne Weiteres mit an Alkoholmaterial erhaltenen Befunden verglichen werden.

Schon das Uebersichtsbild eines nach der Nisslschen Methode gefärbten Präparates der Grosshirnrinde irgend einer Windung zeigt uns, dass wir es mit keinem normalen Gehirn zu tun haben. Es fällt nämlich sofort auf, dass bei annähernd normalem Schichten-Typus und radiärer Stellung der Pyramidenzellen die Zellen selbst ungewöhnlich gross und in ihrer Form verändert sind (Fig. 1). Diese Störung, ein Schwellungsprozess eigentümlicher Art, betrifft fast sämtliche Zellen. Es ist fast unmöglich, eine normale Zelle zu finden. Die sternförmige Form der kleinen Zellen, mit ihren konkaven Wänden, sowie die grazile, eckige Form der kleineren und grösseren Pyramiden ist verloren gegangen. Die Zellen sind kugelig, birnenförmig oder ganz unregelmässig aufgebläht. Die Nisslschen Schollen sind fast verschwunden, das Protoplasma sieht aus wie vakuolisiert, der Kern ist dunkler gefärbt und meistens verlagert, das Kernkörperchen an die Wand gedrückt. Die Zellfortsätze kann man ziemlich weit verfolgen. Weiter bemerken wir das ungewöhnliche Verhalten des mittleren (manchmal auch eines seitlichen) Basalfortsatzes der Zelle: er ist weiter als gewöhnlich bei der Methylenblaufärbung sichtbar und zeigt eine isolierte Aufschwellung.

Ausser der Form der Zellen lenkt unsere Aufmerksamkeit sich auf runde, längliche oder ovale Lücken im Gewebe, die entweder perivaskuläre Räume bilden oder sich in der Nachbarschaft der Zellen befinden und dann auf ihre Form einen Einfluss ausüben. Im Innern oder im Mittelpunkt solcher Lücken liegt manchmal ein Neurogliakern. Noch besser als bei der Methylenblaufärbung (Fig. 1) werden diese Geweblücken sichtbar an mit Haemalaun gefärbten Präparaten von in Formol fixiertem Material (Fig. 2).

Um genauer die Art und den Grad der Erkrankung der Zellen kennen zu lernen, gehen wir zu Immersionsbildern über. Die polymorphen und spindelförmigen Zellen und die kleinen Pyramiden irgend einer Windung (Fig 3, a bis d) oder die Sternzellen der Sehrinde zeigen uns die Verhältnisse am deutlichsten:

Der Leib der aufgeblähten Zelle besteht aus hellen Blasen und sein optischer Durchschnitt stellt den einer Wabe oder eines Netzes mit kleineren und grösseren Maschen dar. Dünne, rotblau gefärbte Züge der färbaren Substanz mit etwas dickeren und dunkleren Knotenpunkten bilden ihre Wände. Der mässig grosse, ziemlich gleichmässig in einem blauen Ton gefärbte Kern von rundlicher oder ovaler Form rückt meistens an die Zellwand. Die Kernmembran ist deutlich erkennbar, das Kernkörperchen intensiv dunkelblau gefärbt und exzentrisch gelagert. — Bei noch weiter fortgeschrittener Erkrankung besteht der noch mehr und unregelmässiger aufgeblähte Zellleib (Fig. 3d) aus einigen grossen Blasen und ein paar kleineren

Bläschen. Im Kern treten hellere Lücken hervor; die Kernmembran wird gefaltet und sieht aus, als wenn sie von angrenzenden Maschenwänden gebildet wäre. Oft ist der Kern an einer Stelle wie angefressen. Es kommen auch im Protoplasma eine oder mehrere das Licht stärker brechende und gelblich aussehende Vacuolen zum Vorschein. — Schliesslich trifft man Zellen, die den äussersten Grad der Erkrankung darstellen könnten: Die Wände der grossen Blasen verschwinden, die Fortsätze bröckeln ab, aus dem Kern bleiben nur einige, durch bläuliche Färbung erkennbare Reste und das resistente dunkle Kernkörperchen. Manchmal lässt uns die Gruppierung einzelner Bröckel und Körner die zu Grunde gegangene Zelle erkennen.

Ich nahm als Beispiel die kleineren, wenig Nissl-Substanz enthaltenden Zellen, weil man an ihnen die Art des Erkrankungsprozesses am besten beobachten kann. Die Veränderung, welche sich an grösseren und grössten Pyramidenzellen kundgibt, ist nicht wesentlich von der oben geschilderten verschieden. Es überzeugen uns davon die in Fig. 4, 5 und 6 wiedergegebenen Bilder.

Auch besteht hier das wichtigste Merkmal der Erkrankung darin, dass die Zellen stark geschwollen sind. Durch diese Schwellung haben sie ihre eckige Gestalt verloren und eine kugelige, öfters eine birnenförmige angenommen. Oft begegnet man auch einer starken Aufblähung der Seitenwand, die die Zelle ganz unregelmässig verunstaltet (Fig. 6). Der metachromatisch gefärbte Kern rückt meistens an die Abgangsstelle eines Dendriten oder an die Seitenwand. Bei birnförmig geschwollenen nimmt der kleine Kern eine kapuzenartige Gestalt an und wird durch die die Zelle auftreibende Kraft in den Apikaldendrit eingepresst. Das ziemlich grosse, dunkle Kernkörperchen liegt exzentrisch.

Was die Struktur des Protoplasma anbetrifft, so besteht der Unterschied von der bei polymorphen Zellen beschriebenen Veränderung nur darin, dass die polygonalen oder rundlichen Maschen des Netzes enger sind. Von den Nisslschen Schollen ist fast nichts mehr zu sehen. Nur in den wenig zahlreichen Zellen mit der lokalisierten Aufblähung (Fig. 6) sieht man in dem weniger veränderten Teil, in welchem der Kern liegt, deutlich die Nisslschen Schollen. — Das sich sonst nicht färbende Hyaloplasma weist oft einen gelbbräunlichen Ton auf, der mehr oder weniger intensiv ist.

Abweichend von dieser allgemeinen Art der Erkrankung der Zellen stellen sich viele der tieferen grossen Pyramiden der vorderen Zentralwindung dar. Statt mit Schwellung haben wir es hier mit Schrumpfung zu tun. Die Zellen sind kleiner geworden, wie zusammengepresst, von einer länglichen, oft gebogenen Gestalt. Der ganze Zellinhalt ist intensiv dunkelblau gefärbt, und auf diesem Hintergrunde lässt sich noch eine in violetterem Ton tingierte wabige Struktur erkennen, die von groben, dunklen Schollen teilweise verdeckt ist. Die Stelle, wo der Kern liegt, macht sich meistens nur durch eine etwas heller blaue Färbung um das dunkle Körperchen bemerkbar. Die weit verfolgbar, geschlängelten Seitendendrite und der propfenzieherartig gewundene Apikaldendrit zeigen an den Dichotomie- und den Umbiegungsstellen dieselben dunklen Schollen.

Man begegnet auch Zellen, die den Eindruck der Uebergangsformen zwischen den letztgenannten und den früher geschilderten machen.

Gehen wir nun zu dem Verhalten der Fortsätze der geschwollenen Zellen über. Wie schon erwähnt wurde, fällt vor allem die isolierte Aufblähung des mittleren, manchmal auch eines seitlichen Basalfortsatzes ins Auge. — Die Stelle des Abganges dieses Fortsatzes von der Pyramidenzelle, der radiäre Verlauf und das Fehlen von dichotomischen Verzweigungen spricht dafür, dass es sich um den Axenzylinderfortsatz handelt. — Die Aufblähung zeigt eine ganz ähnliche netzartige Struktur, wie wir sie in den Zellen gesehen haben. Nur färbt sich das Netz hier sehr blass. Von der Zelle ist diese Auftreibung durch einen schmalen, manchmal etwas geschlängelten, normal aussehenden und verschieden langen Teil des Fortsatzes getrennt. Nicht selten ist dieser Teil auch mehr oder wenig erweitert und der Zellinhalt geht kontinuierlich in den der Aufblähung des Fortsatzes über. Peripher verliert sie sich mehr oder weniger schnell in den wieder schmalen Fortsatz. Manchmal bemerkt man noch eine zweite, leichtere Erweiterung desselben Fortsatzes. Die Zellen selbst, deren Axenzylinderfortsätze diese isolierten Schwellungen aufweisen, sind gewöhnlich weniger aufgebläht. Der Kern liegt auch öfters weniger exzentrisch.

Ob das geschilderte Verhalten dieser Fortsätze bei allen Pyramidenzellen der Rinde vorkommt, lässt sich schwer behaupten. Man sieht es in allen untersuchten Windungen (Frontal-, vordere und hintere Zentral-, Calcarina-Windungen) und meistens in der Schicht der kleinen und mittelgrossen Pyramiden. Bei etwas dickeren Schnitten ( $15\ \mu$  wie sie Fig. 1 und 4 darstellen), bei möglichst radiärer Schnittfläche und auf stärker gefärbten Präparaten kommen diese Aufblähungen sehr zahlreich zum Vorschein. Oft sieht man auch Gebilde, die der Form und Struktur nach ihnen entsprechen, aber ohne zugehörigen Zellkörper wahrscheinlich Abschnitte von in einem anderen Schnitt liegenden Zellen bilden (Fig. 4b). Die schwache Färbbarkeit erschwert die Untersuchung dieser Gebilde.

Die Seitendendriten der Zellen sind ziemlich weit verfolgbar und meistens breiter als normal. Auch an ihnen begegnet man — aber sehr selten — kleinen Aufblähungen. Oefters trifft man nur Erweiterungen an den Dichotomiestellen. Es ist möglich, dass ähnliche Auftreibungen wie am Axenzylinderfortsatz, sich zahlreicher auch an den Dendriten befinden, aber der rasche Zerfall der von der Zelle mehr entfernten Teile der Dendriten in einzelne Bröckel macht die Zugehörigkeit solcher Gebilde zu Dendriten unsicher.

Der Apikalfortsatz ist meistens gleichmässig erweitert, färbt sich ziemlich weit und zeigt oft die wabige Struktur der Zelle. Einzelne Nissl Schollen kommen hier aber öfters zum Vorschein.

Im Kleinhirn zeigen die Purkinjeschen Zellen denselben Anteil an der allgemeinen Schwellung, die aber hier meistens lokalisiert ist, während der andere Teil der Zelle mit dem verlagerten Kern ziemlich normale Verhältnisse mit konzentrisch angeordneten Nissl-Schollen aufweist. Die Den-

drüten sind sehr blass gefärbt und besonders am Anfang und an den Dichotomiestellen stark erweitert. Die Struktur der aufgeblähten Teile ist dieselbe netzartige, wie wir sie in den Zellen der Grosshirnrinde beobachtet haben.

Sehr viele Purkinjeschen Zellen müssen ganz verloren gegangen sein, da deren Zahl kaum mehr als  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{6}$  der normal auf gleichem Raum vorhandenen beträgt. Die Molekularschicht des Kleinhirns ist sehr erheblich verschmälert, ziemlich genau auf die Hälfte ihres Durchmessers. An der Körnerschicht der Kleinhirnwindungen sind keine abnormen Befunde wahrgenommen.

Soweit das Toluidinblau- oder Methylenblau-Präparat einen Einblick in das Verhalten der Gliazellen und der Gefässe erlaubt, ist darüber folgendes zu bemerken:

Die Zahl der Gliaelemente ist etwas grösser als auf gleicher Fläche am normalen Gehirn zu erwarten. Dies dürfte dadurch bedingt sein, dass in dem extrem atrophischen Gehirn die einzelnen Elemente näher zusammenrücken. Die Gliaelemente selbst weisen meistens leichte Degenerationszeichen auf. Man sieht viele kleine, im ganzen sehr dunkelblau gefärbte Kerne, die dreieckig oder hantelförmig geschrumpft sind. Ihr Protoplasmahof kommt in gekörnten und geschlängelten Zügen zum Vorschein, was am besten in der plexiformen Schicht zu bemerken ist. Hier trifft man — sehr selten — einige Gebilde, deren Protoplasma rasenartig zusammenfliesst. — Die grösseren, hellblau gefärbten Kerne sind sehr oft viereckig oder unregelmässig verunstaltet und enthalten einige kleine dunkle Körner an der Innenwand der Membran. Der sie umgebende Protoplasmaleib zeigt manchmal eine oder ein paar Vacuolen im Innern, oder bildet ringförmige, aus Körnern bestehende Züge.

Sehr schön kann man das Verhalten der Gliaelemente zu den Ganglienzellen beobachten. Ausser gewöhnlichen Trabantkörnern sieht man an vielen Stellen, wie 3—5 Gliakerne von verschiedenen Seiten der Zelle bis zur Hälfte in ihrer Wand liegen. An anderen Orten findet man 1—3 Gliakerne ganz im Leibe einer schwer erkrankten Zelle.

An den Gefässen der Rinde sieht man keine grösseren Veränderungen. Hier und da ist ihr Verlauf etwas geschlängelt, die Gefässwand etwas gefaltet und an einigen Stellen scheint eine Einlagerung von hyaliner Substanz zu beginnen. An den Gefässwandlelementen ist nichts abnormes wahrzunehmen.

Was uns die nach Kulschitzki-Wolters gefärbten Präparate der Rinde bieten, lässt sich in kurzen Worten sagen:

Die Radiärfaserung und das interradiäre Flechtwerk ist in allen Windungen ziemlich gut erhalten; am besten in Zentral- und Kalkarinarinde, am stärksten gelichtet in Frontal- und Temporalwindungen. Auffallend schlecht färben sich im ganzen die Schnitte aus dem linken Temporallappen. Das superradiäre Flechtwerk und die tangentielle Randzone ist in allen Gegenden stark reduziert; am wenigen noch in den Zentralwindungen. Der Gennarische Streifen ist am besten in der Kalkarinarinde erhalten,



aber auch hier stark gelichtet. In anderen Windungen ist er meistens nur durch einzelne horizontale Fasern markiert.

Ich möchte aber diesen Befunden nicht zu viel Gewicht beilegen, da das Gehirn schon seit 1901 in Kalium bichromicum lag. Andererseits hatte ich kein normales Material entsprechenden Alters zum Vergleichen.

Auf wenig differenzierten Präparaten kommen auch an dem chrom-gehärteten Gehirn die geschwollenen Zellen deutlich zum Vorschein. Sie sind durch ein Häufchen kleiner grauer Körner um den dunklen, an der Seite liegenden Kern dargestellt. Sogar die Aufblähung des Basalfortsatzes ist durch diese Körner angedeutet.

Dasselbe Vorkommen kann man noch besser auf den Eisenhaematoxilin-Präparaten nach Heidenhain beobachten. Je nach der kürzeren oder längeren Differenzierung der Präparate ist der Kern im Ganzen dunkel oder nur sein Chromatingerüst und das dunkle Kernkörperchen gefärbt. Das Protoplasma der Zelle und der aufgeblähte Nervenfortsatz zeigen auf diffusum, mehr oder weniger stark grau gefärbtem Hintergrunde verschieden grosse dunkle Körner. Von den Dendriten kommt nur der Apikaldendrit zum Vorschein.

Die bald nach dem Tode untersuchten Sehnerven nach Weigert-Pal-Färbung zeigten keinen Faserausfall.

Fassen wir jetzt kurz die wichtigsten Merkmale des geschilderten Falles zusammen, wie er sich uns klinisch und anatomo-pathologisch darstellt:

Christliche Abstammung, keine Belastung, keine Familiarität. Wie ihre Geschwister soll sich auch unsere Kranke bis zum 7. Jahre körperlich und geistig normal entwickelt haben. Während aber alle anderen gesund wurden, blieb sie ohne sichtlichen Grund geistig zurück. (Den überstandenen Krankheiten könnte man vielleicht nur sekundär disponierende Ursache zuschreiben.) Im genauer nicht zu bestimmenden Alter, jedenfalls vor dem 10. Lebensjahre, beginnt die Sehschärfe abzunehmen; man diagnostiziert Atrophia nervi optici und die beschriebene eigentümliche Makulaaffektion mit Pigmenteinwanderung in die Retina. Gegen das 13. Jahr gesellen sich Störung an Sprache und Gang dazu, ein Jahr später treten epileptische Anfälle und dann auch Nystagmus auf. Alle diese Krankheits-symptome nehmen in chronischer, jahrelang dauernder Entwicklung zu, bis die Kranke blind, verblödet, spastisch gelähmt und stumm geworden ist. In den letzten Lebensjahren tritt Kräfteverfall hinzu und mit 26 Jahren stirbt sie im höchsten Marasmus.

Die Sektion der inneren Organe zeigt uns nur die letzte Ursache des Todes und die durch Inanition verursachten Veränderungen. Was wir an dem makroskopischen Befunde des Gehirns und der Meningen

finden, gibt uns auch keine Anhaltspunkte für die Erklärung des Krankheitsprozesses. Es fällt nur das geringe Gehirngewicht von 670 g bei 51 cm Schädelumfang und 17:15 cm Schädeldurchmesser auf.

Lassen die Krankengeschichte und der makroskopische Befund die Diagnose unsicher, so gibt uns die mikroskopische Untersuchung Aufschluss über die Art der Erkrankung. Der elektive Schwellungsprozess der Ganglienzellen der Rinde aller Gehirnlappen und aller Schichten<sup>1)</sup>, bei den nur geringfügigen sekundären Veränderungen anderer Bestandteile des Gehirns, lässt im Zusammenhang mit den klinischen Symptomen und mit der Entwicklung der Krankheit keinen Zweifel übrig, dass wir es hier mit der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie zu tun haben. Ob der Erkrankungsprozess sich auch auf die Ganglienzellen des Rückenmarkes erstreckte und dadurch ubiquitär war, wie es die Sicherheit der Diagnose erfordert, kann ich nicht sagen, da mir leider nur das früher erwähnte Material zur Verfügung stand. Es scheint mir aber, dass durch diesen Umstand die Diagnose nicht zweifelhafter wird.

Es bleibt uns noch übrig, die für den untersuchten Fall gegenüber den sonst beschriebenen Fällen eigenen Merkmale des klinischen und anatomischen Bildes hervorzuheben.

Das erste, was dem Falle eine Sonderstellung gibt, ist das Fehlen der Familiarität. Von vier Kindern ist nur unsere Kranke an diesem Prozesse erkrankt.

Weiter verdient der Augenhintergrund ein paar Worte Besprechung.

Für die typischen Fälle der Tay-Sachsschen Krankheit (infantiler Form der amaurotisch-familiären Idiotie), die vor oder kurz nach dem zweiten Lebensjahre starben, ist die bekannte Makulaveränderung charakteristisch, wie sie zuerst noch 1881 Waren-Tay<sup>2)</sup> selbst beschrieben hat: „In beiden Augen war in der Gegend des gelben Fleckes ein auffälliger, ziemlich begrenzter, grosser weisser Fleck, mehr oder weniger rund, der im Zentrum einen braunroten, ziemlich runden Punkt zeigte, der stark mit dem weissen Fleck, der ihn umgab, kontrastierte.“ Zu dieser Makulaaffektion gesellt sich meistens etwas später Atrophie der Papille. Nur bei einem kleinen Prozentsatz der beschriebenen Fälle von infantiler Form wurde diese Veränderung der Makula vermisst.

1) Nur ein Teil der tieferen Pyramiden in den Zentralwindungen zeigt sklerotische Veränderungen.

2) Waren-Tay, Symmetrical changes in the region of the yellow-spot in each eye of an infant. — Transactions of the opthalmological society of the united Kingdom 1881; — zit. nach Falkenheim: Ueber familiäre amaurotische Idiotie. — Jahrb. f. Kinderheilk., 1901.

Von den länger lebenden Fällen des infantilen Typus begegnen wir bei dem J. Köller'schen Fall<sup>1)</sup> (1900 acht Jahre alt) neben dem typischen Befund an der Makula, scharf begrenzten, atrophischen, gelblich verfärbten Papillen, wie in Fällen von Retinitis pigmentosa. — Der 1. Fall von Mülberger<sup>2)</sup> zeigte im Alter von 3¼ Jahren in der Makulagegend „eine blassrötliche Fläche von einem annähernd kreisrunden, schollenartig angeordneten Pigmentsaum von schwarzer Farbe eingeschlossen“. Bei einem 2. Fall — 1¼ Jahre alt — sehen wir „in der Makulagegend keine gröberen Veränderungen, und nahe der Peripherie schmale, gezackte Pigmentzüge von schwarzer Farbe“<sup>3)</sup>.

Was die juvenile Form dieser Erkrankung anbetrifft, so weisen die ophthalmoskopisch untersuchten Fälle von Higier<sup>4)</sup> und Vogt<sup>5)</sup> nur Atrophie der Papille ohne Veränderung der Makulagegend auf. In einem Falle von Vogt (Fall III, 1) zeigt der Ophthalmoskop ausserdem einige unregelmässige pigmentierte Stellen. — Bei allen vier Geschwistern von Spielmeyer<sup>6)</sup> haben wir es mit einer bestimmten Retinitis pigmentosa zu tun. Beim zweiten Kind sind wenige Pigmenteinlagerungen auch am hinteren Pol vorhanden; beim vierten können nur einige Pigmenteinlagerungen in der äussersten Peripherie der Netzhaut festgestellt werden.

Stock<sup>7)</sup> der diese Fälle untersucht hatte, sagt dazu: „Dass hier der Degenerationsprozess der Retina schon am weitesten zurückliegt, das sieht man einmal an der Schrumpfung der Retina und dann an ihrer Pigmentierung. Dass diese Pigmentierung nicht als ein integrie-

1) Koller, Two cases of „a rare fatal disease of infancy, with symmetrical changes in the macula lutea“ (Kingdom). New York medical Record, 1896; — zitiert nach Falkenheim.

2) A. Mülberger, Die familiäre amaurotische Idiotie und ihre Diagnose. Münch. med. Wochenschr., 1903, Nr. 45.

3) Herr A. Mülberger war so freundlich, mir folgendes mitzuteilen: „Trotz der von meiner Seite aus gemachten Anstrengungen gelang es damals nicht, die Erlaubnis zur Sektion der beiden Kinder zu bekommen. Die beiden Kinder sind bald nach meiner Publikation, d. h. das ältere 1½ J., das jüngere 1¼ J. nachher gestorben.“

4) L. c. — 1896.

5) L. c. — 1905.

6) L. c. — 1907.

7) Stock, Ueber eine besondere Form der familiären amaurotischen Idiotie. — Bericht der 23. Versamml. d. Ophthalm.-Ges. Heidelberg 1906. — Wiesbaden, 1907; zitiert nach Vogt.

render Bestandteil zu unserer Erkrankung gehört, sieht man daran, dass sie in einem Falle (IV. Fall) so gut wie fehlt.“

Bei unserer Kranken finden wir, wie der erst erhobene Befund lautet: „Papillen blass und undurchsichtig. Makula in ganz bestimmter Weise erkrankt: um eine hellrote ovale Figur geht ein dichter gefranster Pigmentkranz herum, und dies auf beiden Augen ganz gleich“. Prof. Haab<sup>1)</sup> macht dazu folgende Bemerkung: „Ob diese Makulaerkrankung sich aus der Tay-Sachsschen Form entwickelte, ist unsicher, aber nicht unmöglich. Jedenfalls war da eine ältere Erkrankung vorhanden.“ — Die nach  $\frac{3}{4}$  Jahren vorgenommene Untersuchung zeigt, dass die Einwanderung des Pigments in die Retina Fortschritte macht, denn man sieht „in der Peripherie, schon ziemlich bald gegen dieselbe beginnend, feine bräunliche Tüpfelung auf graurotem Grund . . .“

Zwischen den Fällen der amaurotischen Idiotie scheinen mir diese durch Pigmenteinwanderung ausgezeichneten Fälle nicht ohne Interesse zu sein. Sie könnten vielleicht — besonders der I. Fall von Mülberger und unsere Kranke, bei welchen sekundäre Pigmenteinlagerung in der Gegend der Makula stattfindet — einen Uebergang zwischen beiden Typen der amaurotischen Idiotie darstellen. Ich meine insofern, dass vielleicht bei ihnen in einem nicht zur Untersuchung gelangten Stadium eine Makulaveränderung stattfand, die mehr dem typischen Befunde ähnlich war und erst später durch sekundäre Veränderungen verwischt wurde. Wenn es so wäre — die Frage muss jetzt offen bleiben — so fiel der bis jetzt wichtigste Streitpunkt weg, ob die Fälle von juveniler Form trotz des Fehlens der typischen Makulaaffektion zur Tay-Sachsschen Krankheit gerechnet werden dürfen oder nicht. Denn, was den anatomischen Befund am Zentralnervensystem anbetrifft, weisen die beiden Formen nur quantitative, dem mehr oder weniger resistenteren Gewebe entsprechende Unterschiede auf.

Auch in dieser Richtung bieten die am Gehirn unserer Kranken erhobenen Befunde gewisses Interesse:

Wenn ich meine Methylen- oder Toluidinblaupräparate mit der Beschreibung der Veränderungen der Ganglienzellen von Hirsch und mit den Abbildungen auf dieselbe Weise gefärbten Präparate von Schaffer einerseits, von Spielmeyer und Vogt andererseits vergleiche, so komme ich ungezwungen zu dem Schluss, dass Art und Schwere der Zellveränderungen bei unserer Kranken sich viel mehr den Veränderungen bei infantiler Form nähern, als es bei anderen Fällen von juvenilem Typus gefunden wurde.

---

1) Laut der privaten brieflichen Mitteilung.

Bei seinen genauen Untersuchungen erwähnt schon Hirsch<sup>1)</sup>, dass die geschwollenen Zellen ein feines Retikulum enthalten. Schaffer<sup>2)</sup> charakterisiert dann ausführlicher die Art der Erkrankung folgendermassen: „Ueberblicken wir das zytopathologische Nissl-Bild, so lässt sich, kurz gefasst, sagen, dass sich hier ebenso wie an den Fibrillenbildern eine Schwellung des Zellkörpers und den Dendriten zeigt. Im Verlauf der Zellschwellung wird der Zellkern exzentrisch gelegen, dann erleidet das Tigroid eine progressive Verkleinerung bis zum völligen Schwund ohne jedwelche Spur des Zerfalls, wodurch das spongioplasmatische Netzwerk, welches normaliter durch das Tigroid förmlich verhüllt ist, in deutlicher Form sichtbar wird; parallel geht die Aufblähung des plasmatischen Netzwerkes, wodurch in charakteristischer Weise engere perinukleäre und klaffendere periphere Netzlücken entstehen. In der Reihenfolge später erfolgt die Desintegration des Spongionplasmas“. Auserdem hebt Schaffer noch die Schwellung der Dendriten, wodurch ihre netzförmige Struktur zum Vorschein kommt, hervor.

Vergleichen wir nun die Beschreibung von Schaffer mit unseren Präparaten, so sehen wir, dass die Art der Erkrankung der Ganglienzellen in beiden Fällen fast übereinstimmt; die beigegebenen Figuren gleichen fast ganz den von Schaffer<sup>3)</sup> gegebenen Abbildungen. Der Unterschied, der sonst besteht, ist nur graduell: Die Schwellung der Zellen in unserem Fall ist meistens nicht so gross, die Auftreibung der Zellfortsätze ist bedeutend weniger ausgesprochen. Es fehlt weiter die Desintegration des Spongionplasmas bei schwer erkrankten Zellen. Nirgends kann man eine diffus gefärbte Staubmasse, die aus dem zerfallenen Netzwerk entsteht, finden. Sogar in sehr stark aufgeblähten Zellen (Fig. 6) kann man auf dem gleichmässig gefärbten Hintergrunde der Aufblähung doch ein feines Retikulum bemerken. Weiter begegnet man hier in den Zentralwindungen den erwähnten sklerotischen Veränderungen der Ganglienzellen. Vielleicht gehen auch hier nicht alle geschwollenen Zellen auf diese Weise zu Grunde, dass die Wände der peripheren Maschen bersten, sondern dass sie in sklerotische Formen übergehen.

---

1) W. Hirsch, The pathological anatomy of a fatal disease of infancy with symmetrical changes in the yellow spot (Waren-Tay). Journal of Nervous and Mental Diseases. 1898. Zitiert nach Schaffer.

2) L. c. 1909.

3) K. Schaffer, Ueber die Pathohistologie eines neuen Falles (VIII) von Sachscher familiär-amaurotischer Idiotie usw. Journal f. Psych. u. Neurolog. Bd. X. 1909. — Fig. 21, 22, 26.

Was die Nisslschen Schollen anbelangt, so bemerkt man von ihnen fast gar nichts. Die Knotenpunkte des Protoplasmanetzes sind nur sehr schwach durch dunklere Färbung und Verdickung markiert. Die chromatische Substanz wird wahrscheinlich durch den Erkrankungsprozess mehr oder weniger schnell in eine von anderen mikrochemischen Eigenschaften umgewandelt. Dass sie, wie es Schaffer vermutet, allmählich aufgebracht würde, lässt sich, scheint mir, nicht sagen. Wir wissen von ihr nur so viel, dass sie bei dieser Erkrankung im Nisslschen Äquivalent-bilde nicht mehr zum Vorschein kommt.

Noch einen Punkt möchte ich hervorheben: Sich auf seine Fibrillenpräparate stützend betont Schaffer ausdrücklich in seiner letzten Arbeit<sup>1)</sup>, dass gegenüber der Aufschwellung der Zellen und der Dendriten der Axenzylinderfortsatz (Nervenfortsatz) vollkommen intakt, frei von Erkrankung bleibt, und er zieht daraus gewisse Schlüsse auf die pathologische Bedeutung dieser Erscheinung. Wenn man dagegen seine Zellbilder ansieht, so bemerkt man, dass neben der nicht so häufigen und weniger starken Aufblähung der anderen Dendriten, vor allem der mittlere, radiär verlaufende Basalfortsatz der Pyramidenzellen an der isolierten Anschwellung leidet. Schaffer selbst hebt es mit folgenden Worten hervor: „Ich möchte die morphologisch nicht uninteressante Tatsache hervorheben, dass die keulen- und sackförmige Auftreibung überwiegend an den Basaldendriten, hingegen am Apikaldendrit nur selten anzutreffen ist.“

Ich konnte zwar die Hirnrinde unserer Kranken nicht auf Fibrillenpräparaten untersuchen, man bemerkt aber auch schon auf den Toluidinblaupräparaten dieselbe häufige Lokalisation der Aufblähung. Nur Schaffers Erklärung von diesem Befunde scheint mir unverständlich zu sein. Der Umstand, dass es sich meistens um mittlere, selten um seitliche Basalfortsätze handelt, die einen radiären Verlauf zeigen, dass man an ihnen keine dichotomischen Verzweigungen, und gegenüber den anderen Zellfortsätzen nur sehr wenig oder gar nichts von chromatischer Substanz sieht, spricht gerade aller Wahrscheinlichkeit nach dafür, dass die betroffenen Fortsätze Axenzylinderfortsätze darstellen, die nicht nur mit anderen Zellfortsätzen an dem Schwellungsprozesse teilnehmen, sondern demselben viel häufiger und schwerer unterliegen.

Nach all den Ausführungen sehe ich mich berechtigt zum folgenden Schlusse mit bezug auf den von mir beschriebenen Fall:

Klinisch zeigt er alle Merkmale der juvenilen Form der ama-

---

1) L. c. 1909.

rotischen Idiotie. Anatomisch — soweit das Material die Untersuchung erlaubte — steht er dem infantilen Typus dieser Erkrankung sehr nahe. Der Unterschied, der besteht, ist einerseits durch den chronischen Verlauf bedingt; andererseits dadurch, dass der Erkrankungsprozess nicht junges Nervengewebe von den ersten Lebensmonaten trifft, sondern älteres von grösserer Widerstandsfähigkeit.

Rheinau 1909.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel XVIII).

Fig. 1. Durchschnitt einer Frontalwindung; es fehlt nur unten die Schicht der Spindelzellen. Mit Leitz Obj. 5, Occ. 1 gezeichnet. Methylenblaufärbung.

Fig. 2. Gesichtsfeld aus der Schicht der mittelgrossen Pyramidenzellen einer Frontalwindung. Leitz Obj. 5, Occ. 1. Mikrophotographie, Haemalaunfärbung. a) Gewebslücken; b) Auftreibung des Basalfortsatzes.

Fig. 3. Verschiedene Ganglienzellen aus der vorderen Zentralwindung. Mit Leitz Oel-Immersion  $\frac{1}{12}$ , Occ. 1 gezeichnet. Toluidinblaufärbung. a) Kleine obere Pyramidenzelle; b) Spindelzelle; c) d) Polymorphe Zellen aus der oberen Schicht.

Fig. 4. Gesichtsfeld aus der Schicht der mittelgrossen Pyramidenzellen der vorderen Zentralwindung. a) Eine fast ganz zerfallene Zelle; b) Abschnitt einer Zelle oder eines aufgeblähten Basalfortsatzes.

Fig. 5. Gesichtsfeld aus der Schicht der kleineren Pyramidenzellen der vorderen Zentralwindung. Ausser der deutlich zum Vorschein kommenden netzartigen Struktur der geschwellten Zellen sieht man bei a) die aufgetriebenen Basalfortsätze. (Mikrophotographie.)

Fig. 6. Zwei unregelmässig, stark aufgeblähte, grosse Pyramidenzellen. a) Aus der Frontalwindung; b) aus der Zentralwindung.

Vergrösserung und Färbung bei Fig. 4, 5 und 6 wie bei Fig. 3.

## XXXV.

Aus d. Psychiatrischen u. Nervenlinik d. Universität Breslau.  
(Geh.-Rat Bonhoeffer.)

### **Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der spinalen progressiven Muskelatrophie.**

Von

**Dr. Vix.**

(Hierzu Tafel XIX.)

Seitdem das schon lange bekannte, nach Aran-Duchenne benannte Krankheitsbild von den übrigen Formen der progressiven Muskelatrophie durch Erb abgetrennt und als spinale Erkrankung erkannt worden ist, hat man den Ausgangsort des Leidens im allgemeinen in die Vorderhornzellen, die zu den atrophischen Muskeln in Beziehung stehen, verlegt. Als konstanter Befund wird in den Lehrbüchern Atrophie bis zu völligem Ausfall der Vorderhornzellen in den zugehörigen Rückenmarksabschnitten angeführt. Von Leyden und Goldscheider<sup>1)</sup> heben hervor, dass hierbei zuerst die vorderen und inneren Zellgruppen in den Vorderhörnern verschwinden. Die Veränderungen am Stützgewebe werden als sekundär angesehen. Die Vorderwurzeln werden zwar meist atrophisch gefunden, doch sollen sie oft unverhältnismässig wenig verändert sein im Vergleiche zu den Affektionen der Vorderhörner selbst. Die Muskeln zeigen die verschiedenartigsten Degenerationsformen, die peripheren Nerven sind ebenfalls atrophisch. Ueber das Verhalten der Rückenmarkshäute wird in den älteren Arbeiten und Lehrbüchern nur wenig berichtet. Die Ursache der Erkrankung wird als unklar bezeichnet. Die scharfe Trennung der einzelnen Formen der progressiven Muskelatrophie ist indessen nicht allgemein anerkannt. So spricht sich Lorenz<sup>2)</sup> für die innere Zusammengehörigkeit aller Formen aus, hält

---

1) Nothnagel, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Med. obl. Spez. Path. u. Therap. 1897.

2) Die Muskelerkrankungen. 1905.



aber an der Einteilung in die einzelnen Typen einstweilen fest. Den in grösserer Anzahl vorliegenden Mitteilungen über klinische Beobachtungen bei progressiver spinaler Muskelatrophie stehen noch immer nur sehr spärliche anatomische Untersuchungsbefunde gegenüber. Aus den klinischen Mitteilungen erscheint bemerkenswert, dass die Atrophie zwar durchweg in den oberen Extremitäten beginnt, aber hier keineswegs stets von den kleinen Handmuskeln ihren Ausgang nimmt, es kommen vielmehr erhebliche Abweichungen von dieser Regel vor. So ist speziell eine Anzahl von Fällen, in welchen das Leiden im Radialisgebiet begann, als Radialtyp beschrieben worden. Auch bulbäre Symptome werden im Verlauf des Leidens bisweilen beobachtet. Die Sensibilität ist zwar meist intakt, doch treten mitunter Parästhesien und Schmerzen in den befallenen Extremitäten auf. Die in typischen Fällen intakten Sehnenreflexe der unteren Extremitäten können auch Herabsetzung oder Steigerung zeigen, letzteres lässt indessen stets an amyotrophische Lateralsklerose denken, namentlich, wenn das Leiden noch nicht lange Zeit besteht. Die Periost- und Trizepsreflexe der Arme sind aufgehoben. Auch okulopupilläre Störungen sind bisweilen beobachtet.

Unter den wenigen anatomisch untersuchten Fällen aus neuerer Zeit, die sich in der deutschen Literatur finden, erscheint mir der von Oppenheimer<sup>1)</sup> beschriebene deshalb besonders bemerkenswert, weil hier der Krankheitsprozess seinem Wesen nach klar zu erkennen ist. In dem von ihm beschriebenen Falle hatte die Muskelatrophie an den oberen Extremitäten begonnen und im Verlauf der Krankheit, die im übrigen alle Kriterien der spinalen progressiven Muskelatrophie bot, auf die unteren Extremitäten übergegriffen. Der Exitus war schliesslich unter bulbären Erscheinungen erfolgt. Die anatomische Untersuchung ergab meningitische Veränderungen, die sich besonders auf der Vorderfläche des Rückenmarks abspielten. Die vorderen Wurzeln waren durch die gewucherte Pia komprimiert und hatten so nach der Auffassung des Autors einerseits die Atrophie der Vorderhörner, andererseits die Muskelatrophie zur Folge. Die in die Substanz eindringenden Septen und Gefässe zeigten ebenfalls Sklerosen und Wucherungen. — Der Prozess entspricht dem bekannten Bild der meist als luetisch aufzufassenden Meningo-myelitis.

Ein ganz ähnlicher anatomischer Befund wurde kürzlich von mir in einem Falle erhoben, der in vivo ebenfalls das Bild der von den Autoren beschriebenen spinalen progressiven Muskelatrophie bot. —

---

1) Dissert. Würzburg 1899.

Zunächst soll die Krankengeschichte des poliklinisch beobachteten und poliklinisch obduzierten Patienten mitgeteilt werden:

Der damals 48jährige E. W., Tuchwirker, suchte die hiesige Nerven-poliklinik zum ersten Male am 26. 3. 1894 auf. Aus der Familienanamnese geht hervor, dass der Vater schwerer Potator war und dass eine Schwester an Lungenleiden starb. Von 14 Kindern des Patienten waren 9 klein gestorben. Er selbst gab an, früher stets gesund gewesen zu sein, abgesehen von einer vier Wochen andauernden Influenza im Jahre 1892. Anfang November 1894 bemerkte Pat. beim Fadenknüpfen plötzlich ein krampfhaftes Zusammenziehen der linken Hand. Es trat für eine kurze Zeit eine energische Flexion der vier letzten Finger links ein. Während aber Pat. alsbald imstande war Zeige- und Mittelfinger wieder zu strecken, blieben der 4. und 5. Finger in einer Mittelstellung zwischen Streckung und Beugung stehen. Es stellten sich dann auch Schmerzen und zunehmende Schwäche in der linken Hand ein.

Die erste Untersuchung ergab folgenden Befund: Atrophien an den Muskeln der linken Hand bestehen nicht. Der 5. Finger der linken Hand ist in Ruhestellung in seinem Metakarpophalangealgelenk fast rechtwinklig gebeugt. Die Flexion des 4. Fingers ist keine so hochgradige, aber immer noch sehr stark. Aktive Streckung ist in unbeschränktem Masse möglich. Die Flexion und Abduktion der Finger, sowie die Extension der Endphalangen ist erhalten. Aktive Ulnarflexionen der Hand im Handgelenk horizontal unmöglich. Die aktive Streckung der Hand im Handgelenk links zeigt geringere Exkursionen als rechts. Es findet dabei eine Abweichung der Hand nach der Daumenseite hin statt. Dieselbe Erscheinung macht sich beim Händedruck bemerkbar. In einzelnen Bündeln des *M. extens. digit. com.*, des *M. extens. carp. ulnar.* und im *M. extens. carp. radial. brev.* besteht Entartungsreaktion.

Als Diagnose wurde damals Paralysis nervi radial. sin. in das Journal eingetragen.

Am 26. 11. 94 stellte sich Pat. wieder vor. Er gab an, dass nach einer vorübergehenden Besserung jetzt eine erhebliche Verschlimmerung des Leidens eingetreten sei. — Es waren nun auch die Extensoren des 2. und 3. Fingers der linken Hand paretisch, von den Extensoren der Hand war nur der *Extens. carp. rad. long.* intakt. Die Daumenmuskulatur war ebenfalls verschont geblieben. Die befallenen Muskeln zeigten sämtlich Atrophie und Entartungsreaktion.

Bei einer Untersuchung im Januar 95 fand sich nun auch atrophische Parese und Entartungsreaktion im linken Trizeps.

Am 14. 4. 95 war die Lähmung auf die Interossei links fortgeschritten und ging auch auf den Daumenballen über. Auch hier fand sich Entartungsreaktion.

Die nächsten Aufzeichnungen sind dem Journal der Kgl. medizinischen Poliklinik auf dem Burgfeld und einer Krankengeschichte aus dem Allerheiligen-Hospital entnommen. Sie stammen aus dem Jahre 1905. Die Zwischenanamnese ergab, dass seit dem Jahre 1896 sich die gleichen Schmerzen und

dieselbe Schwäche wie links auch in der rechten Hand des Pat. eingestellt hatten. Nach einem halben Jahre war auch diese gelähmt, sodass Pat. vom Jahre 1897 an arbeitsunfähig war. Die Lähmung schritt dann nach aufwärts weiter. Seit einem halben Jahre hatten sich dann die Symptome eines Magenkarzinoms hinzugesellt. Pat. war um diese Zeit schon stark kachektisch. — Die Pupillen waren lichtstarr, sonst fanden sich keine Störungen seitens der Hirnnerven.

Die Arm- und Schultermuskulatur waren hochgradig atrophiert. Links waren an der Hand nur die Flexoren der Finger und der Abduktor des Daumens schwach erhalten. Die Extensoren am Unterarm fehlten ganz, ebenso der *M. supinator longus*; der *M. brachialis int.* war in seinen äusseren Partien noch schwach vorhanden, ebenso der äussere Kopf des *Trizeps*. Der *M. biceps* und *deltoideus* fehlten ganz. Der *M. pectoralis major* war in einzelnen Portionen erhalten, zeigte aber grosse Lücken.

Rechts waren die *Mm. interossei* zum Teil erhalten. Ebenso waren der Daumenballen und die Beugemuskulatur am Vorderarm leidlich intakt. Bei der Beugung der Hand zeigte sich eine Abweichung nach der Ulnarseite. Der *Flexor carpi radialis longus* und *brevis* waren sehr schwach. Die Extensoren am Unterarm fehlten ganz. Der *M. supinator longus* war schwach erhalten, *brachialis int.* und *triceps* fehlten. Von *Biceps* waren nur Spuren erhalten. Der *M. deltoideus* war in einzelnen Portionen erhalten; der *M. pectoralis major* fehlte ganz, ebenso der *M. serratus anticus*. Im übrigen war die Schultermuskulatur beiderseits gut erhalten. Auch anderwärts fanden sich keine Atrophien und Paresen. Die befallenen Muskeln zeigten Entartungsreaktion.

An den oberen Extremitäten waren die Sehnenreflexe erloschen.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren normal. Ebenso war die Sensibilität allenthalben intakt. Auch sonstige Störungen seitens des Nervensystems fanden sich nicht. Rombergsches Symptom war nicht vorhanden.

Im November 05 trat der Exitus an allgemeiner Kachexie ein.

Die Krankheit hatte hier also im Radialisgebiet der linken Hand plötzlich begonnen und war anscheinend in Schüben proximalwärts fortgeschritten. Drei Jahre nach dem Beginn in der linken Hand trat die gleiche Störung auch rechts auf und schritt unaufhaltsam weiter. Wichtig ist die Feststellung reflektorischer Pupillenstarre bei der letzten Untersuchung.

Die von Herrn Prof. Schröder am 22. 11. 05 vorgenommene Obduktion ergab folgenden makroskopischen Befund:

Abgemagerte, kachektische Leiche. Oedeme der Beine, des Skrotums und Rückens. Dekubitus auf dem Kreuzbein.

Am Schädeldach wenig Diploe. Zahlreiche Pacchiones.

Gehirn: Dura derb, sehnig. Pia ödematös, über der Konvexität im übrigen normal. An der Basis des Gehirns Pia weniger durchscheinend, ebenso an der Spitze der Temporallappen. Das Gehirn bietet selbst mikroskopisch keine Besonderheiten.

Rückenmark: Dura im ganzen derb, sehnig verdickt, am meisten über dem Zervikalmark, allmählich nach unten zu abnehmend. Im Zervikal- und

oberen Dorsalmark ist die Pia mit der Dura diffus verlötet, die Pia sulzig verdickt, diese Verdickung steht in kontinuierlichem Zusammenhang mit der Verdickung an den basalen Teilen des Gehirns. Auf den Querschnitten des schon etwas erweichten Markes finden sich bei makroskopischer Betrachtung keine Veränderungen.

Die somatische Sektion wurde nicht weiter ausgeführt, nur die Oberarmmuskulatur rechts wurde freigelegt. Sie zeigte eine auffallend blassrosa Farbe, war schlaff und ödematös. An den Nerven liessen sich makroskopische Veränderungen nicht erkennen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Gehirn und Rückenmarkstückchen aus verschiedenen Höhen in Alkohol, Müllersche Flüssigkeit und Formol eingelegt. Ebenso wurden Stücke aus dem rechten Bizeps, dem N. radialis und medianus entnommen.

Es folgt zunächst die Beschreibung einiger besonders charakteristischer Präparate vom Pons an abwärts, die nach Nissl gefärbt wurden.

Auf dem Querschnitt durch den Pons in der Höhe der Vierhügelgegend ist die Pia der Basis und Seitenfläche chronisch verdickt und zeigt in mässiger Menge frische Infiltrate von Lymphozyten und grossen Plasmazellen, die sich an manchen Stellen eine Strecke auf die einstrahlenden gröberen Gefässe fortsetzen. Die Wandungen dieser Gefässe sind zum Teil erheblich verdickt. Diese Verdickung beruht auf einer Vermehrung der zelligen Gefässwandelemente. Ihre Kerne sind indessen nicht frisch gewuchert und von progressivem Charakter, sondern stellen schon ältere Veränderungen dar, sie sind klein und dunkel tingiert.

Auf Schnitten, die die kaudalen Brückenfasern noch gerade treffen, zeigt sich die Pia gleichfalls chronisch verdickt. Die Verdickung beruht teils auf einer Volumzunahme und Vermehrung der bindegewebigen Fasern und der fixen Bindegewebskerne, teils auf an verschiedenen Stellen verschieden intensiver Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen. Ein dicker und stark infiltrierter Piastrang zieht sich von der ventralen Fläche aus in der Mittellinie in das Gewebe hinein. Von ihm aus strahlen längs der Raphe und nach den Seiten zu zahlreiche Gefässe aus, die in ihren gröberen Aesten sämtlich von Zellmänteln umgeben sind, die aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehen. Ausserdem sind aber auch hier wieder die fixen Zellen der Gefässwand, Endothelien und Adventitiaelemente vermehrt. Die zelligen Infiltrate beschränken sich auf die Lymphscheiden der gröberen Gefässe, die von der Pia aus in die Randpartien und von der Raphe aus eindringen. Die Kapillaren sind frei. Der Gefässversorgung entsprechend finden sich infiltrierte Gefässe demnach am wenigsten im Gebiet der grauen Kerne. — Die Gliaschicht des Ependyms des IV. Ventrikels ist stark verdickt, am stärksten in der Mittellinie in der Gegend der Raphe. Sie ist durchsetzt von unregelmässigen länglichen Zellhaufen, die sich bei stärkerer Vergrösserung als Ependymzellen erkennen lassen. Ausserdem enthält die Schicht vermehrte, klein, dunkle Gliakerne und in ihren obersten Partien Plasmazellen.

Auf Schnitten durch den oberen Teil der Medulla oblongata finden sich die gleichen Veränderungen. Auch trifft man hier zahlreiche, langgestreckte, dünne, in welligen Zügen sich vielfach dem Verlauf der Bindegewebsfibrillen anpassende, mit grüngefärbten Körnchen gefüllte, an beiden Enden spitz zulaufende Gebilde an. Diese schon bei schwacher Vergrösserung sich durch ihre Länge und ihre intensive Färbung deutlich abhebenden Elemente lassen vielfach einen grossen, länglichen, hellblaugefärbten Kern erkennen. Die Länge dieser Gebilde ist sehr wechselnd. Manche durchziehen bei Oelimmersion betrachtet fast das ganze Gesichtsfeld, andere sind erheblich kürzer. Vereinzelte dieser Elemente zeigen eine Verzweigung<sup>1)</sup>.

Ganz analoge Veränderungen wie in den vorigen Schnittebenen nur von etwas geringerer Intensität finden sich auf Schnitten aus der Höhe des Hypoglossuskernes.

Auf den folgenden Schnitten ist die Pia noch chronisch verdickt, die Infiltration ist geringer, am stärksten noch in den seitlichen und basalen Partien. Auch die Zellmäntel um die einstrahlenden Gefässe sind dementsprechend weniger massig.

In der Höhe der Hinterstrangkern ist die Pia diffus leicht infiltriert. In der grauen und weissen Substanz des ganzen Querschnittes befinden sich zahlreiche Gefässe, die von dünnen Mänteln von Plasmazellen umgeben sind. Letztere haben zumeist grosse Leiber mit grossen Höfen. Auf dem ganzen Querschnitt sind die Gliakerne klein, dunkel und zur „Schrumpelung“ neigend. Der jetzt in die Tiefe gesunkene Zentralkanal zeigt eine erhebliche Wucherung seiner Ependymzellen.

Das obere Halsmark bietet im wesentlichen die gleichen Veränderungen. Die Pia zeigt eine leichte, an einzelnen Stellen etwas erheblichere Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen, bei mässiger Verdickung des pialen Bindegewebes. Auch hier treten die Gefässe auf dem Nissl-Präparat infolge ihrer Umscheidung mit Plasmazellen deutlich hervor. Diese Umscheidung ist nirgends erheblich, nur ein- bis höchstens zweischichtig. In den Vorderhörnern ist ein Teil der motorischen Zellen zugrunde gegangen. Der Zentralkanal weist eine geringe Wucherung seiner zelligen Auskleidung auf. In den Hintersträngen hebt sich eine intensiv blau gefärbte, schmale, keilförmige Zone, die jederseits dem hinteren Piaseptum eng anliegt, ab. Bei starker Vergrösserung zeigt sich die Glia hier in Proliferation. Ihre Kerne sind zum grossen Teil voluminöser und blasser, die Leiber sind protoplasmareicher und vergrössert, vielfach deutlich verästelt und mit den benachbarten Elementen anastomosierend. Vielfach ist ihr Protoplasma feinkörnig, vakuolisiert und zeigt die Ansätze zur Bildung gliöser Körnchenzellen. Ausserhalb dieses keilförmigen Bezirkes weist die Glia wieder vorwiegend kleine, dunkle und auch zum Teil etwas schrumpelige Kerne auf. An verschiedenen Stellen der Peripherie des Markmantels ist die Zahl der Gliakerne in einer schmalen Randzone vermehrt (Rand-

1) Es sind dies die von Alzheimer beschriebenen bei chronischen Prozessen in der Pia anzutreffenden regressiv veränderten Mastzellen.

sklerose). Diese kleinen dunklen Kerne besitzen vielfach grössere oder kleinere, oft scharf begrenzte, eigenartig mattblau gefärbte Leiber, in denen nicht selten kleine, tiefblaue, vereinzelte Körnchen liegen. Der übrige Markmantel ist gleichmässig blass tingiert, besonders heben sich die Areale der Pyramidenbahn nicht ab. Da, wo die vorderen und hinteren Wurzeln mitbetroffen sind, zeigen sie sich ebenfalls umgeben von einer bindegewebigen, chronisch verdickten und mit geringen Mengen von Zellen infiltrierten Pia. Im Innern der Wurzeln ist die Zahl der Kerne vermehrt. Diese Vermehrung beruht nur zu einem sehr geringen Teil auf vereinzelter, die Gefässe begleitenden Plasmazellen und Lymphozyten. Der Hauptsache nach kommt sie zustande durch näheres Aneinanderrücken (Vermehrung?) der Schwannschen Scheidenkerne.

In der Gegend der Halsanschwellung ist die Pia erheblich stärker verdickt als weiter oben, dabei aber nur in geringerem Grade und zwar in ihren innersten Schichten zellig infiltriert. Die extraspinalen Wurzelabschnitte, und hierbei die vorderen sehr viel stärker als die hinteren, sind eingepackt in piale Bindegewebsmassen und in die gleichfalls verdickte Dura. Die vorderen Wurzeln zeigen ausgesprochene Degenerationserscheinungen — d. h. auf dem Nisslbilde Vermehrung und Aneinanderrücken der Schwannschen Scheiden- und Bindegewebskerne — sowie geringe zellige Infiltration. An den hinteren Wurzeln sind dieselben Erscheinungen nur in geringerem Grade vorhanden.

Zahlreiche von der Pia aus radiär in die weisse Masse einstrahlende Gefässe und ebenso die Gefässe der grauen Substanz sind von schmalen Plasmazellmänteln umhüllt. Die Gollischen Stränge heben sich von den Burdachschen durch ihre dunklere Tinktion ab. Die Vorderhörner sind in ihrer Masse stark verkümmert. Wohlerhaltene motorische Vorderhornzellen sind in nur ganz vereinzelter Exemplaren vorhanden. Auf den meisten Schnitten fehlen sie ganz. Die Vorderhörner enthalten lediglich kleine mehr spindelige Nervenzellen, deren Leib dunkel tingiert ist — „pyknotische Zellen“ —. In der Pia finden sich in geringerer Menge die oben beschriebenen grünen, körnigen, langen, spindeligen Elemente.

Weiter unten im Halsmark fehlen beiderseits sämtliche grossen motorischen Vorderhornzellen und auch die Zahl der sonst im Vorderhorn liegenden Nervenzellelemente zeigt sich stark reduziert. Am Zentralkanal ist eine Ependymwucherung nicht mehr festzustellen. Im übrigen ist der Befund der gleiche wie auf den vorhergehenden Schnitten. (Vergl. die Abbildungen.)

Am oberen Brustmark ist die bindegewebige Verdickung der Pia besonders stark. In der Gegend über den Hintersträngen ist die Pia mit der gleichfalls verdickten Dura festverlötet. Vordere und hintere Wurzeln sind in die pialen und duralen Bindegewebsmassen fest eingepackt. Die frische Infiltration von Pia und Dura ist an den meisten Stellen gering, erreicht aber stellenweise auch höhere Grade. Am stärksten ist sie in der inneren, dem Rückenmark anliegenden Schicht der Pia und in dem Pialfortsatz im vorderen Längsspalt. An den vorderen wie an den hinteren Wurzeln finden sich ausgesprochene Degenerationserscheinungen. Die Vorderhörner enthalten in verschiedener Höhe verschieden zahlreiche, grosse motorische Zellen von leidlich guter Struktur. Auf einzelnen

Schnitten sind sie an Zahl stark (bis auf 1—2) reduziert, auf anderen ist ihre Zahl wieder beträchtlich höher. Die Zellen der Clarkeschen Säulen sind ebenso wie auf den früheren Schnitten stark reduziert. Auf dem ganzen Querschnitt zeigt sich deutlich eine Einscheidung der gröberen Gefässe der weissen Substanz mit Plasmazellen. In den Hintersträngen hebt sich jederseits ein grösserer, medialer Abschnitt von einem kleineren lateralen durch seine dunklere Tingierung ab. Histologisch finden sich hier die gleichen Verhältnisse wie weiter oben, nämlich Gliawucherung mit Körnchenzellbildung. Fast in der ganzen Peripherie des Rückenmarks besteht eine Verdichtung des gliösen Gewebes. Auch hier überwiegen kleine, dunkle Gliakerne, die vielfach von einem deutlich opaken, scharfumrissenen, dunklen Leib oder auch von Häufchen kleiner, tiefdunkler Körnchen umgeben sind.

Im unteren Dorsalmark sind die pathologischen Veränderungen weniger ausgesprochen. Nur die Hinterstrangdegeneration tritt deutlich hervor. Die älteren und frischeren meningitischen Veränderungen sind hier lebhafter an der dorsalen Fläche und über den Hintersträngen.

Im Lumbalmark fällt gegenüber allen bisherigen Schnitten sofort der grosse Reichtum an wohl erhaltenen Vorderhornzellen auf. Verdickung und Infiltration der Pia sind über den ventralen Partien und um die vorderen Wurzeln nur gering, hochgradig an den seitlichen Teilen der Peripherie und besonders über den Hintersträngen. Die Umscheidung der Gefässe mit Plasmazellen ist jetzt weniger ausgesprochen als in den höheren Schnittebenen. Die Hinterstränge heben sich hier in ihrer gesamten Ausdehnung durch dunklere Tinktion ab.

Auf den nach Pal-Weigert gefärbten Markscheidenpräparaten finden sich im Lumbalmark und im unteren Dorsalmark unregelmässige, fleckförmige Ausfälle im Gebiet der Hinterstränge. Im oberen Dorsalmark und noch weiter oben entsprechen die aufgehellten Partien den nach Nissl dunkler tingierten medial gelegenen Hinterstrangabschnitten. Ferner zeigt sich auf allen Höhen eine ringförmige Aufhellung in den Randpartien der weissen Substanz, der ebenfalls eine gliöse Verdichtung auf dem Nissl-Bilde entspricht. Die Aufhellung ist nirgends eine ganz komplette, es finden sich vielmehr noch überall mehr oder weniger zahlreiche dunkelgefärbte Markscheidenquerschnitte. Auf den die Wurzeln treffenden Schnitten lassen sich an diesen Ausfälle nicht mit Sicherheit nachweisen.

Auf den nach Marchi behandelten Präparaten finden sich genau den Aufhellungen entsprechend Anhäufungen von Schollen in der weissen Substanz der Hinterstränge und in den Randpartien. Im oberen Halsmark findet sich auch in einem Seitenstrang eine mässige wenig ausgebreitete Anhäufung solcher Schollen.

Die v. Gieson-Präparate lassen deutlich eine Verdickung der Meningen, entsprechend den an den Nissl-Präparaten erhobenen Befunden, erkennen. Den Aufhellungen auf den Markscheidenpräparaten entspricht hier eine Verdichtung der Glia. Die Wurzeln zeigen dort, wo sie auf dem Nissl-Bilde am stärksten verändert sind, eine erhebliche Durchwucherung und Umwachsung

mit Bindegewebe, die demgemäss am meisten an den vorderen Wurzeln zu Tage tritt. In der Rückenmarkssubstanz selbst fallen allenthalben die verdickten Gefässwände auf. (Fig. C.)

Diese Gefässverdickung findet sich auch auf den Elastikapräparaten. Die Elastika zeigt hierbei eine diffuse Verdickung und Auffaserung, wobei die Media mehr betroffen ist als die Intima. Verengerungen oder gar Verschluss der Lumina lassen sich nirgends nachweisen.

Die Rinde des Konvexität zeigt auf den untersuchten, aus der Zentralgegend und dem Stirnpol stammenden Stücken bei Färbung nach Nissl keine gröberen Veränderungen. Die Pia ist diffus leicht fibrös verdickt. In der Rinde selbst finden sich diffuse, leicht atrophische Vorgänge, die in einer Vermehrung der Glia und geringer Unregelmässigkeit im Schichtenaufbau zum Ausdruck kommen.

Der rechte N. medianus und radialis liessen eine starke Vermehrung des endoneuralen Bindegewebes und Schwund der Markfasern erkennen.

Die zur Untersuchung exzidierten Stücke aus der Muskulatur des rechten Oberarmes zeigten eine erhebliche Verschmälerung der Muskelfibrillen, die Querstreifung war einer gleichmässigen Beschaffenheit gewichen (was vielleicht mit dem langen Aufenthalt des Materials in Formol zusammenhängt) und zeigten eine starke Durchwachsung mit Fett und Bindegewebe.

Die anatomische Untersuchung hat daher im wesentlichen folgenden Befund ergeben:

Eine chronische fibröse Verdickung der Pia des Rückenmarks, die in den oberen Querschnitten am stärksten auf den ventralen Teilen der Peripherie, in dem unteren Brust- und Lumbalmark aber am stärksten an ihren seitlichen und heiteren Teilen ausgebildet ist. Hierzu gesellen sich mässig starke, frischere Infiltrationen der Pia mit Lymphozyten und Plasmazellen. Verdickung und Infiltration pflanzen sich fort auf die in Medulla oblongata und Rückenmark eindringenden pialen Septen und weiter auf die gröberen Gefässe. Es handelt sich demnach im wesentlichen um eine nicht eitrige, teils ältere, chronische, teils frischere Meningitis. Die Verdickung der Rückenmarkshäute hat speziell im unteren Hals- und oberen Rückenmark zu einer festen Umwachsung der Wurzeln geführt. In den Rückenmarkshöhen, wo die meningitischen Veränderungen den höchsten Grad zeigten, fand sich mikroskopisch eine stellenweise bis zum völligen Schwund führende Rarefizierung der motorischen Vorderhornzellen. Die weisse Substanz zeigte weitverbreitet eine schmale Randsklerose, dazu sekundäre Degeneration in den Hintersträngen, die im unteren Teil des Rückenmarkes in Form mehr fleckiger, unregelmässiger Ausfälle, weiter oben in Form einer geschlossenen, strangförmigen Lichtung des Gollischen Stranges hervortritt. Sie sind nach den Befunden an den Marchi-Präparaten mindestens zum grossen Teil frischer Natur. Frische degenerative Veränderungen finden sich ausserdem nach Marchi an einer umschriebenen Stelle in einem Pyramidenseitenstrang des oberen Halsmarkes.

Abgesehen von dieser Randsklerose und der sekundären Degeneration haben sich in der weissen und der grauen Substanz weder Hinweise auf frische



noch auf ältere herdförmige Veränderungen von der Art der sogenannten myelitischen finden lassen. Es sind nicht die für die akuterer Formen der Lues spinalis charakteristischen, keilförmigen, der Peripherie breit aufsitzenden Herde vorhanden. Die Infiltration der Pia setzt sich zwar stellenweise auf die Adventitia der einstrahlenden gröberen Gefässe fort, aber sie beschränkt sich in ihrer Lage auf die adventitiellen Lymphräume. Das umgebende ektodermale Gewebe ist nirgends grobherdförmig geschädigt. Die vorhandenen Veränderungen an grauer und weisser Substanz, abgesehen von der sekundären Degeneration in den Hintersträngen sind diffus und wenig hochgradig. Speziell in den grauen Vorderhörnern besteht der wesentliche Befund in dem mehr oder weniger vollständigen Schwund der grossen, motorischen Zellen. Die Glia ist dort in mässigem Grade vermehrt. Sonstige Veränderungen gröberer Art fehlen.

Die Nerven- und Muskelpräparate liessen Schwund der Fasern mit Wucherung des interstitiellen Gewebes erkennen. Ihrer Art nach sind diese Veränderungen rein atrophisch. Weitergehende Veränderungen, welche die Annahme einer primären Erkrankung der peripheren Nerven oder der Muskeln zulassen, waren nirgends zu finden.

Bei der Bearbeitung der progressiven spinalen Muskelatrophie stand von jeher der Schwund der motorischen Vorderhornzellen im Vordergrund des Interesses. Auch in unserem Fall war dieser Schwund auf den den atrophischen Muskeln entsprechenden Rückenmarkshöhen festzustellen.

Insofern deckt sich unser Befund mit den in den Lehrbüchern vertretenen Anschauungen. Der Schwund der Vorderhornzellen wurde von den meisten Autoren als elektive primäre Erkrankung dieser Elemente gedeutet. Die Atrophie der peripheren motorischen Nerven und der Muskeln wurde als Folge dieses Zellausfalles angesehen. Der in unserem Fall erhobene Befund führt indessen zu einer anderen Auffassung der pathologischen Vorgänge, wie sie namentlich auch in der angeführten Publikation von Oppenheimer vertreten ist. Die das ganze Bild beherrschende Meningitis spielt offenbar die Hauptrolle. Sie führt zu einer primären Schädigung der austretenden Vorderwurzeln; der Schwund der motorischen Vorderhornzellen ist sekundär. Diese Ansicht wird durch den Nachweis unterstützt, dass da, wo die meningitischen Veränderungen den höchsten Grad erreichen und wo die vorderen Wurzeln von meningitischen Wucherungen fest umwachsen sind, der Zellausfall am vollständigsten ist. — Dafür, dass es sich um lokale myelitische Veränderungen bei dieser Affektion der Vorderhörner handelt, etwa nach Art der Poliomyelitis anterior, ergibt die anatomische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte.

Es fragt sich nun, wie die anatomischen Veränderungen ätiologisch zu erklären sind. — In erster Linie kommt hier Lues in Frage, von der

vor allem bekannt ist, dass sie zu chronischer, oft schubweise verlaufenden Erkrankungen der Meningen führen kann. Eindeutig für Lues charakteristische anatomische Befunde gibt es allerdings, wenn nicht Gummabildung zustande kommt, an den Meningen nicht. Die Ansammlung von Lymphozyten und Plasmazellen in der Pia und um die Lymphscheiden der Gefässe finden sich zwar am häufigsten bei Erkrankungen, die mit Lues in Verbindung stehen, aber auch sie sind nicht für Lues allein charakteristisch.

Aus den klinischen Daten lässt sich hingegen in dem mitgeteilten Falle ein Anhaltspunkt für die Annahme, dass Lues bestand, gewinnen:

Von den 14 Kindern des Patienten sind 6 im frühesten Lebensalter gestorben.

Sehr wahrscheinlich gemacht wird aber die Vermutung, dass Lues vorausgegangen ist, durch das im späteren Verlauf der Krankheit auftretende Symptom der reflektorischen Pupillenstarre.

Gleichsam als Ergänzung des vorliegenden Falles seien die klinischen Daten zweier Fälle mitgeteilt, von welchen sich der eine noch in poliklinischer Beobachtung befindet. Bei letzterem besteht ebenfalls eine distal beginnende, proximal fortschreitende Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, doch gingen hier die tabischen Symptome der Muskelatrophie längere Zeit voraus.

H. M., Schuhmacher, damals 46 Jahr alt, sucht Juli 06 die Poliklinik der Kgl. Nervenkl. zum ersten Male auf. Anamnestisch liess sich feststellen, dass Pat. Mitte der 80er Jahre Lues akquiriert hatte, die mit einer Schmierkur behandelt worden war. Ausser einigen verdächtigen Ulcera an den Unterschenkeln, die im Laufe der nächsten Jahre auftraten, blieb Pat. von Rezidiven frei. Früher war Pat. jahrelang starker Potator gewesen, hatte auch einige Delirien durchgemacht; damals gab er an, schon seit Jahren abstinenter zu leben. M. ist verheiratet. Ein vor Beginn der jetzigen Krankheit geborenes Kind soll nervös sein, ein später geborenes kam mit „offenem Rücken“ (Spina bifida?) zur Welt und starb bald. Seit Sommer 1905 hatten sich lanzinierende Schmerzen in den Armen und Beinen eingestellt, auch machte sich eine allmählich zunehmende Schwäche in den Händen und Armen bemerkbar.

Die Untersuchung ergab Differenz der Pupillen und träge Lichtreaktion die Patellar- und Achillessehnenreflex fehlten, es bestand ein geringer Grad von Ataxie an den Beinen. Die Armreflexe fehlten ebenfalls beiderseits. An beiden Armen zeigt sich eine Atrophie der Muskulatur der Streckseite und des ersten Spatium interosseum. Auch der Daumenballen war beiderseits leicht atrophisch und zwar rechts mehr als links. Ferner bestand starke Parese der Hand- und Fingerstrecker, die Daumenextensoren waren besser erhalten. Der Supinator longus war beiderseits gut. Die Interossei und die übrigen kleinen Handmuskeln zeigten nur rechts eine leichte Parese, die übrigen Armmuskeln waren gut erhalten. — Die elektrische Erregbarkeit war überall gut und zeigte

lediglich eine Herabsetzung in den befallenen Muskeln. Die Sensibilität war allenthalben intakt.

Im November 09 stellte sich Pat. wieder vor. Die Lähmung und Atrophie der oberen Extremitäten hatte inzwischen an Grad und Umfang zugenommen. Bizeps und Supinator longus waren jetzt rechts ebenfalls gelähmt und atrophisch, links waren beide gut erhalten. Der Deltoideus war links leicht, rechts stärker paretisch und an Umfang reduziert. Es bestand eine allgemeine Kältehyperästhesie, sonst war die Sensibilität intakt. Der elektrische Befund entsprach dem bei der ersten Untersuchung erhobenen. Die lanzinierenden Schmerzen bestanden noch. An den Beinen hatte sich der Befund nicht geändert. Hingegen zeigten die Pupillen jetzt Lichtstarre. — Die Spinalpunktion ergab starke Vermehrung der Lymphozyten und des Eiweissgehaltes im Liquor. Blutserum und Spinalflüssigkeit zeigten positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Es erfolgte die Aufnahme des Pat. in die Klinik, wo sich auf eine energische antiluetische Therapie hin beiderseits die Deltoideusfunktion erheblich besserte und das Allgemeinbefinden des vorher etwas reduzierten Pat. sich bedeutend hob. Die lanzinierenden Schmerzen hatten sich nur wenig gebessert. — Pat. wird zur Zeit, da auch in diesem Falle an narbige Umschnürungen der Wurzeln gedacht werden muss, mit Fibrolysininjektionen behandelt.

Dagegen, dass in der vorstehenden Beobachtung, wie sonst häufig, bei Tabes eine auf peripherer Neuritis beruhende Muskelatrophie vorliegt, spricht, wie dies von Lapinsky<sup>1)</sup> in seiner Arbeit über die Affektionen der Vorderhörner bei Tabes dorsalis für diese Fälle hervorgehoben wird, vor allem die Art der Verbreitung der Atrophien. Sie entspricht nicht dem Gebiet eines peripheren motorischen Nerven, die Muskeln sind vielmehr in funktionell zusammengehörigen Gruppen befallen, wie dies bei spinalen Affektionen der Fall zu sein pflegt. Auch mit der bei Tabes, besonders an den Beinen, oft angetroffenen diffusen Muskelatrophie kann die in unserem Falle beobachtete nicht verglichen werden. — Handelt es sich hier nur sicher um eine spinale Affektion, die die Atrophie bewirkt hat, so kommen die vorderen Wurzeln oder die Vorderhörner als Sitz der Erkrankung in Betracht, oder aber alle beide. Tatsächlich ist es durchaus wahrscheinlich, dass es sich hier um einen dem mitgeteilten anatomischen Befund identischen Prozess handelt. Ganz besonders spricht wohl auch die Besserung der Deltoideusfunktion nach der antiluetischen Behandlung dafür, dass noch frische luetische meningitische oder meningomyelitische Prozesse hier bestanden, die einer therapeutischen Beeinflussung zugänglich waren. Wir können somit für den zweiten, nur klinisch beobachteten Fall dieselben anatomischen Betrachtungen anstellen wie für den zuerst beschriebenen.

1) Arch. f. Psych. Bd. 40. 1905.

Ein weiterer Fall, bei dem mehrere Jahre nach einer Infektion mit Lues bei dem Patienten an den oberen Extremitäten atrophische Lähmungen von spinalem Charakter aufgetreten waren, wurde vor einiger Zeit von Herrn Geheimrat Bonhoeffer beobachtet. Seiner Lebenswürdigkeit verdanke ich die nachstehenden Daten aus der Krankengeschichte:

E. S., 39 Jahre alt, hatte 1900 Lues akquiriert, die in regelmässigen Kuren mehrfach behandelt worden war. 5 Jahre später erkrankte er mit allmählich zunehmender Schwäche der rechten Hand. Die erste Störung bestand in einer Erschwerung der Streckung des kleinen Fingers. Es bestanden weder Schmerzen noch Parästhesien. Bei der Untersuchung im Jahre 1907 fand sich eine atrophische Lähmung der rechtsseitigen Hand- und Fingerstrecker. Die Streckung der Endphalangen der Finger war möglich. Die Daumenstreckung war aufgehoben, die Abduktion erhalten. Die Fingerbeugung, Adduktion und Abduktion, die Supination und Pronation der Hand und die Oberarmmuskulatur waren ebenfalls ungestört.

Auf der linken Seite fand sich eine Atrophie des Deltoideus und der mittleren Kukkularispartie. Im Uebrigen zeigte die linke Hand ebenfalls eine atrophische Lähmung der vom Nervus radialis versorgten Muskeln, doch war die Lähmung weniger fortgeschritten als rechts. — Es bestand nirgends Druckempfindlichkeit der Muskulatur oder der Nervenstämmen. Die Fingerstrecker zeigten beiderseits bei elektrischer Untersuchung Entartungsreaktion.

Im Uebrigen fanden sich keinerlei Störungen seitens des Nervensystems. Tabische Symptome bestanden nicht.

Auf den Zusammenhang zwischen Lues und spinaler progressiver Muskelatrophie ist neuerdings von französischen Autoren mehrfach aufmerksam gemacht worden. So gibt Lannois<sup>1)</sup> einen kurzen Ueberblick über diejenigen seither publizierten Fälle dieser Erkrankung, in welchen mit Wahrscheinlichkeit Lues ätiologisch in Frage kam, und wo anti-luetische Behandlung von Erfolg begleitet war. Er weist darauf hin, dass Léri 30 Fälle von auf Lues beruhender spinaler Muskelatrophie in der Literatur gefunden hat. In derselben Arbeit teilt Lannois eine eigene derartige Beobachtung mit: Bei einem 47jährigen Gärtner, der mit 26 Jahren Lues akquiriert hatte, stellten sich 4—5 Jahre später Muskelatrophie mit Parese an den oberen Extremitäten ein, die im rechten Daumenballen begannen und proximal auf die andere Seite fortschritten. Die Sensibilität war intakt. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren zweifelhaft. Vorübergehend bestand Diplopie. Die Pupillarreaktion war nicht gestört. Im Liquor fand sich eine geringe

1) Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne d'origine syph. Nouv. Iconograph. de la Salp. 1905.

Vermehrung der Lymphozyten. Auf Quecksilberinjektionen trat eine deutlich erkennbare Besserung ein.

Dana<sup>1)</sup> berichtet neuerdings, dass er unter 33 Fällen vom Typ Duchenne-Aran 9 mal Lues anamnestisch nachweisen konnte. Von diesen 9 Fällen zeigten 3 tabische Symptome. Dana ist geneigt, anzunehmen, dass tatsächlich Lues noch häufiger vorlag, als nachgewiesen werden konnte. Er teilt in dieser Arbeit den mikroskopischen Befund eines Falles von Tabes mit atrophischen, bulbären und spinalen Lähmungen mit. Es fanden sich Degenerationen der in Betracht kommenden motorischen Zellen. Ausserdem wird von einer mässigen Gefässverdickung und Verdickung der Meningen berichtet, Zellinfiltrationen oder andere entzündliche Erscheinungen fanden sich aber in ihnen nicht. Leider ist der Befund zu summarisch mitgeteilt, als dass er ein klares Bild der pathologischen Vorgänge geben könnte. Vor allem ist nicht klar ersichtlich, ob hier ein primärer Zellschwund oder doch vielleicht eine Meningitis oder Meningomyelitis vorlag.

Das Gleiche gilt von dem kurzen Bericht, den Williamson<sup>2)</sup> über einen anatomischen Untersuchungsbefund bei Duchenne-Aranscher Krankheit gibt.

Ueberhaupt ist die Zahl der bis jetzt publizierten, eingehender untersuchten Fälle noch zu gering, um entscheiden zu können, welcher von diesen beiden Vorgängen am häufigsten dem klinischen Bilde des Typ Duchenne-Aran zu Grunde liegt, nämlich ob eine primäre Erkrankung der Vorderhornzellen oder aber Meningitis mit spezieller Beteiligung der vorderen Wurzeln den Symptomenkomplex hervorgerufen hat. Es handelt sich somit um dieselbe Frage, wie bei der noch vielumstrittenen Poliomyelitis chronica.

In den zuletzt veröffentlichten, allerdings schon ziemlich weit zurückliegenden Mitteilungen in der deutschen Literatur, abgesehen von dem Oppenheimschen Fall, wird nichts von einer Beteiligung der Meningen berichtet. Es sind dies die von Erb und Schultze<sup>3)</sup> und von Alzheimer<sup>4)</sup> veröffentlichten Fälle, die jedoch angesichts der histopathologischen Fortschritte gerade auf dem Gebiet der Pathologie

1) Progressive muscul. atroph. etc. The Journ. of nervous and mental disease. Febr. 1906.

2) On the patholog. changes in a case of etc. Lancet 1901. July 6.

3) Ein Fall von progressiver Muskelatrophie usw. Archiv für Psych. Bd. IX. 1879.

4) Ueber einen Fall v. spinaler progressiver Muskelatrophie usw. Archiv für Psych. Bd. XXIII. 1892.

der Nervenzellen, die seitdem gemacht wurden, nicht mehr als ganz beweiskräftig aufgefasst werden können<sup>1)</sup>.

Jedenfalls ist in den letzten Jahren kein anatomischer Befund bei Muskelatrophie veröffentlicht worden, der den Nachweis einer Degeneration der Vorderhornzellen im Sinne einer reinen Systemerkrankung als Ursache dieses Krankheitsbildes erbracht hätte.

Andererseits erscheint es mir aber auf Grund des vorliegenden Materials nicht angängig, das Vorkommen einer primären Vorderhornerkrankung — beruhe sie nun aufluetischer Basis, oder sei sie ohne klare Aetiologie — ohne weiteres abzuleugnen.

Können wir es nun als erwiesen betrachten, dass spinale Meningitis und Meningomyelitis das Bild des Typ Duchenne-Aran hervorrufen können, so ist damit natürlich keineswegs gesagt, dass sie diese Symptome immer verursachen müssen. Je nach der Lokalisation an der Peripherie und im Mark müssen die verschiedensten Syndrome zustande kommen, worunter das von den Autoren aufgestellte Bild der reinen progressiven spinalen Muskelatrophie selten ist.

Mit vollem Rechte betrachtet Lannois<sup>2)</sup> mit dem Nachweis, dass oft Lues der spinalen progressiven Muskelatrophie zugrunde liegt, die Frage nach ihrer Aetiologie noch nicht als für alle Fälle gelöst. Offenbar können auch andere alsluetische Meningitiden und Meningomyelitiden je nach ihrer Lokalisation und Verlauf den gleichen Effekt haben. Solche Fälle wären dann mit den von Stertz<sup>3)</sup> beobachteten spinalen Lähmungen nach akuten zerebrospinalen Erkrankungen zu vergleichen, nur dass es sich dann um chronisch gewordene Rückenmarksaffektionen und somit um progressive atrophische Lähmungen handeln würde.

Es muss an dieser Stelle erwähnt werden, dass neuerdings von Long<sup>4)</sup> ein Fall von Duchenne-Aranscher Krankheit publiziert wurde, in dem sich das Rückenmark normal, dafür aber in den entsprechenden peripheren motorischen Nerven eine interstitielle hypertrophische Neuritis fand.

---

1) Herrn Prof. Alzheimer sei an dieser Stelle mein Dank dafür ausgesprochen, dass er auf meine Anfrage hin seine Präparate nochmals auf meningitische Veränderungen durchsah; leider liess sich jetzt in dieser Hinsicht kein Urteil mehr über die abgeblassten Stücke gewinnen.

2) l. c.

3) Ueber spinale Lähmungen nach akuten zerebrospinalen Erkrankungen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. XXV. H. 1.

4) Atroph. muscul. progress. etc. Nouv. Iconograph. de la Sal. No. 1. p. 46. Zit. nach dem Jahresbericht über Leistungen und Fortschritte auf dem Geb. der Neurol. und Psych.

Wenn auch anscheinend eine grosse Zahl von Fällen spinaler progressiver Muskelatrophie der Ausdruck einerluetischen Meningitis oder Meningomyelitis ist, so muss also doch daran festgehalten werden, dass dieser Symptomenkomplex auch bei andersartigen entsprechend lokalisierten Rückenmarksaaffektionen vorkommen kann. Dass aber periphere Neuritis in grösserem Umfang in Betracht kommt, scheint mir wegen der dann zu erwartenden, nicht zum reinen Krankheitsbild gehörigen neuritischen Symptome und der Lokalisation der befallenen Muskeln zweifelhaft.

Die durch Einführung der Spinalpunktion und der serologischen Untersuchungsmethode verbesserte Diagnostik wird in Zukunft leichter die auf Lues beruhenden Fälle erkennen lassen und somit wichtige Anhaltspunkte für die sonst so aussichtslose Behandlung der spinalen progressiven Muskelatrophie geben.

---

### Erklärung der Abbildungen (Tafel XIX).

Figur A. Schnitt durch das untere Halsmark, Nisslfärbung. An zwei Stellen Verlötung zwischen Dura und Pia. — Die Pia ist verdickt und zellig infiltriert. In der Rückenmarkssubstanz treten die infiltrierten Gefässe und Septen deutlich hervor. Die Gollischen Stränge und die Randzone der weissen Substanz heben sich durch ihre dunklere Färbung ab. In den Vorderhörnern fehlen die grossen motorischen Zellen fast vollständig.

Figur B. Vorderhorn aus der gleichen Höhe wie A. bei stärkerer Vergrösserung. Es ist nur eine grosse motorische Vorderhornzelle erhalten. Vermehrung der Gliakerne und Gefässinfiltration.

Figur C. Färbung nach van Gieson: Pia und Dura an der Vorderfläche des Rückenmarks verwachsen. Die vorderen Wurzeln sind von stellenweise zellig infiltriertem Bindegewebe fest umwachsen. Die Pia ist verdickt und ebenfalls infiltriert. Die hinteren Wurzeln sind fast ganz frei. — Im linken Vorderhorn sind die motorischen Zellen stärker reduziert als im rechten.

## XXXVI.

Aus den Anstalten für Epileptische zu Bethel bei Bielefeld.

### Ueber Megalencephalie.

Von

Dr. med. **Volland,**

Oberarzt in Bethel bei Bielefeld.

(Hierzu Tafel XX und 13 Abbildungen im Text.)

Obwohl bis jetzt schon in der Literatur von einer ganzen Reihe abnorm grosser und schwerer Gehirne berichtet wurde, so ist die Zahl der mikroskopisch untersuchten Fälle bis jetzt doch äusserst gering. Im Hinblick darauf und in Rücksicht auf das Interesse, was diese Abnormität für das Studium des Schwachsinn, speziell auch des jugendlichen, verdient, dürfte es vielleicht angezeigt sein, auf diese Hirnanomalie etwas näher einzugehen und zwar an der Hand eines hier zur Beobachtung gekommenen Falles, der intra vitam mit Epilepsie und Schwachsinn kombiniert war.

F. T., geboren den 25. 1. 87, gestorben den 4. 9. 09 an Lungenentzündung. Der Vater ist gesund, hat wegen Kurzsichtigkeit nicht gedient, will stets mässig gewesen sein und sich nie geschlechtlich infiziert haben. Die Mutter lebt und ist gesund; hat nach den Akten einmal abortiert. Ein Bruder hatte mehrmals Zahnkrämpfe, ist schwach begabt, energielos und weilt als harmloser Pflégling in einer Anstalt. Sonst angeblich keine psychopathische Belastung in der Familie, ebenso keine Neigung zu abnorm grosser Kopfbildung. Pat. war eine Querlage. Die Geburt verlief wegen des abnorm grossen Kopfes äusserst schwer (Wendung durch den Arzt, Asphyxie des Kindes). Die Mutter stillte das Kind 1½ Jahre. Geistig blieb Patient sehr zurück, war Bettnässer bis ins 6. Jahr. Halbjährig wurde er an „Blutschwamm“ der linken Hand operiert und achtmal nachoperiert in Zwischenräumen von ca. je 6 Monaten. In den ersten Jahren soll Pat. an Skrophulose gelitten haben. Als Kind war er sehr furchtsam und schreckhaft. Im 10. Jahre, nach den Akten 1 Jahr vor Ausbruch der Epilepsie, wurde er von einem Radfahrer überfahren und erlitt dabei eine Kopfverletzung, keine Schädelfraktur. Im 14. Lebensjahr trat der erste Anfall auf der Strasse ohne direkte Veranlassung auf. Die Entstehungs-



ursache wurde in „angeborenem Wasserkopf“ und der oben genannten Verletzung gesucht. Aus den Schulzeugnissen des Pat. von 96—02 geht hervor, dass Pat. aufmerksam, fleissig war, und sich gut betrug. In Religion und Lesen leistete er Befriedigendes, schwach blieb er im Rechnen, Schreiben und Singen. Auch für Handarbeiten zeigte er gar kein Geschick. Er wurde aus der ersten Klasse entlassen.

Die von den Angehörigen beobachteten Krampfanfälle begannen ohne Aura, mit lautem Schrei, dann Bewusstlosigkeit und Zusammenzucken des Körpers. Oefters wurde Zungenbiss und bisweilen nächtliches Einnässen beobachtet. Die Anfälle traten meist morgens im Bett auf und wiederholten sich 3—5 mal im Jahre, nur ein einziges Mal wurden 3 Anfälle an einem Tage beobachtet.

Aus dem Aufnahmebefund am 15. 4. 07: 172 cm grosser, junger Mann in leidlichem Ernährungszustand mit schlaffer, welker Muskulatur. Auffallend grosser, symmetrisch gebauter Schädel, sein Umfang beträgt 62 cm (55)<sup>1)</sup>

frontookzipitaler Durchmesser	21,5 (20) <sup>1)</sup>
biparietaler	„ 17,5 (16) <sup>1)</sup>
bitemporaler	„ 14,5 (12) <sup>1)</sup>

Auf der Haut der Augenbrauen, Nasenwurzel und unter dem rechten Auge befindet sich ein trocknes, schuppendes Ekzem. Ohrmuscheln gross, massig, Ohrfläppchen breit, angewachsen. Nasenwurzel etwas eingesunken. Das Gesicht entspricht der Grösse des Schädels (vergl. Photographie). Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall und Akkommodation. Strabismus divergens. Mund und Zähne in ungepflegtem, schlechten Zustande. Bissverletzungen an der Zunge. Stirnrunzeln und Naserümpfen kann Pat. auf Geheiss nicht ausführen. Beim Lachen ist die Faltenbildung rechts etwas schwächer als links. Die inneren Organe ohne Besonderheiten. Das Skrotum ist stark vergrössert. Die Haut ekzematös; links eine leicht reponierbare grosse Inguinalhernie.

An der linken Hand ausgebreitete Narben (vom operierten Angiom herührend).

Nervensystem: Kein Romberg, Bindehaut-, Trizeps-, Bizeps-, Bauch- und rechter Kremasterreflex in gleicher Stärke vorhanden. Linker Kremasterreflex nicht deutlich auszulösen. Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert, kein Fussklonus, Babinski negativ. Sensibilität intakt.

Psychischer Befund: Pat. ist völlig orientiert über Ort, Zeit und persönliche Verhältnisse, besitzt einige dürftige Schulkenntnisse in Geographie und Geschichte. Schreiben und Abschreiben gelingt in ungeschickter Art und Weise mit grossen, schiefstehenden Buchstaben. Additionsaufgaben bis zu zweistelligen Zahlen löst er noch am besten, von Subtraktions- und Divisions-

1) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Durchschnittsmasse nach Vierordt.

aufgaben werden nur die einfachsten Exempel gelöst. Vorstellungsinhalt dürftig, so dass Pat. als schwachsinnig bezeichnet werden muss.

Zwei Tage nach der Aufnahme wurde ein ausgesprochener epileptischer Anfall mit gleichmässig beginnendem, tonischem Kontraktionszustand der Körpermuskulatur und nachfolgenden heftigen klonischen Zuckungen der Extremitäten beobachtet. Nach etwa 2 Stunden erfolgte ein zweiter Anfall von gleichem Charakter.

Im weiteren Verlaufe der Anstaltspflege wurden monatlich 1—3 Anfälle beobachtet, die ebenso wie die obigen verliefen, *petits mals* wurden nicht festgestellt. Der Kranke zeigte sich als ein schwieriger Patient, der zeitweise sehr laut und unverträglich war, und gegen schwächere Mitkranke häufig tötlich

Fig. 1.



wurde. Auffallend war, dass beim Pat. sich zeitweise heftige Kopfschmerzen mit leichten Fieber- und soporösen Erscheinungen von zwei- bis dreitägiger Dauer einstellten, die in unregelmässigen Zeiträumen, alle 2—3 Monate, auftraten und nicht in offensichtlichem Zusammenhang mit den epileptischen Insulten standen. Infolge seiner grossen Ungeschicklichkeit konnte er, wenn er bei guter Stimmung war, nur zu einfachsten Hantierungen verwandt werden. Im Laufe der Anstaltspflege nahmen seine Geisteskräfte weiterhin langsam ab.

Sehr hartnäckig gegenüber therapeutischen Versuchen erwies sich der Ausschlag im Gesicht, der sich zeitweise auch an der Kopfhaut etablierte, ebenso der Ausschlag an der Skrotalhaut.

Am 4. 8. 09 erkrankte Patient an einer Pneumonie, die am 4. 9. 09 den Exitus letalis herbeiführte.

Aus dem Sektionsbefund sei folgendes hervorgehoben:

Schädel längsoval, annähernd symmetrisch, Diploë sehr dick. Zwischen den tiefen Impressiones digitatae erhebt sich wulstartig die Knochenmasse der Tabula vitrea. Nähte überall deutlich. Schädelbasis überall symmetrisch, in ihren Dimensionen der Konvexität entsprechend. Klivus in der gewöhnlichen Weise abfallend, die Hypophysis nicht vergrössert. Schädelkapazität ca. 1830, Hirngewicht 1874 g. Dura mitteldick, ihre Innenfläche glatt. Die weichen Hirnhäute an der Konvexität, namentlich in der Stirn- und Scheitelgegend verdickt und getrübt, von der Hirnsubstanz glatt und ohne Substanzverlust abziehbar, die Gefässe in mittlerer Füllung. Hydrocephalus externus äusserst gering. Beide Hirnhälften symmetrisch; die Hirnwindungen nicht abgeplattet, breit und plump, Windungstypus gut ausgebildet, wenig Oedem der Hirnmasse. Graue Substanz anscheinend von gewöhnlicher Breite. Die Seitenventrikel verhältnismässig eng, enthalten nur sehr geringe Mengen klarer Flüssigkeit; ihr Ependym ist glatt, Plexus zart. Linkes Ammonshorn sklerotisch, Hirnstamm und Kleinhirn vergrössert, in ihren Dimensionen dem Grosshirn entsprechend. Gehirnnervenzweige gleichfalls entsprechend verdickt; Rückenmark konisch, etwas voluminöser als gewöhnlich, desgleichen die Spinalwurzeln.

#### Uebriger Organbefund:

Persistierende Thymus, Gewicht 21,5 g. Schilddrüse asymmetrisch: der linke Lappen fehlt, dafür findet sich ein dicker, wulstförmiger Isthmus (vergl. Fig. 2a und 2b). Beischilddrüsen ohne Besonderheiten. Pneumonie beider Unterlappen. Herz- und Abdominalbefund ohne Besonderheiten.

Für die histologische Untersuchung wurden Blöcke aus Stirn- und Schläfenwindungen, sowie aus dem Parazentrallappchen, den Zentralwindungen und der Okzipitalregion verwandt. Ferner wurden aus der Markmasse, der vorderen und hinteren Hirnhälfte, aus den beiden Kleinhirnhalkugeln und dem Wurm, sowie vom Pons, der Medulla oblongata und dem Rückenmark Präparate mit Hilfe der modernen Untersuchungsmethoden angefertigt. Weiterhin wurden mit Hilfe der Fettfärbung und Eisenhämatoxylin = van Gieson-Methode Untersuchungen der Körperorgane einschliesslich der sogenannten Blutdrüsen vorgenommen.

Von den Resultaten der histologischen Untersuchung ist vor allem das Vorhandensein der Chaslinschen Gliose hervorzuheben, die sich über die ganze Hirnrinde ausbreitet, und am stärksten in der Okzipitalgegend (vergl. Fig. 3) ausgebildet ist. Danach folgt hinsichtlich der Intensität die Frontalrinde (vergl. Fig. 4a und 4b) und Parazentralgegend. Zahlreiche Gliazellen sind dem Grad der Gliose entsprechend in die Rindenperipherie eingestreut, echte Spinnenzellen sind unter ihnen nur sehr spärlich anzutreffen. Von der tangential verlaufenden Gliafaserung senken sich zahlreiche zarte Fäden in die tiefen Rindenschichten, und treten mehrfach mit Gefässwänden in Verbindung. Bemerkenswert dürfte vielleicht sein, dass bei diesem Falle die Gliawucherung besonders deutlich auch mit der Eisenhämatoxylin = van Gieson-

Fig. 2a.



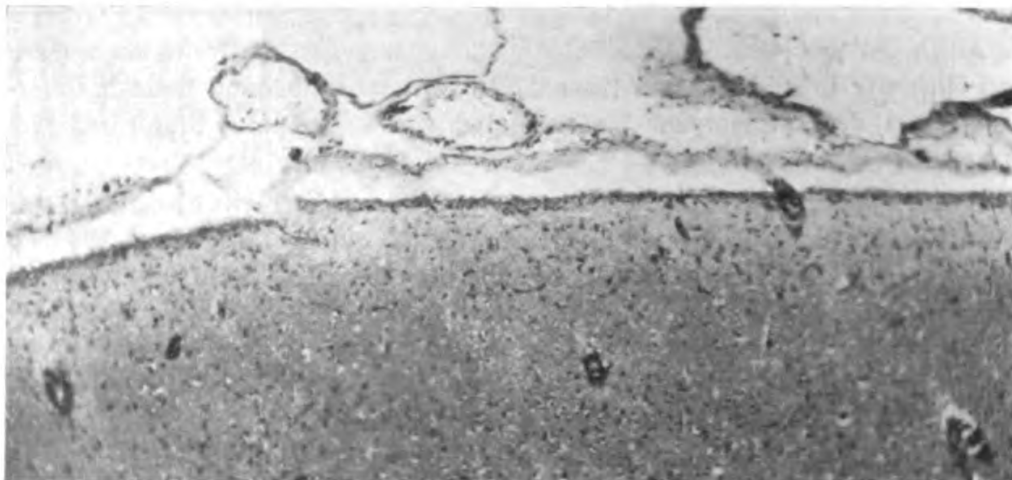
Schilddrüse von vorn und seitlich.

Fig. 2b.



Schilddrüse von links. (I = Isthmus)

Fig. 3.



Gliose der Okzipitalrinde. Schwache Vergrößerung.  
Gefärbt nach Weigert-Bendas Gliamethode.

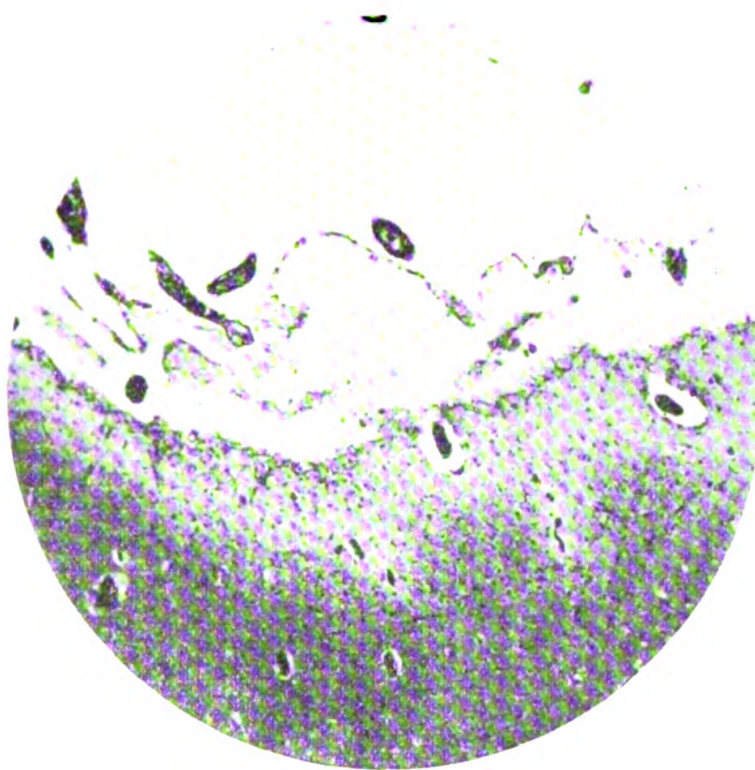


Fig. 4a. Gliose der Frontalrinde, besonders intensiv betroffene Stelle.  
Schwache Vergrößerung. Färbemethode Weigert-Benda.

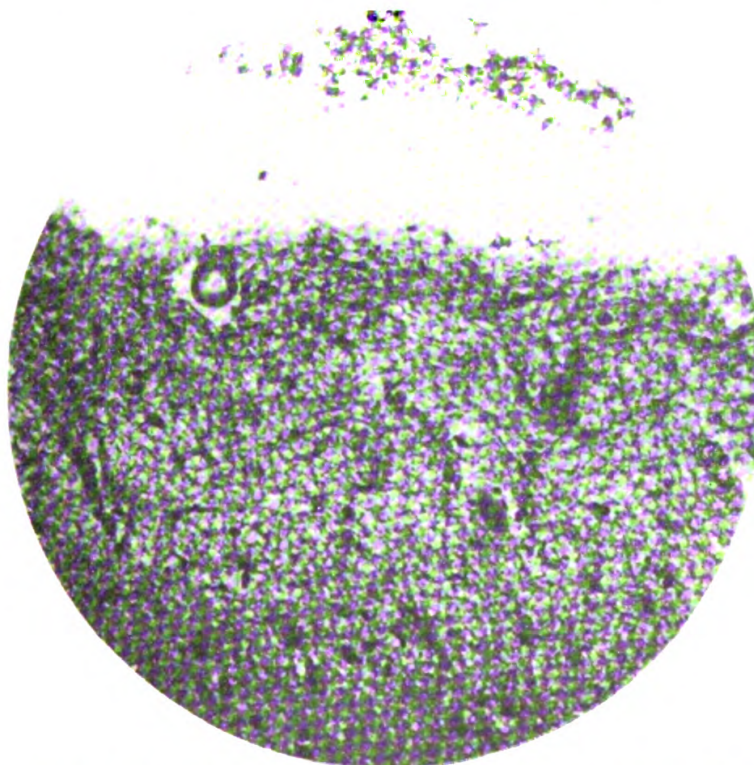
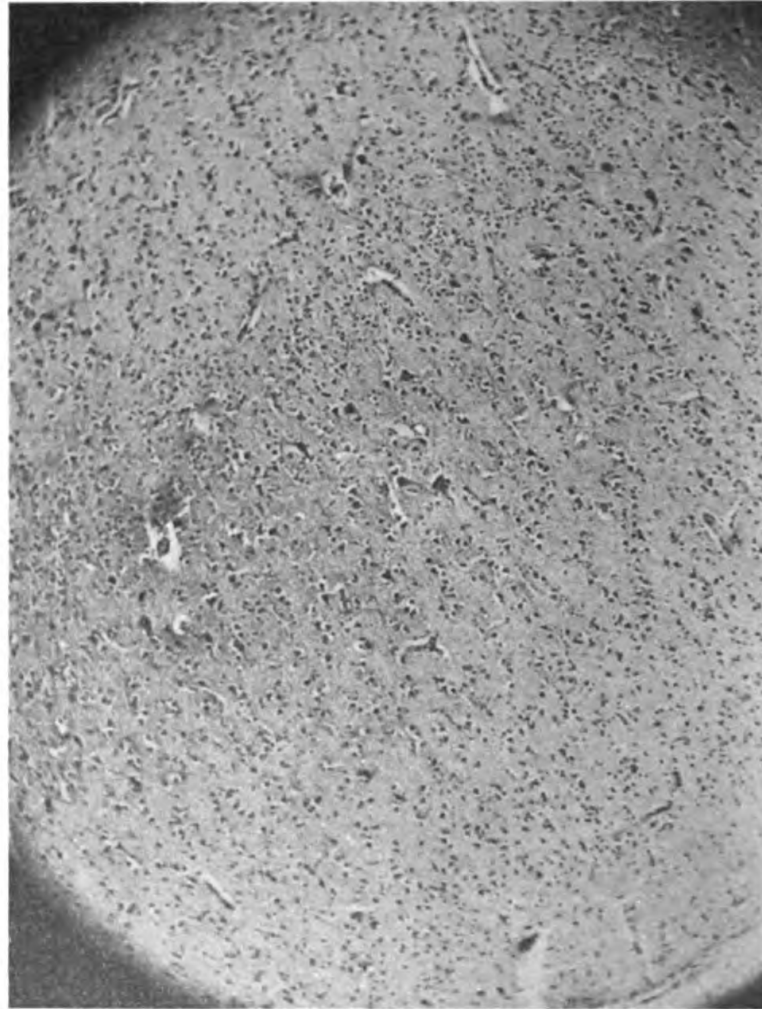


Fig. 4b. Gliose der Frontalrinde bei stärkerer Vergrößerung (Zeiss, Obj. D, Okul. 4).



Methode zur Darstellung kommt. Hinsichtlich des Zellbefundes ist festzustellen, dass die Schichten der Pyramidenzellen in fast allen Rinden-gebieten nicht die gewöhnliche Breite und Ausbildung besitzen; ihre Elemente stehen vielfach weit auseinander. Die Schicht der grossen Pyramidenzellen zeigt an vielen Stellen eine besonders dürftige Entwicklung ihrer Elemente hinsichtlich ihrer Grösse und Zahl.

Fig. 5.



Okzipitalrinde, grosse ganglionäre Elemente. Schwache Vergrösserung.  
Färbung mit Cresylviolett RR.

Bemerkenswert ist der Zellbefund in der Okzipitalrinde. Neben einem auffallend grossen Zellreichtum vom Körnertypus sind hier spärlich in die oberen, zahlreich in die tieferen Rindenschichten abnorm grosse pyramidenzellenartige Elemente eingestreut, die in ihren Dimensionen den Betz'schen Riesenpyramiden sich nähern (vergl. Figuren 5—9a). Einen

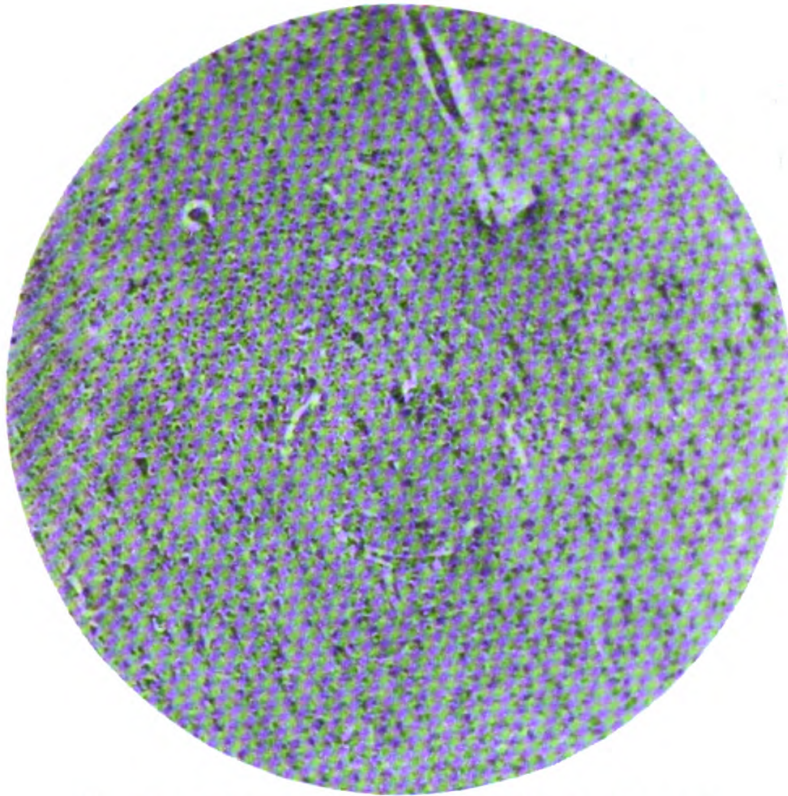


Fig. 6. Okzipitalrinde, grosse ganglionäre Elemente.

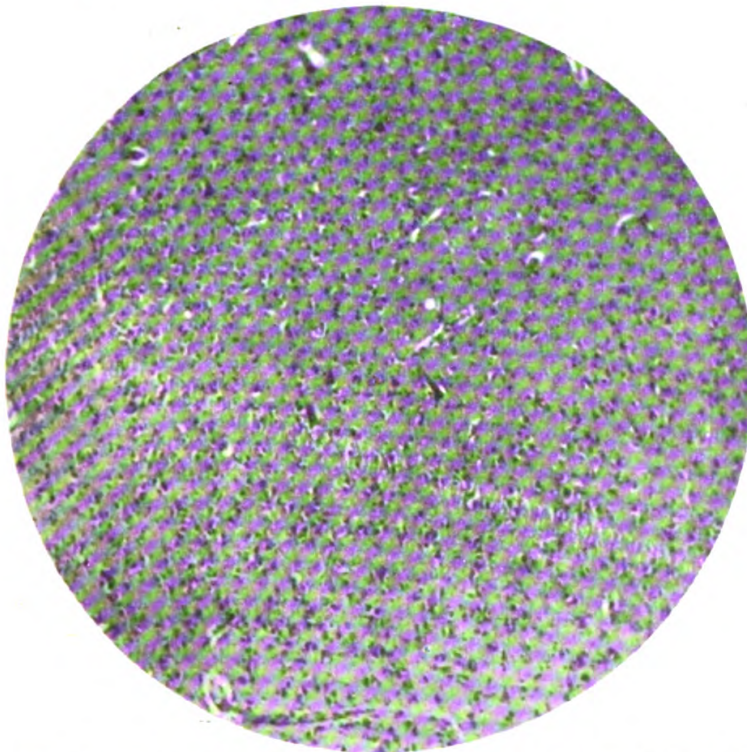


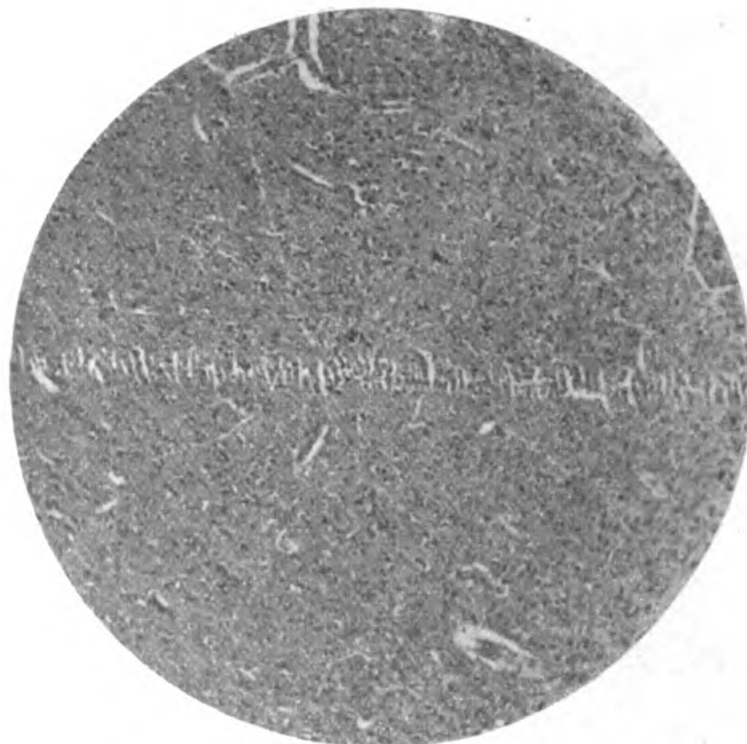
Fig. 7. Okzipitalrinde, zwei grosse ganglionäre Elemente.

grossen Reichtum von Elementen des Körnertypus weisen auch Schnitte aus der Stirnregion und dem Parazentralläppchen auf.

Die Vaskularisation erscheint in allen Rindenpartien vermehrt. Die Gefässwandungen sind zart und weisen keine Infiltrationen auf.

Die Untersuchung des Hemisphärenmarks ergibt keinen bemerkenswerten Befund. In der Vierhügelgegend sind in einiger Entfernung vom Aquädukt ziemlich zahlreiche Amyloidkugeln anzutreffen. Ein wichtiges Resultat ergibt sich wieder bei der histologischen Untersuchung der Kleinhirnrinde. Ein mitten aus der Peripherie der rechten Lobus quadrangularis herausgeschnittener Block weist an allen Präparaten in deren Rindenperipherie

Fig. 8.

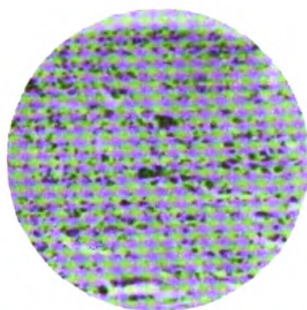


Okzipitalrinde, grosse ganglionäre Elemente.

grosse helle Zellen auf, die meist in Gruppen sich an- und übereinander reihen, stellenweise aber auch in der Peripherie einzeln anzutreffen sind. Eigentümlicherweise verhält sich deren Protoplasma abweisend gegen die verschiedensten Färbemethoden, während ihr Kern durch eine Affinität zu den verschiedenen Farben ausgezeichnet ist (vergl. Taf. XX, Fig. 10). Eine genaue Durchforschung des Wurms sowie der linken Kleinhirnhemisphäre lässt diesen Befund vermissen, dagegen finden sich wieder bei einem andern Block auf einem Schnitt aus der rechten Kleinhirnhemisphäre in der Molekularschicht zwei grössere Gebilde vom Aussehen der Pyramidenzellen, deren Auftreten in der Kleinhirnrinde überraschen muss (vergl. Taf. XX, Fig. 11).

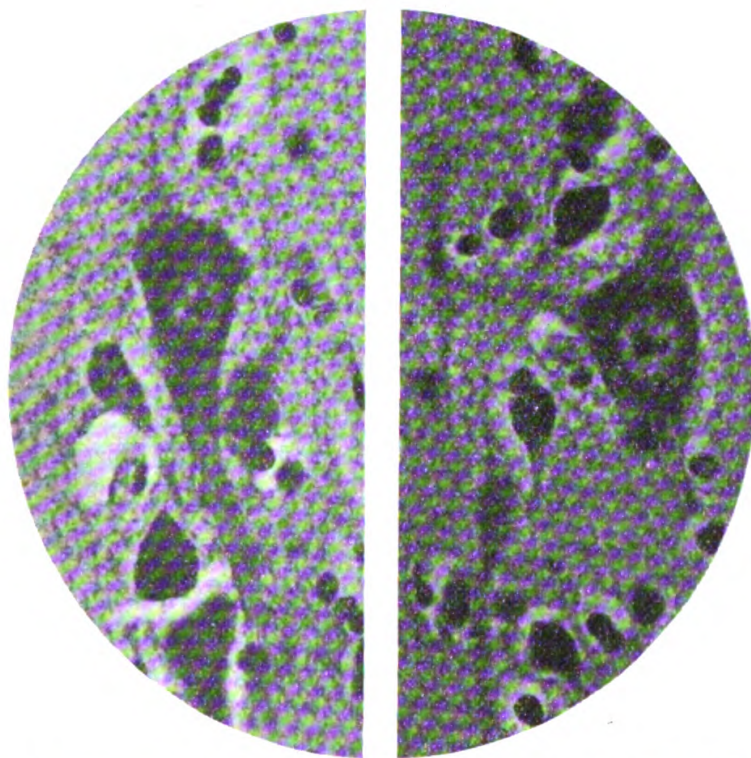


Fig. 9.



Okzipitalrinde, zwei grosse ganglionäre Elemente.

Fig. 9 a.



Die beiden grossen ganglionären Elemente von Fig. 9 bei starker Vergrösserung.  
(Zeiss, Immers., Apochrom, Okul. 4.)

In die Augen fallend ist beim vorliegenden Organbefund die voluminöse Gehirnentwicklung, die zu dem abnorm hohen Hirngewicht von 1874 g geführt hat. Das mittlere Hirngewicht beim erwachsenen Mann vom 15.—50. Jahre wurde von Marchand bekanntlich auf 1400 g, das des erwachsenen Weibes auf 1275 g berechnet. In Rücksicht auf die enormen Schwankungen im Hirngewicht des erwachsenen Europäers, auf die auch Marchand aufmerksam macht,

äussert sich Ziehen (3) dahin, dass man eigentlich nur sagen kann, dass das durchschnittliche Hirngewicht des erwachsenen Mannes je nach Stammeszugehörigkeit usw. zwischen 1280 und 1460, das des erwachsenen Weibes zwischen 1140 und 1340 g zu schwanken scheint. Monakow (4) macht darauf aufmerksam, dass das Gehirngewicht bis zu 1100 g sinken kann, ohne dass geistige Defekte in Erscheinung zu treten brauchen. In Rücksicht auf den vorliegenden Fall wollen wir die Minimalzahlen der beobachteten Hirngewichte nicht näher berühren, sondern uns nur kurz den Maximalzahlen zuwenden, von denen die hauptsächlichsten, soweit aus der Literatur zugänglich, hier folgen mögen:

- 21-jähriger epileptischer Idiot 2850 g (Fall Walsem).
- Erwachsener Schwachsinniger 2480 g (Fall Simms).
- Bauer Rustan, mit gewöhnlichen Geistesgaben, 2222 g (Fall Rudolphi).
- 10-jähriger schwachsinniger Knabe 2069 g (Fall Fletscher).
- Männlicher Erwachsener (gut begabt) etwa 2028 g (Fall Obersteiner).
- Turgenjeff etwa 2012 g (nach W. Krause 2170 g).
- Cromwell 2000 g (von Obersteiner nicht als richtig anerkannt).
- 23-jähriger Patient mit epileptischen Anfällen in der Kindheit 1995 g (Fall Anton).
- 43-jähriger früher intelligenter Epileptiker mit verdickten Häuten 1993 g (Fall Grant).
- Derselbe ohne verdickte Häute 1900 g (Fall Grant).
- Französischer Politiker Bouny 1935 g.
- Erwachsener Arbeiter, etwa 1925 g (Fall Bischoff).
- Dreijähriges rachitisch-tuberkulöses Kind mit hydrozephalischen Erscheinungen 1911 g (Fall Virchow).
- Analphabet etwa 1899 g (Fall Morris).
- 54-jähriger Mann 1872 g (Fall Virchow).
- Cuvier (63-jährig) 1861 g (nach Thurner und Broca 1830 g).
- 16-jähriger epileptischer Knabe 1860 g (Fall v. Hansemann).
- 70-jähriger Taubstummer, später erblindeter Idiot 1850 g (Fall Middlemass).
- Sechsjähriges Kind 1840 g (Fall Lorey).
- 45-jähriger Mulatte 1830 g (Fall Halderman).
- 75-jähriger Mann 1814 g (Fall Wilson).
- Byron, 36 Jahre alt, 1807 g (von Obersteiner nicht als richtig anerkannt).
- Bismarck (83-jährig) 1807 g.
- 24-jähriger Mann 1790 g (Fall Marchand).
- Abercrombie 1780 g.
- 13-jähriger Knabe 1732,5 g (Fall Virchow).
- 23-jährige Magd 1675 g (Fall Virchow).
- Thackeray (52-jährig) 1660 g.
- 10 Monate altes Mädchen 1630 g (Fall Variot).
- 23-jährige Blumenmacherin 1508 g (Fall Höstermann).

Napoleon III (65jährig) 1500 g.

Gauss (78jährig) 1492 g.

Broca (65jährig) 1485 g.

Mommsen (85jährig) 1425 g.

Helmholtz (73jährig) 1420 g.

Aus dem Schädelinhalt berechnet:

Kant (80jährig) 1650 g.

Schiller (46jährig) 1580 g.

Dante (56jährig) 1420 g.

Freilich muss bei diesen Zahlen der Hinweis gewichtiger Autoren [Anton (5), v. Hansemann (6)] erwähnt werden, dass bei den Fällen der älteren Literatur nicht zu ermitteln ist, ob und wie stark Hydrozephalusbildung die abnorme Gehirnentwicklung begleitete. Sicher ist es nach v. Hansemann, dass Cuvier an angeborener Hydrophalie gelitten und diese Abnormität auch vererbt hat, indem zwei seiner Söhne an schwerer Hydrocephalie in der Kindheit verstarben. Von besonderer Wichtigkeit im Hinblick auf das Hirngewicht ist nach den Untersuchungen Marchands die Beachtung der Todesursachen, von denen in erster Linie Diphtherie, dann Osteomyelitis und Peritonitis infolge der serösen Durchtränkung der Hirnsubstanz ungewöhnlich hohe Hirngewichte zur Folge haben können. Auch die Rhachitis führte nach Marchand infolge der gleichen Ursache namentlich beim Bestehen der Kraniotabes, verbunden mit allgemeiner Anämie, Schwellung der lymphatischen Apparate und Intestinalkatarrhen zu einem sehr hohen Gewicht des nervösen Zentralorgans, wenn die Patienten ganz plötzlich unter eklamptischen Erscheinungen oder Spasmus glottidis gestorben waren. Diese Momente sind gleichfalls bei den älteren Berichten ohne die gebührende Berücksichtigung geblieben.

Auf Grund der Marchandschen Untersuchungen sind die beiden von Béla Schik (7) zur Hypertrophia cerebri gerechneten und beschriebenen Fälle bei den folgenden Besprechungen nicht mit berücksichtigt worden, da ein Hirngewicht von 1230 g bei einem 8jährigen Kinde und ein solches von 1150 g bei einem 2½jährigen Kinde nicht als abnorm hoch angesehen werden kann.

Wenn auch Anton in seiner Arbeit auf die Beobachtung hinweist, dass die Gehirne hervorragender Männer im Durchschnitt ein höheres Hirngewicht besitzen, so macht doch u. a. v. Hansemann, dem wir die Sektionsberichte von Gehirnen geistig hervorragender Menschen (Helmholtz, Mommsen, Bunsen und Menzel) verdanken, darauf aufmerksam, dass besonders hohe Gehirntätigkeit durchaus nicht immer an ein ungewöhnlich hohes Gehirngewicht geknüpft zu sein braucht. Helmholtz

und Bunsen hatten zwar, nach v. Hanseemann, ein Hirngewicht über dem Durchschnitt, dabei aber einen leichten Grad von Hydrozephalie.

Ein Blick auf die oben aufgestellte Tabelle zeigt uns, dass die Träger der beiden bis jetzt bekannten schwersten Gehirne Idioten gewesen sind, der eine mehr, der andere anscheinend etwas weniger.

Besonders in früherer Zeit haben wohl der Anblick eines abnorm grossen Schädels, der ein übermässig entwickeltes Gehirn barg, und die begleitenden Krankheitsäusserungen den Verdacht auf Hydrozephalie erweckt. Aber schon Hufeland fiel es, wie Virchow erwähnt, auf, dass „bei Kindern, die an Zufällen einer akuten Gehirnwassersucht gelitten hätten, sich post mortem kein Wasser, sondern ein Hervordrängen des Gehirns aus geöffneten Kanium fände, gleichsam als ob dies eine Kompression erfahren habe“. Virchow (8) war der erste, der die notwendige Scheidung unter den Riesenköpfen vornahm. Er trennte sie erstens in die Hydrozephalen, die äusserlich schon durch ein kindliches Gesicht auffallen, und bei denen die Knochen des Schädeldaches nach allen Seiten sich weit über den Schädelgrund hinaus erstrecken. Ihnen stellte er die sogenannten Kephalone gegenüber, die durch eine hochgradige Massenzunahme des Gehirns ausgezeichnet sind, und bei denen er solche von mehr physiologischer und solche von mehr pathologischer Art unterschied, je nachdem die Hyperplasie des Gehirns einen mehr nervösen oder mehr interstitiellen Charakter besass. Wenn in Rücksicht auf den histologischen Befund der vorliegende Fall zu den pathologischen Kephalonien zu rechnen ist, so dürften doch im Hinblick auf die bei ihm überall gleichmässige Entwicklung der Schädelknochen einschliesslich denen der Schädelbasis für diesen Fall die Virchowsche Behauptung nicht zutreffen, wonach die pathologischen Kephalone sich unmittelbar an die Hydrozephalen mit ihrer verkürzten oder doch kaum bis zum normalen Mittel ausgebildeten Schädelbasis anschliessen. Unzweifelhaft dürfte jedoch die Virchowsche Lehre von den physiologischen und pathologischen Kephalonien zu Recht bestehen. Das Zustandekommen der ersteren wäre mit Marburg (9) so zu erklären, dass überaus günstige Entwicklungsbedingungen im Embryonalleben gegeben waren. Zu diesen Fällen, die man auch als reine Hypertrophia bezeichnen könnte, wäre mit Marburg beispielsweise der Dichter Turgenjeff zu rechnen, ferner die Fälle von Tsiminakis und Variot, wo gleichfalls eine gute Intelligenz, keine Krankheitszeichen, und auch histologisch keine Abweichungen von der Norm festzustellen waren. Zu den physiologischen Kephalonien rechnet auch v. Hanseemann den von ihm beschriebenen Fall eines 16jährigen epileptischen Knaben mit einem Hirngewicht von 1860 g, wo die mikroskopische Untersuchung der verschiedensten Hirn-

teile keinerlei pathologische Veränderungen ergab. Ueberall fand sich eine normale Verteilung der Ganglienzellen und der Glia substanz. Sonst sind, wie schon erwähnt, Publikationen über den histologischen Hirnbefund bei Megalencephalie (Bezeichnung nach v. Hansemann) nur äusserst spärlich in der Literatur anzutreffen. Bei dem 2850 g schweren Gehirn des 21jährigen Epileptikers fand Walsom (10) die Ganglienzellen weit auseinanderstehend, und nur undeutlich die gewöhnliche Stratifizierung. Die grossen Pyramidenzellen waren nur sparsam vertreten, die Tangentialfaserschicht weitmaschig. Anton traf in seinem Falle auf Durchschnitten durch das Stirnhirn gleichfalls Stellen mit sehr spärlichen Ganglienzellen an, die Tangentialfasern schienen auch in seinem Falle vermindert. Dazu bemerkt Marburg mit Recht, dass eine Verminderung von Ganglienzellen und Tangentialfasern ohne Wucherung des Zwischengewebes eigentlich unverständlich wäre. In Uebereinstimmung hiermit finden wir nun auch in unserem Falle neben der Verminderung der Pyramidenzellen, des inter- und superradiären Flechtwerks (Edinger), und in geringem Grade auch der Tangentialfasern eine deutliche Gliawucherung von Chaslins Charakter, die sich über die ganze Hirnrinde ausdehnt.

Die in der Stirn-Okzipital- und Parazentralgegend stellenweise besonders zahlreich auftretenden Körnerzellen, die in der Okzipitalregion abnorm grossen Pyramidenzellen sowie der eigentümliche Zellbefund in der Kleinhirnrinde sind unzweifelhaft als Zeichen einer gestörten Entwicklung zu deuten. Wir sind wohl berechtigt anzunehmen, dass wir in den hellen, eigenartigen Zellen der Kleinhirnrinde, deren Protoplasma sich so abweisend gegen die verschiedensten Färbemethoden verhält, sowie in den pyramidenzellenartigen Gebilden an einer anderen Stelle der Kleinhirnrinde und endlich in den auffallend grossen Pyramidenzellen der Okzipitalrinde Produkte einer pathologischen Differenzierung vor uns haben.

Als Entwicklungsstörungen sind auch im vorliegenden Falle Befunde am übrigen Körper zu deuten, auf die weiter unten kurz noch einmal eingegangen werden soll.

Wie schon oben bemerkt, sind in unserem Falle an der Volumenzunahme alle Gehirnteile einschliesslich des Kleinhirns beteiligt. An der Vergrösserung haben auch die dem Gehirn ansitzenden Nervenreste teilgenommen. Das Rückenmark zeigt bei einer deutlich zylindrischen Form nur eine geringe Vergrösserung gegenüber normalen Verhältnissen, dasselbe gilt von den Spinalwurzeln. Walsom konstatierte an dem von ihm beschriebenen monströsen Gehirn ganz das gleiche. Ebenso berichtet Anton bei seinem Falle von einer gleichmässigen Ver-

grösserung des Gehirns unter besonderer Hervorhebung, dass das Kleinhirn mit Hinter- und Nachhirn sich proportional verhalten habe. Ausdrücklich wird dasselbe von Virchow bei einem seiner Fälle betont, während er in drei anderen Fällen eine spezielle Äusserung vermissen lässt. Auch Marchand berichtet von einem 1790 g schweren Gehirn mit plumpen, ziemlich einfachen Windungen, dass Brücke und Kleinhirn sich an der Vergrösserung beteiligt hatten. Demgegenüber behauptet Steffen (11), dass die Hypertrophie nur auf das Grosshirn beschränkt sei; nur in seltenen Fällen sei auch das Kleinhirn von dem Prozess betroffen gefunden worden. Ohne sich in dieser Bestimmtheit zu äussern, sagt Hitzig (12) nur, dass man nach der Lokalisation allgemeine und partielle Hypertrophie des Organs unterscheiden müsse. Ein besonderes Interesse beansprucht der Fall Marburgs, der sich als eine Kombination von echter Hypertrophie, Hyperplasie und Gliosis darstellte und bei dem „die Zirbeldrüse gut entwickelt, fast ödematös war und auch das Ependym der Ventrikel besonders hervortrat“. Merkwürdig ist auch der Fall Tukes, wo sich eine Hypertrophie der rechten Hemisphäre mit einer Atrophie der linken Körperseite kombiniert fand.

Am Gehirn selbst sei kurz noch auf die Beschaffenheit der Windungsoberfläche eingegangen. Schon Hufeland (s. oben) hatte den Eindruck, als ob das Gehirn der unter hydrocephalischen Erscheinungen verstorbenen Kinder eine Kompression erfahren hätte. Der an Septikopyämie zu Grunde gegangene Fall Virchows hatte stark hervorspringende Hemisphären und abgeplattete Windungen. Auch Walsens Fall, der an einem epileptischen Insult verstarb, wies abgeplattete Windungen auf. Antons Fall starb in statu epileptico und zeigte neben den Gehirnwindungen auch die Brücke platt gedrückt. Auch Höstermanns (13) Fall hatte abgeplattete Windungen, besonders hochgradig an der konvexen Seite der Grosshirnhemisphären; er starb unter schweren Hirndruckerscheinungen, die sogar auf lokalisierte Prozesse hindeuteten. Bei v. Hansemanns Fall, dessen plötzlicher Tod wahrscheinlich durch einen epileptischen Anfall herbeigeführt wurde, waren die Gyri an der Oberfläche nicht abgeplattet, wie es sonst bei erhöhtem intrakraniellen Druck der Fall ist. Dagegen fügt der Autor hinzu, dass sonst bei den meisten grossen Gehirnen eine Abplattung der Hirnwindungen angegeben wird. Auch unser vorliegender Fall, der an Pneumonie verstarb, zeigte keine Abplattung der Windungen. Es dürfte demnach die Vermutung gerechtfertigt sein, dass die Abplattung der Windungen in einer grossen Anzahl von Fällen zu den epileptischen Anfällen in Beziehung steht.

Eine Reihe namhafter Autoren haben sich bekanntlich in diesem Sinne schon ausgesprochen. Vor allem nimmt Kocher (14) eine pathologische Drucksteigerung in der Schädelhöhle an, die in der sogen. epileptische Veränderung klinisch zum Ausdruck kommt. Reichard (15) und Apelt (16) vermuten akute Hirnschwellungen als Ursache von epileptischen Anfällen. — Auf Grund der Marchandschen Untersuchungen sind natürlich alle Zustände anzuführen, die auch sonst zu einer starken, serösen Durchtränkung der Hirnsubstanz und damit zu einer Volumen- und Gewichtszunahme führen.

Von den Gehirnhäuten war in unserem Falle zu berichten, dass bei normaler Dura die weichen Hirnhäute sich namentlich in der Stirn- und Scheitelgegend verdickt und getrübt erwiesen. Histologisch präsentierte sich das Bild einer Leptomeningitis chronica.

Beim Studium der Literatur trifft man auf einen wechselnden Befund der weichen Hirnhäute. Von seinem ersten Fall berichtet Virchow, dass die „Pia mater trüb und mit etwas opalinem, wässrigem, hie und da fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt“ war. Die betreffende Person (Kind von 3 Jahren) war nach 14tägigem Kranksein mit Erscheinungen des Hydrocephalus zur Behandlung ins Spital gekommen und schnell gestorben. In drei anderen Fällen, die keine zerebralen Erscheinungen darboten, ist nichts besonderes hinsichtlich der weichen Hirnhäute erwähnt. Ueber auffallend verdickte Hirnhäute hat Grant bei einem 1900 g schweren Gehirn berichtet, deren Gewicht 93 g betrug. Walsems Fall, der an einem epileptischen Insult verstarb, wies keine mikroskopischen Veränderungen an den Hirnhäuten auf. Auch bei Antons Fall findet sich nichts besonderes über die zarten Hirnhäute verzeichnet. Dagegen vermerkt v. Hanseman bei seinem Fall von Megalencephalie, dass bei normaler Dura die leicht diffus getrübt Pia „in der Gegend des rechten Schläfenlappens vom Gehirn durch klare Flüssigkeit blasenförmig abgehoben und an dieser Stelle mit der Dura mater fest verwachsen ist“. Wenn Steffen im allgemeinen davon spricht, dass bei „Hypertrophie“ des Gehirns akute Entzündungen der Pia vorkommen, so wäre hinsichtlich deren Aetiologie einmal auf die Deutung v. Hansemanns für das Zustandekommen des zirkumskripten Meningitis in seinem Falle hinzuweisen, wonach die letztere metastatisch von einer früheren Pneumonie aus entstanden sei. Die meningealen Veränderungen wären danach als Folge des vergrößerten Gehirns aufzufassen, indem durch dessen gleichfalls vergrößerte Blut- und Lympfbahnen ein Locus minoris resistentiae für die Etablierung metastatischer und ev. auch idiopathischer



Entzündungen in den Meningen geschaffen würde. Andererseits könnten die verdickten Hirnhäute als Folge häufiger epileptischer Insulte angesehen werden. — Auf Grund der klinischen Beobachtung müsste in unserem Falle an selbständige, akute Meningitiden gedacht werden, wie sie von Steffen erwähnt werden, da in unserem Falle die Zahl der epileptischen Insulte gering war und die meningitischen Erscheinungen auch unabhängig von ihnen auftraten. — Auch die Berichte über die Beschaffenheit des knöchernen Schädels bei Megalencephalie lauten verschieden. Virchow war der erste, der darauf hinwies, dass bei den Hydrocephalen sowohl wie bei einer Reihe von Megalencephalen, die er als pathologische Kephalone bezeichnet, die Schädelbasis verkürzt oder doch kaum bis zur normalen Mitte ausgebildet sei, während bei den physiologischen Kephalonon wahrscheinlich mit dem Gehirn auch die Schädelbasis, namentlich das Os tribasilare, regelmässig fortwachse. Die Schädelknochen bei Virchows erstem Falle, der 3½ Jahre alt unter den Zeichen des Hydrocephalus verstarb, waren stark verdünnt und injiziert, ebenso im zweiten Fall, dagegen wies der dritte Fall eine grosse, dicke Hirnschale mit starker innerer Tafel auf. Antons Fall, bekanntlich mit leichtem Hydrocephalus kombiniert, hatte einen sehr geräumigen, hochgradig verdünnten Schädel. Ausserdem fanden sich die Virchowschen Befunde bestätigt, nämlich Verschiebung der Felsenbeinpyramiden und der senkrechte Abfall des Klivns, Symptome, die auf eine frühere Störung im Wachstum der Schädelbasis hindeuten. Auch bei Höstermann wird von einem dünnwandigen Schädeldach gesprochen. Wenn v. Hansemanns Fall gleichfalls ein dünnes Schädeldach aufwies, während das des vorliegenden Falles sehr massig und dick war, so ergibt sich, dass bei Megalencephalie der Schädel ein wechselndes Verhalten darbieten kann. Hitzig macht hinsichtlich der Schädelbeschaffenheit darauf aufmerksam, dass beim Eintritt der krankhaften Prozesse nach dem Schluss des Schädels an Stelle der Vergrösserung des Hirnschädels eine allgemeine oder partielle Kompressionsatrophie seiner Knochen, durchscheinende Stellen sowie Rauigkeiten der Tabula vitrea entstehen können. Er weist darauf hin, dass diese Atrophie der Schädelknochen auch in dem Falle Tukes von halbseitiger Hypertrophie vorhanden war. In unserem Fall, der bereits mit einem abnorm grossen, die Geburt sehr erschwerendem Kopfe geboren wurde, hat jedenfalls ein gleichmässiges Wachstum von Gehirn und Schädel stattgefunden. Es sei an dieser Stelle im Hinblick auf den Gedanken einer etwaigen Akromegalie noch besonders hinzugefügt, dass die Hypophysis in unserem Falle makroskopisch keine Vergrösserung



und auch mikroskopisch einen völlig normalen Befund darbot, desgleichen die übrigen Skeletteile. Von Wichtigkeit bei der Beurteilung der Megalencephalie ist der übrige Organbefund. In erster Linie muss hierbei das abnorme Fortbestehen der Thymus angeführt werden, eine Angabe, die bei allen Autoren wiederkehrt und deshalb Beachtung verdient. Anton macht auf die Berichte älterer pathologischer Anatomen aufmerksam, dass bei Hypertrophie des Gehirns die genannte Drüse eine mangelhafte Involution darbot (Rokitansky u. a.).

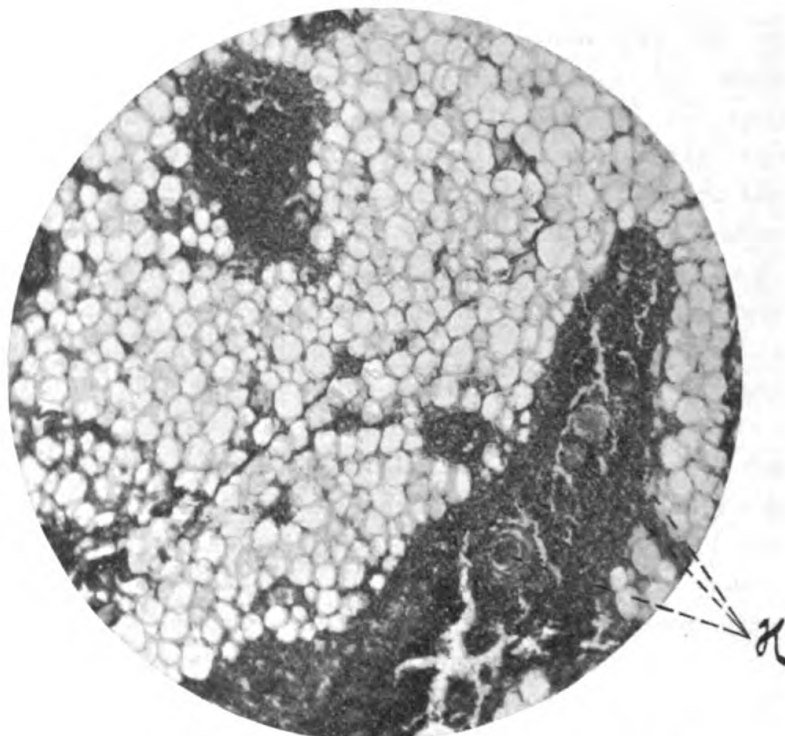
Marburg misst diesem Befunde allerdings keine besondere Bedeutung bei, da auch sonst Persistenz der Thymus ohne Hirnhypertrophie gefunden werde. Für wichtiger hält er die Beobachtung, dass gelegentlich auch die Thyreoidea verändert ist (Virchow, Höstermann). Im Hinblick auf unseren Fall sei daran erinnert, dass neben der Persistenz der Thymus der linke Schilddrüsenlappen fehlt, dafür der Isthmus wulstförmig entwickelt ist; wichtig ist noch als Produkt einer pathologischen Differenzierung im Sinne der Cohnheim-Bibbertschen Geschwulstlehre der Befund eines grossen Angioms an der linken Hand, das in frühester Kindheit sich zeigte und einen achtmaligen operativen Eingriff nötig machte. — Um noch kurz bei der Haut zu verweilen, sei hier noch einmal daran erinnert, dass der vorliegende Fall im Gesicht, an der Kopfhaut, an den Ohren und am Skrotum ein überaus hartnäckiges Ekzem aufwies; ein Kopfekzem bestand auch in v. Hansemanns Fall, was in beiden Fällen vielleicht auf trophische Störungen zurückgeführt werden kann. Anton vermerkt bei seinem Fall pigmentreiche Hautdecken, die seit der Kindheit bestanden; auch dieser Befund kann als Zeichen einer Entwicklungsstörung resp. pathologischen Differenzierung gedeutet werden.

Der eben genannte Autor konstatierte bei seinem 23jährigen Falle neben dem abnormen Fortbestehen der Thymus einen hochgradigen Schwund und Hohlraumbildung in den Nebennieren beiderseits im Areale der Marksubstanz ohne Ausbildung einer Zystenwand. Er erinnert dabei an die Feststellung Zanders, dass bei Anencephalen, Hemicephalen, Zyklopen eine gleichzeitige Verkümmern der Nebennieren besteht (nach Wiesel handelt es sich um Schwund des chromaffinen Systems) und an Zanders Annahme, dass das Wachstum der Nebennieren nur dann in normaler Weise vor sich gehe, wenn das Gehirn intakt ist. Anton dagegen vermutet, dass der Wachstumseinfluss der sogenannten Blutdrüsen ebenso wie auf Knochen, Knorpel, Fettgewebe und Muskel sich ja auch beim Gehirn äussern könnte, wobei er auf die Zunahme der grauen Substanz bei gewissen kretinoiden Zuständen infolge frühzeitiger Schilddrüsenkrankung hinweist. Auch Marburg neigt zu

dieser Annahme und hat bei seinem Fall, wo sich die Kombination von Hypertrophie, Hyperplasie und Gliosis neben einer gut entwickelten fast adenomatösen Zirbeldrüse fand, den Gedanken eines inneren Zusammenhangs der genannten Hirnaffektionen mit der Zirbeldrüse.

Ein derartiger innerer Zusammenhang zwischen enorm grosser Gehirnentwicklung und innerer Sekretion dürfte bei unserem Fall nicht in Frage kommen, da die Schilddrüse, wenn auch äusserlich abnorm gestaltet, sich histologisch völlig normal verhält, ebenso wie die Hypophysis, während Nebennieren, Beischilddrüsen, sowie die übrigen inneren

Fig. 12.



Schnitt durch die persistierende Thymus.  
H = vergrösserte Hassalsche Körperchen. Schwache Vergrösserung.  
Eisenhämatoxylin-van Gieson-Färbung.

Organe makroskopisch wie mikroskopisch nichts abnormes darbieten. Auch die persistierende Thymus weist ausser den ihr charakteristischen, besonders grossen Hassalschen Körperchen (vergl. Fig. 12) nichts Bemerkenswertes auf.

Wir möchten daher den abnormen Gehirnbefund, den abweichenden äusseren Bau der Schilddrüse, die Persistenz der Thymus (ev. die linksseitige Inguinalhernie) und endlich die Angiombildung an der linken Hand als gleichwertige Faktoren

hinstellen, denen als gemeinsame Basis Störungen in der betreffenden Körperanlage und -Entwicklung zu Grunde liegen. Auch die Mehrzahl der in der Literatur vorhandenen Fälle von abnormer Grössenentwicklung des Gehirns dürften im Einklang mit Hitzig und anderen Autoren auf ursprüngliche Fehler der Anlage zurückzuführen sein.

Bei der Annahme, dass die Megalencephalie auch erworben sein könne, dürfte ätiologisch wohl nur die Marchandsche Anschauung über die Bedeutung der Rhachitis Geltung verdienen. Sie lautet: Wenn auch die nicht selten bei Rhachitis vorkommende beträchtliche Kopfgrösse durch mehr oder weniger starke hydrocephalische Erweiterung der Ventrikel ohne eigentliche Zunahme der Hirnmasse bedingt sei, so scheine doch in manchen Fällen auch ein stärkeres Hirnwachstum dabei vorzukommen, was in erster Linie auf eine vermehrte seröse Durchtränkung des Organs zurückzuführen sei, während eine weitere Wachstumsbegünstigung durch den verzögerten Schluss der Fontanellen und Nähte zustande käme. — Wohl immer stammen die abnorm grossen Gehirne aus neuropathisch disponierten und belasteten Familien, zuweilen wird die Affektion auch als solche vererbt. Hinsichtlich des letzteren Punktes führt Hitzig eine Familie an, innerhalb deren grosse Köpfe in der Aszendenz vorkamen und solche mit Hirnhypertrophie bei mehreren Deszendenten wiederkehrten. Auch der 21jährige epileptische Idiot Walsems hatte zwei Brüder, die in der Kindheit verstarben und gleichfalls makrocephal waren.

Die weitere körperliche und geistige Entwicklung der Megalencephalen ergibt kein einheitliches Bild. Der Patient v. Hansemanns soll mit 1½ Jahren einen „Schlaganfall“, im Anschluss an eine Lungenentzündung und Keuchhusten Krämpfe gehabt haben; danach hatte sich der Kranke jedoch vollständig erholt und sich körperlich und geistig normal bis zum Eintritt der epileptischen Anfälle im 12. Lebensjahre entwickelt. In anderen Fällen einschliesslich des unsrigen wird ein deutliches Zurückbleiben der intellektuellen Entwicklung angeführt, so dass zuweilen der höchste Grad von Idiotie erreicht wird; von weiteren Fällen berichtet Hitzig, dass die Kinder entweder geradezu vorzeitig oder doch mindestens ihrem Alter entsprechend physisch entwickelt waren.

Was die weitere Symptomatologie anbelangt, so werden von allen Autoren die Erscheinungen des Hydrocephaloids angeführt, die Virchow so erklärt, dass die Vermehrung der Neuroglia einen ähnlichen Druck ausübe wie das in den Hirnhöhlen aufgehäuften Wasser und auch einen behinderten Stoffwechsel herbeiführe. — In erster Linie

werden von den Autoren Kopfschmerzen genannt, die mit Intermissionen und Remissionen aber meist mit grosser Heftigkeit auftreten, ferner Benommenheit, Sopor und Motilitätsstörungen. Inwieweit eventuell meningitische Erscheinungen, wie in unserem Falle, mit dabei im Spiele sind, ist natürlich schwer zu sagen. Vor allem aber müssen epileptische und epileptoide Krampfstände angeführt werden. Die Häufigkeit derselben geht u. a. daraus hervor, dass sie von M<sup>ér</sup>. Laënnec als ein konstantes Symptom bezeichnet werden, eine Behauptung, die Hitzig allerdings mit Recht als etwas zu weit gehend bezeichnet. Aber aus dem Studium der Literatur geht hervor, dass die Epilepsie eine sehr häufige Begleiterscheinung ist. Im Hinblick auf diese Feststellung dürfte eine Tabelle von Campbell (Lancet, 1895, Juni) Interesse beanspruchen. Der genannte Autor führte unter 1146 Irrenhaussektionen 15 Fälle von Gehirnen an, die von 1700 bis 1927 gewogen; ein Drittel aller Fälle betraf Epileptiker. Ein charakteristischer Typus lässt sich auf Grund der Literatur für die epileptischen Insulte nicht aufstellen.

Bei einigen Fällen scheinen zeitweise expansive gemütlliche Reaktionen vorzukommen. Das wird u. a. von Walsem über seinen Fall berichtet, das war auch bei unserem Patienten der Fall. Auch der Epileptiker Michot mit seinem 1640 g schweren Gehirn (17), der in einem Wutanfall sieben Personen tötete, ist vielleicht hierher zu rechnen.

Als Ursache für die Epilepsie, sowie überhaupt für die Beeinträchtigung der Hirnfunktionen wird von den Autoren das Missverhältnis zwischen Gehirn und Schädel beschuldigt; z. B. deutet Höstermann die Motilitätsstörungen verschiedener Art, die Konvulsionen, den Kopfschmerz, Schwindel usw. als Erscheinungen des Hirndrucks. Wenn nun diese Voraussetzung bei einer Reihe von Fällen am Sektionstisch nicht bestätigt wird, so dürfte vielleicht die ganz allgemein gehaltene Vermutung berechtigt sein, dass die abnorm grossen Gehirne als Produkte einer Entwicklungsanomalie einen erhöhten Erregbarkeitszustand und eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber den auf sie einwirkenden Reizen besitzen, auf die sie in pathologischer Weise und zwar in Form der epileptischen Insulte und der epileptischen degenerativen Veränderung reagieren. Bekanntlich ist das die Erklärung des epileptischen Zustands, die Binswanger (18) in seinem grundlegenden Werke gegeben hat und die auch durch Redlich in seiner eingehenden Arbeit (19) vertreten wird. Bei der Frage über die Bedeutung der Entwicklungsstörungen für das Zustandekommen der Epilepsie sei auch auf das umfassende Referat H. Vogts (20) hingewiesen, der für eine Reihe

von epileptischen Krankheitsbildern die gestörte Hirnentwicklung als Basis annimmt, indem „ein Mangel der feineren organogenetischen Entwicklung oder eine pathologische Differenzierungsrichtung“ den Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses bilden. Diese Momente sind gerade in unserem Falle gegeben wie aus der hirnanatomischen Untersuchung hervorgeht.

Wenn wir die Resultate der vorliegenden Arbeit noch einmal kurz zusammenfassen wollen, so würde sich folgendes ergeben: Der 21 jährige, aus einer neuropathischen Familie stammende männliche Patient mit Megalencephalie wird infolge des abnorm grossen Kopfes nur sehr schwer geboren. In frühester Jugend muss er mehrfach wegen ausgedehnten Angioms an der linken Hand operiert werden. Er entwickelt sich spät, zeigt schon als Kind neuropathische Erscheinungen, vermag aber doch mit einigem Erfolg die Elementarschule zu besuchen. Im 14. Lebensjahre erkrankt er an epileptischen Anfällen, die meist einzeln, in typischer Form und in ziemlich langen Pausen wiederkehren. Mit zunehmendem Alter tritt eine Abnahme der Geisteskräfte bis zum deutlichen Schwachsinn ein. Der 172 cm grosse, junge Mann hat einen gleichmässig gebauten, längsoval geformten Schädel mit vergrösserten Dimensionen, bei dem Kopf- und Gesichtsteile im richtigen Verhältnis zueinander stehen. Die breiten Ohrläppchen sind angewachsen. Die übrigen Körperteile sind nicht vergrössert. An der Haut des behaarten Kopfes, des Gesichts, der Ohrmuscheln und des Skrotums etabliert sich ein sehr hartnäckiges, häufig wiederkehrendes Ekzem. Ausserdem besteht eine linksseitige Inguinalhernie. Der häufig in expansiver Weise reagierende, schwierige Patient leidet zeitweise an heftigen Kopfschmerzen, leichten Fieber- und soporösen Erscheinungen von mehrtägiger Dauer, die nicht in offensichtlichem Zusammenhang mit dem epileptischen Leiden stehen und auf meningitische Prozesse zurückgeführt werden können. Er stirbt an Pneumonie. Bei der Autopsie zeigt sich der Schädel sehr dick und massiv, die Schädelbasis entspricht in ihren Dimensionen der Konvexität, der Klivus zeigt keinen auffallend steilen Abfall. Die Schädelkapazität beträgt etwa 1830 ccm. Die weichen Hirnhäute sind verdickt, namentlich über Stirn- und Scheitelgegend. Das 1874 g schwere Gehirn ist symmetrisch gebaut, die Hirnwindungen sind breit und plump, der Windungstypus hat nichts besonderes. Die Seitenventrikel sind verhältnismässig eng, es ist wenig Hydrocephalusflüssigkeit vorhanden. Das linke Ammonshorn ist sklerotisch. Es besteht eine gleichmässige Vergrösserung aller Hirnteile. Das konisch geformte Rückenmark sowie die Spinalwurzeln sind etwas voluminöser als sonst.

Vom übrigen Organbefund ist hervorzuheben: Die 21,5 g wiegende persistierende Thymus, das Fehlen des linken Schilddrüsenlappens bei einer wulstförmigen Entwicklung des Isthmus; Pneumonie beider Unterlappen. —

Histologische Untersuchungsergebnisse: Ueber die ganze Hirnrinde ausgebreitete Chaslinsche Gliose, die in der Okzipital- und Frontal- und Parazentralregion am stärksten ausgebildet ist. Auffallende Schmalheit der Pyramidenzellenschichten in fast allen Rindengebieten; die Pyramidenzellen stehen an vielen Stellen weit auseinander; namentlich die Schicht der grossen Pyramidenzellen zeigt vielfach eine besonders dürftige Entwicklung ihrer Elemente hinsichtlich ihrer Grösse und Zahl. In der Okzipital-, Frontalregion sowie im Parazentralläppchen finden sich stellenweise auffallend viel Zellen vom Körnertypus. In allen Kuneuswindungen sind spärlicher in den oberen, zahlreicher in den tieferen Rindenschichten abnorm grosse pyramidenzellenartige Elemente anzutreffen, die in ihren Dimensionen an die Betzschen Riesenpyramiden erinnern. Die letzteren sind von gewöhnlicher Grösse, die Tangentialfasern in geringem Grade vermindert, in höherem Masse jedoch das inter- und superradiäre Flechtwerk. — An einer Stelle der linken Kleinhirnrinde in der zellarmen Schicht finden sich zwei pyramidenzellenartige Gebilde, an einem Block aus dem Lobus quadrangularis des rechten Kleinhirns in der Rindenperipherie zahlreiche eigentümliche, helle Zellen. Der auffallende Reichtum von Körnerzellen deutet auf Entwicklungsstörungen des Gehirns; die abnorm grossen Zellen in der Okzipitalregion, die pyramidenzellenartigen Gebilde in der Kleinhirnrinde und die hellen Zellen der Kleinhirnrindenperipherie sind als Produkte einer pathologischen Differenzierung anzusehen.

Der abnorme Hirnbefund, die persistierende Thymus, der abweichende äussere Bau der Schilddrüse, die Angiombildung an der linken Hand und event. auch die linksseitige Inguinalhernie sind als gleichwertige Faktoren zu betrachten, denen als gemeinsame Basis Störungen in der betreffenden Körperanlage und -Entwicklung zu Grunde liegen.

Aus den Literaturangaben und im Hinblick auf den vorliegenden Fall seien folgende Schlüsse gestattet:

Die Fälle von Megalencephalie stammen fast immer aus neuropathischen oder hereditär belasteten Familien. Zuweilen wird das Leiden als solches vererbt. Die Schädelknochen sind manchmal dünn, manchmal massiv entwickelt. Die Schädelkapsel besitzt zuweilen eine gleichmässige Entwicklung ihrer Konvexität und Basis; in anderen Fällen ist die Basis wie bei Hydrocephalie verkürzt, der Clivus steil abfallend. Es besteht anscheinend eine Neigung zu Entzündungen der weichen

**Hirnhäute.** Die abnorme Gehirnentwicklung kann gleichmässig alle Teile betreffen, in manchen Fällen ist nur das Grosshirn von der Affektion betroffen. Die abnorm grosse Gehirnentwicklung kann sich manchmal mit Hydrocephalus verbinden. In einigen Fällen finden sich keine Störungen der Gehirntätigkeit, in wenigen sogar eine besonders gute Intelligenz, in anderen Fällen Schwachsinn bis zum höchsten Grad der Idiotie; anscheinend recht häufig kombiniert sich der Zustand mit Epilepsie, deren Ursache, ganz allgemein gehalten, in der erhöhten Labilität des abnorm entwickelten Gehirns gesucht werden kann. Die abnorm grossen Gehirne scheinen im besonderen Masse zur idiopathischen Hirnschwellung disponiert zu sein, die infolge des gesteigerten Druckes Motilitätsstörungen verschiedener Art, Konvulsionen, Kopfschmerz, Schwindel usw. herbeiführen können. Abweichende Organbefunde an Thymus, Schilddrüse, Nebennieren, Haut usw. sind vom gleichen Gesichtspunkte wie der Hirnbefund als Störungen in der betreffenden Körperanlage und -Entwicklung anzusehen.

Die Fälle von Megalencephalie sind fast immer angeboren. Die wenigen Fälle von erworbener Megalencephalie sind wahrscheinlich auf seröse Durchtränkung bei Rhachitis zurückzuführen, wobei ein verzögerter Verschluss der Fontanellen und Nähte begünstigend hinzukommt. Differentialdiagnostisch könnte in Betracht kommen: Die Hydrocephalie; hier jedoch mächtig vorspringende Stirn, quadratische Konfiguration des Kopfes bei relativ kleinem Gesichtsschädel, Bulbi nach unten gerollt; stärkere Zunahme des Kopfumfanges beim Wachstum; klinisch event. noch das Spinalpunktionsergebnis. Durch längere Beobachtung würde endlich festgestellt werden können, dass die Hydrocephalen gewöhnlich eine kürzere Lebensdauer besitzen und dass Schädelvergrösserungen rhachitischer Natur der Rückbildung fähig sind.

---

### Literaturverzeichnis.

1. Vierordt, Daten und Tabellen für Mediziner. Jena 1893.
2. Marchand, Ueber das Gehirngewicht des Menschen. Abhandlungen der Königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften. Leipzig 1902.
3. Ziehen, Nervensystem. Handbuch der Anatomie des Menschen, herausgeg. von v. Bardeleben. Jena 1893.
4. von Monakow, Hirnpathologie.
5. Anton, Wahre Hypertrophie des Gehirns mit Befunden an Thymusdrüse und Nebennieren. Wiener klin. Wochenschrift. 1902.
6. von Hansemann, Ueber echte Megalencephalie. Berl. klin. Wochenschrift. 1908. Nr. 1.

7. Béla Schick, Zur Kenntnis der Hypertrophia cerebri als Krankheitsbild im Kindesalter. Jahrbücher für Kinderheilkunde. 1903.
8. Virchow, Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857.
9. Marburg, Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns. Arbeiten aus dem Institut Obersteiner. Leipzig u. Wien 1906.
10. Walsom, Ueber das Gewicht des schwersten bis jetzt beschriebenen Gehirns. Neurolog. Zentralblatt. 1899.
11. Steffen, Handbuch der Kinderheilkunde von Gerhardt. Tübingen 1880.
12. Hitzig, Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. 11. Bd. 1876.
13. Höstermann, Ueber einen Fall von Gehirnhypertrophie. Psychiatr. Zentralblatt. 1876. Nr. 4.
14. Kocher, Ueber einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie. Archiv f. klin. Chirurgie. 1899. Bd. 5.
15. Reichard, Ueber die Hirnmaterie. Monatsschr. f. Psychiatr. Bd. 24.
16. Apelt, Der Wert der Schädelkapazitätsmessungen und vergl. Hirngewichtsbestimmungen für die innere Medizin und Neurologie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 35. Heft 3 u. 4.
17. Claus et van der Stricht, Pathogénie et traitement de l'épilepsie. 1896.
18. Binswanger, Die Epilepsie. Wien 1899.
19. Redlich, Ueber die Beziehungen der allgemeinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. Heft 3 u. 4.
20. H. Vogt, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 64. H. 2 u. 3.
21. Obersteiner, Ein schweres Gehirn. Zentralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1890. Augustheft.
22. Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
23. Buschan, Menschenkunde.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel XX).

Figur 10: Kleinhirnrinde aus dem rechten Lobus quadrangularis. Helle Zellen in der Peripherie. Schwache Vergrößerung. Eisenhämatoxylin — van Gieson-Färbung.

Figur 11: Schnitt aus der linken Kleinhirnhemisphäre. Zwei pyramidenzellenähnliche Gebilde aus der Molekularschicht. Starke Vergrößerung.



## XXXVII.

Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.  
(Abteilung: Oberarzt Dr. Nonne.)

### Zur Frage der traumatischen Paralyse.

Von

Dr. Friedrich Wohlwill,

Assistenzarzt.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Kopfverletzungen und der progressiven Paralyse der Irren hat bereits eine so vielfältige Bearbeitung erfahren, dass es fast unmöglich oder wenigstens überflüssig erscheinen möchte, dazu noch wieder neues Material beizubringen. — Indes kommt dieser Frage neben ihrem grossen theoretischen Interesse heutzutage — in der Aera der Rentenansprüche — eine so erhebliche praktische Bedeutung zu, dass es geboten erscheint, immer wieder nach neuen Gesichtspunkten zu ihrer Inangriffnahme zu suchen, umsomehr als auch heute noch trotz aller Bearbeitungen die Ansichten ziemlich weit auseinander gehen.

Viererlei Möglichkeiten bestehen für den fraglichen Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse. Ihnen entsprechen folgende vier Fragestellungen:

1. Kann durch die Kopfverletzung als einzige Ursache eine progressive Paralyse hervorgerufen werden?

2. Kann durch das Trauma das Gehirn so geschädigt werden, dass es späterhin eine Disposition zu der genannten Krankheit behält, die dann unter geeigneten Vorbedingungen — syphilitische Infektion — zur Geltung kommt?

3. Kann das Trauma capitis bei einem sonstwie — d. h. im wesentlichen durch Syphilis prädisponierten Gehirn — die Paralyse auslösen oder wenigstens ihren Ausbruch beschleunigen?

4. Kann bei schon bestehender Krankheit durch einen derartigen Unfall das Leiden wesentlich verschlimmert, der Verlauf beschleunigt werden?

Die vorliegenden Untersuchungen sollen sich im wesentlichen mit der dritten Frage beschäftigen, doch müssen auch die übrigen kurz gestreift werden.

Um zunächst die vierte vorweg zu nehmen, so muss betont werden, dass in ihrer Bejahung alle Autoren übereinstimmen. Die Erfahrung, dass sich an ein Trauma, sei es dass dieses schon Folge der durch die Krankheit bedingten Ungeschicklichkeit usw. ist, sei es dass es sich um eine zufällige Verletzung handelt, eine in die Augen fallende Verschlechterung anschliesst, ist zu oft konstatiert worden, als dass man diese Art des Zusammenhangs verneinen könnte. Treffend wird in dieser Hinsicht der Unfall einem paralytischen Anfall gleichgestellt, von welchem ja auch so oft eine Verschlimmerung und ein beschleunigter Verlauf des Leidens seinen Ausgang nimmt.

Die wissenschaftlich interessanteste Frage ist die erste, d. h. die nach der rein traumatisch bedingten Paralyse. Sie fällt fast völlig zusammen mit der Frage: Gibt es eine Paralyse ohne Syphilis? Denn wer diese bejahend beantwortet und demnach mangels einer sonstigen einheitlichen Aetiologie das Zustandekommen der Krankheit durch mehrere verschiedene Ursachen für möglich hält, der muss auch dem Trauma eine ursächliche Bedeutung zuschreiben angesichts der doch immerhin ziemlich zahlreichen in der Literatur niedergelegten Fälle, in denen die Krankheit sich an eine Kopfverletzung angeschlossen hat. Entsprechend dieser Sachlage gehören die Verfechter der rein traumatischen Paralyse im wesentlichen, wenn auch keineswegs ausschliesslich, jener früheren Periode an, in der man den Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse noch nicht für eine so fest stehende Tatsache erachtete, wie dies heute der Fall ist. Indessen allzu gross ist auch in diesen älteren Arbeiten die den Kopfverletzungen zugeschriebene Rolle nicht, meist werden Heredität, Exzesse, Ueberanstrengungen etc. neben der Syphilis in den Vordergrund gestellt. — Auch begegnet man schon hier weitgehender Skepsis gegenüber den angeblich rein traumatisch bedingten Fällen und findet betont, dass nur ganz wenige einer strengen Kritik Stich halten.

So schreibt Kaes dem Trauma nur eine geringe aktive Bedeutung zu, wenigstens der Zahl nach. Reinhard nennt unter den Ursachen der Paralyse Kopfverletzungen an letzter Stelle. Oebecke, der besonders für die Bedeutung des Zusammenwirkens mehrerer Ursachen eintritt, weiss nur einen Fall, in dem mit Wahrscheinlichkeit eine Kopfverletzung als einzige Ursache zu gelten hat. Aehnlich äussert sich Wollenberg betreffs der weiblichen Paralyse. Vier Fälle werden von Ludwig Meyer angeführt, bei denen aber nur einmal die zeitliche Aufeinanderfolge eine solche war, dass ein Kausalzusammenhang als möglich erscheinen kann. Schuele fand unter 100 Fällen 15mal ein Trauma in der Anamnese, davon 1mal als alleinige Ursache. Auch Thiele hält es für möglich, dass in seltenen Fällen ein Trauma allein

eine progressive Paralyse nach sich gezogen hat, während er ihm im allgemeinen nur eine auslösende oder prädisponierende Wirkung zuschreibt. Weniger zurückhaltend äussert sich Bär, der unter 382 Paralytikern in Stefansfeld 23mal Trauma vorliegend fand. Unter ihnen hält er 7mal die ätiologische Bedeutung der Kopfverletzung für erwiesen.

Krafft-Ebing hat in seiner Abhandlung über die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzungen hervorgerufenen psychischen Krankheiten einen Fall von Paralyse aufgeführt, wo die Krankheit als alleinige unmittelbare Folge des Trauma aufzufassen war, und 4 Fälle, wo sie der Verletzung erst nach einem Stadium prodromorum folgte, andere ätiologische Momente aber fehlten. Auch später noch sagt er in seiner Bearbeitung der Paralyse in Nothnagels Handbuch, dass das Trauma die einzige Ursache der Krankheit sein kann, und erklärt den Zusammenhang durch eine durch das Trauma gesetzte Invalidität des Vasomotorius und dadurch bedingte Disposition zu fluxionären Hyperämien.

Schüller fand, dem Einteilungsprinzip Krafft-Ebings folgend, Paralyse als unmittelbare Kopfverletzung keinmal, als mittelbare 11mal.

E. Mendel nimmt in seiner Monographie der progressiven Paralyse der Irren unter Anführung von 3 Fällen die Existenz einer traumatischen Paralyse als zweifellos an, hält sie aber für sehr selten, meist kämen noch andere ätiologische Momente hinzu. Diese grosse Seltenheit hat er später in seinem Vortrag vor der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten noch mehr hervorgehoben: vielleicht einer von 1000 Paralysefällen soll traumatischer Natur sein, er gibt aber auch hier die theoretische Möglichkeit durchaus zu.

Ausserdem existiert natürlich eine ganze Reihe von in der Literatur niedergelegten Einzelbeobachtungen auch aus der neueren Zeit, bei denen meist die praktische (gutachtliche) Bedeutung der Fälle in den Vordergrund gerückt wird. Ich nenne, ohne irgendwie auf Vollständigkeit Anspruch zu machen, u. a. folgende Autoren: Bernhardt teilt einen Fall mit, bei dem schon acht Tage nach einer Commotio cerebri infolge eines Eisenbahnunglücks Gedächtnisschwäche und andere Symptome auftraten. Meschede hält seinen — allerdings sehr anfechtbaren Fall — für besonders beweiskräftig und verfährt bei dieser Gelegenheit sehr energisch die Existenz einer traumatischen Paralyse gegenüber den Anhängern einer ausschliesslich syphilitischen Genese der Paralyse. Ebenso zitiert Kramer zwei Fälle — beide Male scheint es sich um wenig schwere Kopfverletzungen gehandelt zu haben —, in denen von den betreffenden Gutachtern ein unmittelbarer Zusammenhang angenommen war. Von Interesse ist die weit auseinandergehende Beurteilung, die zwei französische Autoren, Brissaud und Régis, demselben Fall

zuteil werden lassen, indem der erstere den Kausalzusammenhang namentlich auf Grund der absoluten vorherigen Gesundheit des Patienten für gegeben hält, während dieser von Régis abgelehnt wird. Ueber eine Reihe von Einzelfällen, in denen die traumatische Aetiologie ebenfalls abgelehnt wird, gehe ich hinweg.

Zu einem gewissen Abschluss scheint die Frage durch die Ergebnisse der serologischen Untersuchung bei Paralytikern gekommen zu sein. Die zuerst von Plaut bekannt gegebene Tatsache, dass bei Paralyse das Serum in nahezu 100 pCt. der Fälle komplementbindende Substanzen enthält, hat allseitige Bestätigung erfahren, so u. a. durch Lesser, Edel sowie an einem grossen Material des Eppendorfer Krankenhauses durch Nonne und Holzmann, sowie durch eine grosse Reihe anderer Autoren. Wir müssen also doch wohl die Tatsache als gegeben betrachten, dass die Paralytiker ausnahmslos früher syphilitisch gewesen sind. Denn wenn die Wassermann-Reaktion auch nicht in dem Sinne spezifisch ist, dass sie bei keiner anderen Krankheit vorkäme — ihr positiver Ausfall bei Frambösie, Malaria, Lepra sowie in gewissen Stadien des Scharlach wird jetzt allgemein anerkannt —, so wäre es jedoch im höchsten Masse gezwungen, bei einer Krankheit, in der notorisch in der grossen Mehrzahl der Fälle Syphilis in der Vorgeschichte vorliegt, die Hemmung der Hämolyse in den auch sonst als syphilitisch erkannten Fällen auf diese Infektion zurückführen, in den anderen aber, wo unsere doch immerhin beschränkten Mittel zum Nachweis der Syphilis nicht ausreichen, durch irgend welche anderen Umstände — etwa durch den paralytischen Prozess selbst — erklären zu wollen. Mit diesem Nachweis der Wassermann-Reaktion im Blut der Paralytiker ist natürlich der theoretische Beweis für den Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse noch nicht geliefert. Auch das Vorkommen der komplementablenkenden Stoffe im Liquor ist nicht ohne weiteres dafür zu verwerten, da die Herkunft der Stoffe im Liquor noch keineswegs geklärt und es noch keineswegs bewiesen ist, dass sie im Zentralnervensystem selbst gebildet werden. Aber das statistische Argument, das früher nur über viel geringere Zahlen, im Mittel zirka 45 pCt. verfügte, hat jetzt die grösstmögliche Beweiskraft erhalten; wir müssen uns heutzutage auf den Standpunkt stellen: nur ein Syphilitiker kann an Paralyse erkranken, auch ein Trauma kann bei einem nicht mit Lues infizierten Menschen niemals eine Paralyse hervorrufen. So hat denn auch Plaut schon in seiner ersten Veröffentlichung in der Monatsschrift für Psychiatrie etc. über 6 traumatische Fälle mit positiver Serumreaktion berichtet, in seiner zusammenfassenden Abhandlung konnte er weitere 20 Fälle verwerten.

Auch wir hatten in Eppendorf auf Nonnes Abteilung Gelegenheit, die Wassermann-Reaktion bei 9 Fällen anzustellen, in denen auch bei Anlegung eines strengen Massstabs der Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse nicht ohne weiteres abgelehnt werden konnte. In sämtlichen 9 Fällen war die Wassermann-Reaktion im Serum positiv, ebenso im Liquor in den 6 Fällen, in denen eine Lumbalpunktion gemacht werden konnte. Dabei war unter den neun Patienten nur bei Einem Lues mit Sicherheit nachweisbar; einmal war ausserdem ein Ulkus unbestimmter Natur ohne Quecksilberkur angegeben, und einmal legte eine Narbe am Penis im Verein mit einem diastolischen Geräusch an der Aorta — für das die Anamnese sonst keinen ursächlichen Anhalt gab — den Verdacht auf Lues sehr nahe. In den übrigen 6 Fällen war weder anamnestisch noch objektiv der geringste Anhalt für das Bestehen einer Lues vorhanden.

Die Gründe, warum bei Paralytikern der Nachweis der Syphilis relativ oft missglückt, sind hinlänglich oft auseinandergesetzt. Ich möchte hier nur auf die höchst bemerkenswerte Mitteilung von Hirschl, dass er auch bei sicherer tertiärer Lues in 36 pCt. der Fälle die Infektion anamnestisch nicht nachweisen konnte, sowie auf die Vermutung von Kundt hinweisen, dass vielleicht in manchen dieser Fälle auch eine hereditäre Syphilis eine Rolle spielt. Gerade dieser letzte Punkt scheint nach einer Reihe von Beobachtungen, die Nonne auf seiner Abteilung und in der Privatpraxis gemacht hat, sicher einer eingehenderen Berücksichtigung wert. Dass bei dem Vorliegen einer Kopfverletzung die Kranken und deren Angehörige unter der heutigen Gesetzgebung ausserdem noch guten Grund haben, die vorangegangene Infektion absichtlich zu verschweigen, liegt auf der Hand. Besonders lehrreich in dieser Beziehung war folgender auf Nonnes Abteilung beobachteter Fall, der kurz mitgeteilt sei:

H. Pr., Ewerführer. Frau an Darmtuberkulose gestorben. Zwei gesunde Kinder. Kein Abort. Fiel im April 1907 im Alter von 34 Jahren in eine Schute und zog sich eine Schädelbasisfraktur zu. Nach Ausheilung immer noch Zittern am ganzen Körper, Kopfschmerzen, Schwindel, Schwerhörigkeit. Hat bis Dezember 1907 gearbeitet, war aber durch Schwindel stark gestört. Dann Aufnahme ins Eppendorfer Krankenhaus. Hier wurde neben tabischen Symptomen eine geringe artikulatorische Sprachstörung und eine leichte Demenz konstatiert und die Diagnose auf Tabes mit Dementia paralytica incipiens gestellt. Zum zweiten Mal im Oktober 1908 aufgenommen, bot Pat. die Symptome einer ausgesprochenen Paralyse. Der Pat., der noch keineswegs so dement war, um nicht sonst eine ganz zuverlässige Anamnese zu geben, negierte bei seinem zweimaligen Krankenhausaufenthalt beide Male auf das Entschiedenste, einen Schanker gehabt zu haben. Objektive Zeichen für vorangegangene Syphilis

lagen nicht vor. Angehörige, die man hätte fragen können, existierten nicht. Nachdem beim zweiten Mal die Wassermann-Reaktion angestellt und positiv ausgefallen war, wurde ihm eindringlich vorgehalten, dass aus seinem Blut mit Sicherheit zu ersehen sei, dass er syphilitisch gewesen sei und dass es sich für ihn nur noch darum handele, zu sagen, wann die Infektion stattgefunden habe. Darauf gab er zu, vor 16 Jahren beim Militär einen Schanker gehabt zu haben und mit Schmierkur behandelt worden zu sein. Auf die Frage, warum er es denn bisher immer geleugnet habe, antwortete er: Ich glaubte, der Unfall bekommt das zu wissen.

Wenn demnach die Mehrzahl der Autoren heutzutage die Existenz einer rein traumatischen Paralyse mit Recht ablehnt, so wird doch ein Einfluss von Kopfverletzungen auf die Entstehung der Krankheit im Sinne einer Hilfsursache fast durchweg anerkannt. Es fragt sich nun, wie weit das berechtigt ist. Die Beantwortung dieser Frage ist nicht nur praktisch von weitgehender Wichtigkeit, sondern beansprucht auch theoretisch kein geringes Interesse, denn da nur ein kleiner Bruchteil aller Syphilitiker paralytisch wird, so muss eben zur Lues noch ein zweites Moment für die Entstehung dieser ihrer furchtbarsten Nachkrankheit hinzukommen. Welches ist dieses zweite Moment? Drei Möglichkeiten sind vorhanden: Entweder liegt es im syphilitischen Virus selbst: es würde sich also um die sogenannte Syphilis à virus nerveux handeln, diesen so oft verfochtenen und auch so oft bekämpften Begriff, dessen Berechtigung aber doch neben anderen Tatsachen durch die auffallende Häufigkeit der konjugalen Paralyse (und Tabes) dargetan zu werden scheint. So fand, um nur eine Arbeit zu zitieren, Suntheim an Nonnes Material in 10% aller Tabes- und Paralysefälle die andere Ekehälfte erkrankt! (Vgl. zu dieser Frage die zusammenfassenden Erörterungen in Nonnes „Syphilis und Nervensystem“ und die überaus sorgfältige Arbeit Suntheims.) Die zweite Möglichkeit ist die, dass es ganz besondere individuelle Eigenschaften des von der Infektion Betroffenen sind, die ihn dazu disponieren, nach Akquirierung einer Syphilis an Paralyse zu erkranken. Hierhin würde die von Nücke so in den Vordergrund gestellte neuropathische Belastung und vielleicht auch die von Plaut angenommene „Umstimmung“, d. h. veränderte Reaktionsweise des Infizierten gehören. Drittens aber könnte das hinzukommende Moment in äusseren, das Gehirn treffenden Schädlichkeiten zu suchen sein, und hier würde dann neben dem Alkoholismus, Ueberanstrengungen usw. auch das Kopftrauma seine Stelle finden.

Dass schwere Kopftraumen auch zu ganz diffusen, zum Teil weit von der Stelle der Verletzung entfernt gelegene Partien mitbeteiligten Schädigungen der Hirnrinde führen können, wissen wir aus verschiedenen

experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Ich verweise u. a. auf die Arbeit von Friedmann, welcher bei zwei Fällen, die nach einer Commotio cerebri Lähmung von Gehirnnerven, Kopfschmerzparoxysmen, psychische Beeinträchtigung davongetragen hatten, bei der Sektion an dem makroskopisch intakten Gehirn mikroskopisch eine kolossale Erweiterung der Kapillaren, hyaline Entartung der Gefäßwand, Auflockerung und Rundzelleninfiltration derselben fand. Er schliesst daraus, dass eine reine Commotio dauernde Gefässveränderungen zu setzen imstande ist, die da, wo sie am stärksten ausgesprochen sind, sogar lokale Herde vortäuschen können. Die Erschütterung bewirkt nach ihm erstens Disposition zu häufigen Fluxionen durch Schwächung der vasomotorischen Regulierung im Gehirn, zweitens Störung der Ernährungsverhältnisse und der Resistenzkraft der Gefässwände. Ferner fand Scagliosi an Kaninchen, denen er den Schädel verhämmert hatte, in den ersten Stunden nach der Verletzung Schädigung der Gliazellen, erst später schwere Schädigung der Ganglienzellen: variköse Atrophie, Entartungshypertrophie des Zellkörpers, Chromatolyse, Vakuolenbildung im Zelleib und Homogenisierung des Kernes bis fast zum vollständigen Schwund der Gestalt der Ganglienzelle. Auch er erklärt die Gewebsläsionen durch Blutkreislaufstörung infolge von Gefässschädigung, diese wieder durch Aufhebung der von den Nerven ausgehenden regulatorischen Einwirkungen. Endlich konstatierte Lucenberger bei Meerschweinchen, denen er mit derselben Methode Schädelverletzungen beigebracht hatte, in Nissl-Präparaten Veränderungen, die der chromatolytischen Degenerationsform von Scagliosi entsprechen und kommt u. a. zu der Schlussfolgerung, dass, wenn das Trauma Kachexie im Gefolge hat, die entstehenden Zellalterationen denen gleichen können, die durch schwere zerebrale Prozesse wie die fortschreitende Paralyse verursacht werden.

Die Nutzenanwendung dieser Ergebnisse auf unsere Frage zieht Werner. Er nimmt auf Grund der in der Literatur bekannten Forschungsergebnisse und eigener Untersuchungen ebenfalls eine Folgebeziehung der Gehirnerschütterung zu diffusen Hirnrindenveränderungen an, welche wesentlich durch das Gefässsystem vermittelt werden, und zwar erstens durch nachhaltige Alteration des Gefässnervensystems in leichten Fällen oder zweitens durch daneben resultierende Gefässwandveränderungen in schweren Fällen. Er glaubt nun zwar nicht, dass beim rüstigen Gehirn den paralytischen an Ausdehnung ähnliche Folgezustände auftreten können, wohl aber, dass durch bestehende „Syphilisation und Zivilisation“ (Krafft-Ebing) der durch das Trauma hervorgerufene, als chronisch encephalitisch bezeichnete Prozess in der Richtung der Paralyse beeinflusst werden kann.

Im grossen und ganzen ähnlich stellen sich auf Grund klinischer Beobachtungen die meisten der neueren (und auch einige ältere) Autoren den Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse vor. Als auf der Grenze zur Anerkennung der rein traumatischen Paralyse stehend möchte ich Gudden und Gieseler nennen. Ersterer schreibt, wie wir noch näher sehen werden, der traumatischen Paralyse noch einige Besonderheiten gegenüber der gewöhnlichen zu, ist aber im übrigen auch der Meinung, dass neben dem Trauma noch eine besondere Disposition vorausgesetzt werden muss, wie sie in erster Linie durch Heredität und Lues geliefert wird. Gieseler scheint zwar die rein traumatische Paralyse nicht a limine abzulehnen, rät aber zu äusserster Skepsis, da er sich nicht denken kann, dass derselbe Krankheitsprozess durch zwei so verschiedene Ursachen hervorgerufen werden könne. Dagegen leuchtet ihm die Möglichkeit einer Auslösung durch ein Trauma ein.

In den im folgenden zu zitierenden Arbeiten findet man mit geringen Variationen den Standpunkt regelmässig ziemlich scharf dahin formuliert: Trauma allein kann keine Paralyse verursachen, bei einem Syphilitiker kann es eine solche auslösen. So betrachtet Kundt, der an einem grossen Material die verschiedenen Kombinationen der ätiologisch in Betracht kommenden Momente studiert hat, das Trauma nur als auslösendes Agens, und auch dies mit Sicherheit nur in zwei von allen den Fällen, in denen Verletzungen in der Anamnese vorliegen. Kaplan hat nicht einen einzigen Fall gesehen, in dem ein unzweideutiger Beweis für den direkten Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse gegeben war, erkennt aber den Kopfverletzungen eine mehr nebensächliche, auxiliäre Bedeutung zu. Aehnlich urteilen Viedenz und Houghberg. Selbst Hirschl, der in der Paralyse-Syphilisfrage bekanntlich den radikalsten Standpunkt einnimmt, indem er in der Paralyse direkt eine tertiär-syphilitische Erscheinung sehen will, erkennt an, dass das Trauma als veranlassendes Moment bei syphilitisch infiziert gewesenen die Paralyse einleiten, bei bereits paralytisch Erkrankten den Einfluss eines paralytischen Insults haben und rasches Eintreten der Demenz bewirken kann. Zu dem gleichen Resultat kommen die neueren statistischen Bearbeitungen der Paralyse-Aetiologie. Række teilt 110 Fälle von Paralyse mit, in denen fünfmal Trauma als Ursache angegeben war; er betrachtet dieses aber nur als eine Hilfsursache neben der Syphilis. In der umfassenden Statistik von Junius und Arndt findet sich bei 934 männlichen Paralytikern 83mal ein Trauma in der Anamnese. Nur sechsmal unter diesen Fällen war die Sachlage so, dass ein Zusammenhang plausibel erschien. Da auch in diesen Syphilis teils nicht auszuschliessen, teils mehr oder weniger wahrscheinlich war, so schreiben die Verfasser dem



Trauma nur eine prädisponierende resp. auslösende Wirksamkeit zu. Neuerdings warnte Obersteiner, das Trauma in der Aetiologie zu gering anzuschlagen. Er nimmt zum Zustandekommen einer Paralyse als nötig an: erstens Syphilis, zweitens angeborene spezielle Disposition, befördert durch erworbene Dispositionen, unter denen Alkohol und Trauma von besonderer Bedeutung sind. Er geht dabei auch von der Annahme schwerer dauernder Störungen der Gefässinnervation sowie einer Alteration in der Struktur der nervösen Elemente aus.

Endlich ist die ausführliche Publikation von Kurt Mendel zu erwähnen, der 1500 eigene und von seinem Vater stammende Gutachten bearbeitet hat. Unter diesen finden sich 20 Fälle von Paralyse. Die Bedingungen, die er an die Annahme einer traumatischen Paralyse stellt, sind sehr streng. Ein Zwischenraum von einem Jahr zwischen Verletzung und Beginn der Krankheit gilt ihm als schon zu lang, namentlich, wenn der Unfall nicht sehr erheblich war, andererseits schliesst er aus der vollen Entwicklung aller Symptome innerhalb eines halben Jahres nach dem Trauma, dass die Krankheit schon vorher im Keime bestanden hat. Bei dieser engen Umgrenzung blieben zwei Fälle, in denen die zeitliche Aufeinanderfolge die Annahme des Kausalzusammenhangs rechtfertigen würde. In diesen nimmt er an, dass eine Auslösung durch das Trauma stattgefunden hat.

Auch Plaut hat in dem Referat über die Lues-Paralysefrage die Möglichkeit, dass Trauma eine Paralyse auslösen könne, zugegeben, ebenso Schultze in seinem Referat vor der dritten Versammlung Deutscher Nervenärzte in Wien. In derselben Auffassung sind sich viele englische Autoren einig, wie sich gelegentlich eines Vortrags von Middlemass und der anschliessenden Diskussion (Johnstone, Merson, Pope, Eddison) zeigte.

Aber selbst dieser Auslösung durch den Unfall stehen einige Autoren sehr skeptisch gegenüber. Jolly fand bei seinen statistischen Nachforschungen in 8,6 % der Fälle ein Trauma angegeben, doch liess sich meist nicht feststellen, ob dasselbe auf die Entstehung oder Entwicklung der Paralyse sicher einen Einfluss gehabt hat. Weygandt, der zu dieser Frage vom Standpunkt der Begutachtung aus Stellung nimmt, lehnt nicht nur die rein traumatische Paralyse ganz ab, sondern äussert auch grosse Bedenken gegen die Anerkennung einer Auslösung. Die Vorstellung, dass ein meist nur einen kleinen Teil der Peripherie treffendes Trauma einen Einfluss auf die Entstehung eines so diffusen Prozesses haben soll, erscheint ihm schwierig. Nur dann würde er von einer sehr beachtenswerten Möglichkeit der Auslösung der Paralyse durch das Trauma sprechen, wenn z. B. jemand, der vorher sicher durch genaue

ärztliche Prüfung gesund befunden wurde, dann ein erhebliches Schädeltrauma erlitt und in dem nächsten Vierteljahr allmählich Paralyse erkennen lässt. Weygandt stützt sich bei dieser Stellungnahme unter anderm auf die genaue Durchmusterung von 145 „traumatischen“ Fällen aus der Irrenanstalt Hamburg-Friedrichsberg, die auf seine Anregung Lehmann vorgenommen hat. Dieser wendet sich zwar in seinem Résumé nur gegen die Existenz einer rein traumatischen Paralyse ohne Syphilis, doch findet sich auch eine Auslösung der Krankheit durch das Trauma in seinen epikritischen Bemerkungen nur ein einziges Mal angenommen (Fall 64), ausserdem wird einmal noch von der Möglichkeit eines früheren Eintretens der Krankheit (Fall 92) gesprochen, also in der Tat ein Resultat, das den Einfluss des Traumas recht minimal erscheinen lässt.

Endlich in der letzt erschienenen, unser Thema behandelnden Arbeit von Gerlach wird der Zusammenhang — auch im Sinne einer Auslösung — für die Fälle, in denen paralytische Symptome unmittelbar nach dem Trauma auftreten, rundweg abgelehnt. Aber auch, wenn dem Ausbruch der Krankheit ein durch Kopfschmerz und andere allgemeine nervöse Störungen ausgefüllter Zwischenraum vorangeht, erscheint dem Autor die Möglichkeit einer Auslösung sehr fraglich. Er hält es für wahrscheinlich, dass der paralytische Symptomenkomplex auf ein Trauma nur dann folgt, wenn schon vorher die paralytische Zerstörung des Zentralnervensystems begonnen hat, und dass es nur von dem Grade der pathologisch-anatomischen Veränderungen abhängt, ob das Trauma zu einer stürmischen oder langsamen Entwicklung der Krankheitssymptome führt.

Ich habe die Anschauungen der verschiedenen Autoren etwas ausführlicher wiedergegeben, um zu zeigen, wie sich die Frage neuerdings verschoben hat. Ging früher der Streit um die Möglichkeit einer rein traumatischen Paralyse, so steht jetzt die Frage der Auslösung durch ein Trauma zur Diskussion. Wie wir gesehen haben, gehen die Ansichten auch hier wieder ziemlich weit auseinander, und es werden für und wider triftige Gründe beigebracht. Ein einzelner Fall wird niemals etwas Ueberzeugendes haben, zumal bei der Häufigkeit der Kopfverletzungen einerseits und der Paralyse andererseits, und der hypothetische Fall von Weygandt, in dem auch er einen Zusammenhang anerkennen würde, dürfte sich wohl kaum jemals realisieren. Es erschien aber doch nicht ganz aussichtslos, an einer grösseren Reihe von Fällen statistisch und vergleichend danach zu forschen, ob vielleicht das Trauma in irgend einer Weise doch der nachfolgenden Erkrankung durch irgend eine Besonderheit seinen Stempel aufdrücken und dadurch seinen Einfluss auf die Entstehung des Leidens dokumentieren sollte. K. Mendel gibt zwar an, dass bei Durchsicht seiner Fälle sich keine Verschiedenheit in

Symptomen und Verlauf zwischen den nach einem Unfall einsetzenden Paralyse und denjenigen bei Nichtverletzten erkennen lasse. Andererseits haben aber andere Autoren allerhand Angaben über einzelne Besonderheiten bei den traumatischen Fällen gemacht, die sich zum Teil allerdings gegenseitig sehr widersprechen.

Ich habe daher die Fälle von diesem Gesichtspunkt aus noch einmal durchforscht. In erster Linie ging ich aus von den Fällen von Nonnes Abteilung im Eppendorfer Krankenhaus. Da in unserm Krankenhaus Paralytiker in der Regel nur kurze Zeit zur Diagnosenstellung und Beobachtung verweilen, so suchte ich mir über ihren Verbleib Auskunft zu verschaffen und habe sie, soweit sie noch am Leben und in Hamburg waren, nachuntersucht. Von den Uebrigen wurden mir auf mein Ersuchen von den betreffenden Leitern der Irrenanstalten und Kliniken die Krankengeschichten in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich ihnen auch hier meinen besten Dank sage. Da aber zur Beurteilung mancher Fragen unser Eppendorfer Material zu klein erschien, so habe ich hierfür mit gütiger Erlaubnis von Herrn Direktor Weygandt auch das Material der Friedrichsberger Anstalt benutzt. Naturgemäss handelt es sich bei diesem letzteren vorwiegend um die auch schon von Lehmann publizierten Fälle. Im Ganzen konnte ich 63 Fälle verwerten.

Bei der Auswahl der zu benutzenden Krankengeschichten habe ich mich natürlich auf die Fälle von sicherer Paralyse beschränkt. Es ist ja bekannt, dass nach Traumen Psychosen auftreten können, welche der Paralyse in vielen Punkten ähnlich sind: u. a. das von Koeppen aufgestellte Krankheitsbild der traumatischen Pseudoparalyse. Während nun Koeppen glaubt, sowohl klinisch durch das Fehlen von Pupillenstarre und geringerer Intensität der Sprachstörung und der Intelligenzschwäche als auch anatomisch durch geringere Ausdehnung der betreffenden Prozesse diese Krankheit gut gegen die eigentliche Paralyse abgrenzen zu können, eine Anschauung, welcher sich in der Diskussion zu seinem Vortrag Forel und Bruns anschlossen, bezweifelte Schüle doch, ob sich immer eine Differenz werde nachweisen lassen. Ebenso glaubt Hartmann, dass die höheren Grade der traumatischen Psychose der progressiven Paralyse fast durchweg ähnlich oder selbst als solche zu bezeichnen sind. Und auch Fürstner gibt zu, dass Fälle vorkommen, die ganz das Bild der Dementia paralytica geben. Manche dieser Fälle gleichen, wie Hasche-Klünder an der Hand von drei Krankengeschichten erläutert, zeitweise absolut der gewöhnlichen Paralyse, aber der weitere Verlauf lässt dann doch die Sonderstellung dieser Erkrankung erkennen. Es scheint nun, dass wir neuerdings, wie auch

Plaut angiebt, in der Wassermann-Reaktion ein Hilfsmittel haben, um die beiden Erkrankungen auseinander zu halten, zumal da ja quoad Paralyse auch ein negatives Resultat fast mit Sicherheit zu verwerten ist. Auch ich konnte gelegentlich meiner Nachuntersuchungen der in Eppendorf behandelten traumatischen Paralysen sechs Fälle der serologischen Untersuchung übermitteln, in denen nach Unfall ein der Paralyse verdächtiger Symptomenkomplex aufgetreten war, sodass die Diagnose *Dementia paralytica incipiens* oder mit Fragezeichen gestellt wurde, bei denen aber bei der Nachuntersuchung diese Diagnose fallen gelassen werden musste, besonders wegen des Fehlens jeglicher Progredienz nach vielen Jahren. In diesen Fällen waren auch Pupillenanomalien, Sprachstörungen usw. zum Teil zurückgegangen. Fünf von diesen Patienten gaben eine negative Wassermannreaktion im Serum, der sechste, dessen Serum positiv reagierte, gab zu, vor zehn Jahren einen Schanker gehabt zu haben. In diesem Falle hätte noch eine Lumbalpunktion die Diagnose Paralyse ausschliessen können, wenn sie, wie anzunehmen, negative Lymphozytose, negative Phase 1 sowie negative Wassermannreaktion im Liquor ergeben hätte. Leider wurde mir von dem Patienten die Ausführung der Punktion nicht gestattet. Für meine Zusammenstellungen habe ich jedenfalls, namentlich aus der früheren Periode, nur solche Fälle verwertet, in denen nach dem Symptomenkomplex und dem ganzen Verlauf und womöglich auch nach dem anatomischen Befund die Diagnose Paralyse als gesichert anzusehen war.

Ferner habe ich naturgemäss nur solche Fälle aufgenommen, in denen ein Zusammenhang zwischen Unfall und Paralyse wenigstens einigermaßen plausibel erschien. Allzu strenge Bedingungen allerdings durften nicht gestellt werden, weil sonst eben, wie die Lehmannsche Zusammenstellung zeigt, überhaupt nichts übrig blieb. So kommt es, dass unter meinen Kranken doch eine Reihe der von Lehmann abgelehnten Fälle figurieren; es handelt sich dann aber immer um solche, wo entweder das Vorhandensein einer Lues den genannten Verfasser bestimmt hat, die ätiologische Bedeutung des Traumas nicht anzuerkennen (was ja für unsere Fragestellung ohne Belang ist) oder wo die Gegenstände doch nur einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich hatten. Was die Art der Traumen betrifft, so habe ich nur solche berücksichtigt, von denen man vernünftigerweise eine Alteration des Schädellinnern erwarten kann. In der Literatur finden sich einzelne Beobachtungen, in denen mit mehr oder weniger Kritik auch allerhand periphere Traumen, z. B. Fall auf den Rücken (Grashey) ferner Verbrennungen, Insolationen, Vergiftungen etc. für das Auftreten einer Paralyse verantwortlich gemacht werden. Eine nicht ganz kleine Rolle

spielen auch die elektrischen Unfälle (Kurzschluss, Telephon etc.) Derartige Fälle sind von Eulenburg, Adam und Jellinek veröffentlicht. Eine besondere Stellung nehmen die psychischen Traumen ein, die von Sprengeler, Witkowsky und Kriege für die Entstehung einer Paralyse verantwortlich gemacht werden. Letzterer erklärt den Zusammenhang wiederum durch vasomotorische Störungen und meint, dass auch in vielen Fällen leichter somatischer Verletzungen dem psychischen Trauma die wesentlichste Bedeutung zukommt. Auch in manchen neueren Zusammenstellungen, so bei Lehmann und Gerlach, werden psychische und somatische Traumen nebeneinander betrachtet.

Ich habe geglaubt, alle derartigen Fälle, deren sich auch unter unserem Material mehrere finden, ausschalten zu sollen, nicht nur weil der Einfluss solcher Traumen zum Teil doch recht problematisch und unbewiesen ist, sondern besonders weil alle diese Dinge in ihrer Wirkung auf das Gehirn doch jedenfalls qualitativ und quantitativ ganz ungleichwertig sind, während es mir ja gerade darauf ankommt, einem gemeinsam ätiologisch wirksamen Moment eventuell entsprechende gemeinsame Folgeerscheinungen in der Verlaufsart der Paralyse zu eruieren. Ich habe deshalb nur einigermassen schwere Kopfverletzungen berücksichtigt, mit Ausnahme eines einzigen Falles, in dem es sich um Sturz aus grosser Höhe aufs Gesäss handelt, bei dem aber eine anschliessende, länger dauernde Bewusstlosigkeit darauf hindeutet, dass das Trauma auch auf das Gehirn seine Wirkung ausgeübt hat. Eine entsprechende (übrigens in ihren Schlussfolgerungen äusserst anfechtbare) Veröffentlichung stammt von Reinhold.

Was die zeitliche Differenz zwischen Trauma und Ausbruch der Krankheit betrifft, so sind selbstverständlich alle diejenigen Fälle von mir ausgeschlossen worden, in denen schon ganz kurz nach dem Unfall alle Symptome so ausgebildet waren, dass man notwendigerweise annehmen musste, die Paralyse habe schon vorher bestanden, und wohl gar ihrerseits den Unfall — durch einen Schwindelanfall oder durch Ataxie — verschuldet. Nach der andern Seite hin bin ich etwas weiterherziger gewesen als z. B. Kurt Mendel, und zwar erstens von der Annahme ausgehend, dass dem Trauma, wie von einigen Autoren angenommen wird, auch eine „vorbereitende“ Wirkung zukommen könnte, zweitens aus einer Ueberlegung heraus, die sich mir bei der Lektüre der Gerlachschen Arbeit aufgedrängt hat. Dieser Autor sagt nämlich: Eine Rente sei (unabhängig von theoretischen Erwägungen) zu gewähren, wenn in zeitlichem Zusammenhang mit dem Trauma Gesundheitsstörungen beginnen, aus denen in absehbarer Zeit die ausgebildeten Krankheitserscheinungen der Paralyse hervorgehen; und unter „absehbarer“ Zeit

versteht er etwa fünf Monate. Er selbst aber sagt an anderer Stelle, dass das (neurasthenische) Vorstadium der Paralyse sich über mehrere Jahre ausdehnen kann. Nun muss man doch annehmen, dass diesem Vorstadium schon die ersten pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn entsprechen, und da diese nach unserer Voraussetzung erst von dem Moment des Unfalls an ihren Anfang nehmen sollen, so ist nicht einzusehen, warum es nicht auch bei solchen traumatischen Fällen bisweilen mehrere Jahre bis zum Auftreten der ersten ausgeprägten paralytischen Symptome dauern soll, zumal die Behauptung, dass die traumatischen Fälle stürmischer verlaufen als die übrigen, wie wir noch sehen werden, nicht bewiesen ist. Sollte hiergegen Jemand einwenden, dass es schwer sei, sich vorzustellen, dass ein derartig schleichend sich entwickelnder Prozess die Folge (wenn auch nur in zweiter Linie) einer einmalig wirkenden Verletzung sein sollte, so trifft dieser Einwand nicht nur den späten Beginn der Krankheit, sondern überhaupt die traumatische Genese der Paralyse als solche. Diese müssen wir aber zunächst einmal als gegeben voraussetzen.

Leider ist es nun bisher nicht möglich, diejenige statistische Fragestellung zu verwerten, die uns wohl am ersten zum Ziele führen würde. Die Frage würde so lauten: Erkranken unter denjenigen Syphilitikern, die ein Kopftrauma erlitten haben, mehr Individuen an Paralyse als unter denen, die von solchen Verletzungen verschont blieben? Da wir heutzutage nicht einmal bestimmte Angaben darüber machen können, wieviel Prozent der mit Lues Infizierten überhaupt später paralytisch werden, so können wir natürlich obige Frage um so weniger beantworten. Wir sind daher gezwungen, mehr indirekt nach einem Anhalt für den Einfluss von Kopfverletzungen zu suchen.

Es wäre da zunächst nach dem Alter zu forschen, in dem die Krankheit ausbricht. Die Paralyse bevorzugt ein ganz bestimmtes Alter. Weit über die Hälfte aller Fälle spielt sich zwischen dem 30. und 45. Lebensjahre ab. Da nun Kopfverletzungen in jedem Lebensalter vorkommen und namentlich die arbeitende Bevölkerung, der unser Material im wesentlichen entstammt, vom 18. Lebensjahre an wohl solchen Unfällen ziemlich gleichmässig ausgesetzt ist, so könnte man erwarten, dass die Paralyse nach Trauma, wenn anders dieses auf ihren Ausbruch einen Einfluss gehabt haben soll, diese Prädilektion für das mittlere Alter nicht in dem Masse zeigen würde und sich etwa mehr gleichmässig auf das dritte bis sechste Dezennium verteilen würde. Insbesondere könnte man entsprechend der Häufigkeit von Kopfverletzungen bei jungen Männern eine Verschiebung im Sinne eines früheren Auftretens der ersten Krankheitssym-

ptome erwarten. So hat denn auch Gudden unter seinen 46 traumatischen Fällen im allgemeinen ein etwas jüngeres Durchschnittsalter beim Ausbruch der Krankheit konstatiert: 39,8 Jahre im Gegensatz zu 41,8 Jahren bei nichttraumatischen Fällen.

Ich konnte unter meinen Fällen 59 mal einen Anhalt für das Lebensalter beim Ausbruch der Paralyse gewinnen. Bei Bestimmung dieses Termins habe ich mich stets an die ersten anamnestisch eruierbaren zweifellos paralytischen Symptome, d. h. an die ersten psychischen Anomalien, die ersten Schwindelanfälle usw. gehalten, während ich das allgemein-neurasthenische Vorstadium als zu ungewiss und als zu dehnbar unberücksichtigt gelassen habe. Dass auch so die Bestimmung des Beginns der Krankheit, namentlich infolge der Unzuverlässigkeit der anamnestischen Angaben der Angehörigen, noch mit vielen Fehlerquellen verknüpft ist, dessen bin ich mir wohl bewusst, glaube jedoch, dass sie sich wenigstens in gewissem Masse ausgleichen werden. Zum Vergleich habe ich ebenso wie in den folgenden Zusammenstellungen eine grössere Zahl von beliebig ausgewählten Eppendorfer und Friedrichsberger Krankengeschichten männlicher<sup>1)</sup> Paralytiker desselben Zeitraums herangezogen. Ich hielt dies für richtiger als die entsprechenden in der Literatur angegebenen, vielfach sogar ziemlich stark differierenden Zahlen zu benutzen, da nur auf obige Weise ein in Beziehung auf Volkstypus, soziale Stellung und allgemeine Lebensbedingungen gleichartiges und vergleichbares Material, das auch annähernd in der gleichen Weise durchforscht ist, zur Untersuchung gelangt.

Ich komme zu folgendem Resultat:

Der Ausbruch der Krankheit fällt

				in den traumat.		in den nichttraumat.
				Fällen		Fällen
in das	21.—25. Jahr	in	. . . .	0 pCt.	. . . .	0,8 pCt.
" "	26.—30.	" "	. . . .	8,6	" . . . .	4,5 "
" "	31.—35.	" "	. . . .	23,8	" . . . .	16,6 "
" "	36.—40.	" "	. . . .	28,8	" . . . .	28,6 "
" "	41.—45.	" "	. . . .	22,0	" . . . .	21,8 "
" "	46.—50.	" "	. . . .	6,8	" . . . .	12,8 "
" "	51.—55.	" "	. . . .	8,6	" . . . .	9,0 "
" "	56.—60.	" "	. . . .	1,7	" . . . .	3,0 "
	über 60	" "	. . . .	0,0	" . . . .	3,0 "
				unter 59 Fällen		unter 133 Fällen

1) Unter meinen Traumatikern habe ich nur eine einzige Frau, ich habe deshalb die weibliche Paralyse vom Vergleich ausgeschlossen.

Das Durchschnittsalter beträgt bei den traumatischen Fällen 39,4, bei den nichttraumatischen 40,8 Jahre.

Es ist ja nun allerdings in diesen Zahlen eine geringe Begünstigung des jugendlicheren Alters zu erkennen, jedoch erscheint sie mir lange nicht erheblich genug, um daraus irgend welche Schlüsse ziehen zu können. Bei solchen statistischen Erwägungen können natürlich nur gröbere Unterschiede massgebend sein, bei derartig kleinen Unterschieden aber wird man sich immer den Einwand der Zufälligkeit machen müssen. In diesem Sinne scheint mir auch der zwei Jahre betragende Unterschied in den Durchschnittszahlen Guddens noch nicht erheblich genug. Jedenfalls — und das ist das Wesentliche — fällt der Ausbruch der Krankheit bei den Traumatikern bei Weitem in der Mehrzahl der Fälle wiederum in die Zeit zwischen dem 30. und 45. Lebensjahr.

Wichtiger als die einfache Frage nach dem Alter beim Ausbruch scheint mir diejenige nach der sogenannten „Inkubationszeit“<sup>1)</sup> der Paralyse zu sein. Wenn auch bekanntlich eine Paralyse schon in den ersten Jahren nach der syphilitischen Infektion ausbrechen kann und es andererseits über 40 Jahre dauern kann, ehe diese Nachkrankheit manifest wird, so kann man doch im allgemeinen die Angabe immer wieder finden, dass die Inkubationszeit etwa 6—20 Jahre und im Durchschnitt etwa 15 Jahre beträgt. Wir müssen also annehmen, dass im allgemeinen das syphilitische Virus einen gewissen Zeitraum hindurch im Körper seine Wirkung ausgeübt haben muss, bis sich der paralytische Prozess im Gehirn herausbildet. Will man nun annehmen, dass das Trauma imstande wäre, die Krankheit auszulösen bei Individuen, die sonst nicht oder noch nicht erkrankt sein würden, so müsste man wiederum, da die Unfälle sich über den in Betracht kommenden Zeitraum wohl ziemlich gleichmässig verteilen werden und jedenfalls in den jüngeren Jahren häufiger sein werden, bei den traumatischen Fällen eine Aenderung der Inkubationszeit im Sinne einer gleichmässigeren Verteilung auf die verschiedenen Jahre und eventuell im Sinne einer Abkürzung erwarten.

Ich habe zunächst konstatiert, dass die Kurve der Inkubationszeiten in nicht allzuweiten Grenzen schwankt.

---

1) Ich gebrauche dieses Wort der Bequemlichkeit halber, obwohl ich mir bewusst bin, dass der damit bezeichnete Begriff kein absolutes Analogon darstellt zu dem, was man sonst bei Infektionskrankheiten damit bezeichnet.



## Es waren erkrankt

im	1.—5. Jahre nach der Infektion	unter 133 Paralytikern in Eppendorf				unter 100 Paralytikern in Friedrichsberg			
		9,2 pCt.	.	.	.	8,9 pCt.	.	.	.
"	6.—10. " " " "	25,2	"	.	.	22,2	"	.	.
"	11.—15. " " " "	20,6	"	.	.	33,3	"	.	.
"	16.—20. " " " "	25,2	"	.	.	22,2	"	.	.
"	21.—25. " " " "	9,9	"	.	.	6,7	"	.	.
"	26.—30. " " " "	4,6	"	.	.	4,8	"	.	.
"	31.—35. " " " "	4,6	"	.	.	1,9	"	.	.
"	36.—40. " " " "	0,8	"	.	.	0,0	"	.	.

Die durchschnittliche Inkubationszeit betrug bei den Eppendorfer Fällen 15,25, bei den Friedrichsberger Fällen 14,1 Jahre. In 34 meiner traumatischen Fälle war es mir möglich, die Inkubationszeit zu bestimmen. Ich habe in diese — aber auch nur in diese — Zusammenstellung auch solche Fälle mit eingestellt, in denen die Frist zwischen Kopfverletzung und ersten Krankheitserscheinungen eine so lange (über drei Jahre) war, dass von vornherein ein direkter Kausalzusammenhang abzulehnen war. Da es sich hier aber um die Frage handelt: Ist überhaupt ein Kopftrauma imstande, die Inkubationszeit der Paralyse zu modifizieren, so glaubte ich hierzu nicht nur berechtigt, sondern geradezu verpflichtet zu sein. Es sei übrigens bemerkt, dass in dem Endresultat nach Ausschaltung der in Betracht kommenden fünf Fälle keine irgend wesentliche Aenderung zustande kommt.

## Es erkrankten unter den Fällen mit Trauma:

Im	1.—5. Jahre nach der Infektion	.	.	.	8,8 pCt.
"	6.—10. " " " "	"	.	.	23,5 "
"	11.—15. " " " "	"	.	.	29,4 "
"	16.—20. " " " "	"	.	.	29,4 "
"	21.—25. " " " "	"	.	.	2,9 "
"	26.—30. " " " "	"	.	.	2,9 "
"	31.—35. " " " "	"	.	.	2,9 "
"	37.—40. " " " "	"	.	.	0,0 "

Die durchschnittliche Inkubationsdauer betrug bei diesen traumatischen Fällen 14,1 Jahre.

Die Zahl von 34 Fällen ist allerdings ziemlich klein, immerhin glaube ich doch, dass, wenn wirklich eine Aenderung der Inkubationszeit durch das Trauma bedingt wäre, sie sich auch hier schon deutlich zu erkennen geben würde. Das ist nun nicht im Geringsten der Fall, vielmehr kann man eine sehr weitgehende Uebereinstimmung mit den Zahlen bei nichttraumatischen Fällen konstatieren, besonders aber wieder feststellen, dass gerade so wie bei

jenen Fällen bei weitem die grösste Zahl der Erkrankungen im sechsten bis zwanzigsten Jahr nach der Infektion ihren Anfang nimmt. Man kann daraus also doch wohl — wenn auch mit einiger Reserve — schliessen, dass auf ein Trauma eine Paralyse nur dann folgt, wenn der Organismus, wenn ich mich so ausdrücken darf, schon an und für sich reif für die Paralyse ist.

Eine weitere Frage ist die, ob sich vielleicht im Verlauf der Erkrankung Besonderheiten finden, welche etwa auf das Trauma als sekundäre Hilfsursache zurückzuführen wären. Es ist mehrfach behauptet worden, dass die Paralyse nach Trauma besonders stürmisch verlaufe, so unter andern von Gudden, der allerdings selbst annimmt, dass in den Fällen, in denen ein ganz besonders rapider Verlauf vorliegt, die Krankheit schon im Keime bestand und das Trauma hier nur gewissermaassen kumulierend wirkte. Kramer hebt ebenfalls in den beiden von ihm zitierten Fällen den schnellen Verlauf hervor: Die Krankheit führte bei dem einen in neun, bei dem andern in 16 Monaten zum Tode, während der Verfasser sonst 3 bis 4 Jahre als Durchschnittswert annimmt. Auch Gerlach spricht noch von dem stürmischeren Verlauf. Andererseits erklärt C. S. Freund in der Diskussion über den Vortrag von Hirschl, man müsse zwei Reihen von Fällen der progressiven Paralyse nach Trauma unterscheiden: Bei den einen sei Syphilis vorangegangen, bei den anderen nicht. Die letzteren zeigten sehr langen Verlauf (10—20 Jahre), auffallende Verlangsamung des Gedankenablaufs, Monotonie des Ideengehalts, öfters Kombination mit hysterischen Stigmata. Hier muss man denn doch vielleicht bezweifeln, ob es sich bei diesen Erkrankungsfällen wirklich nur um echte Paralysen gehandelt hat.

Die Krankheitsdauer betrug nach meiner Berechnung:

	In den traumatischen Fällen	In den nichttraumatischen Fällen
0—1 Jahre in . . . .	13,2 pCt. . . .	18,4 pCt.
1—2 „ „ . . . .	39,5 „ . . . .	29,8 „
2—3 „ „ . . . .	21,1 „ . . . .	23,7 „
3—4 „ „ . . . .	18,4 „ . . . .	14,0 „
4—5 „ „ . . . .	2,6 „ . . . .	5,3 „
5—6 „ „ . . . .	2,6 „ . . . .	6,1 „
6—7 „ „ . . . .	2,6 „ . . . .	0,9 „
über 7 „ „ . . . .	— „ . . . .	1,8 „
	unter 39 Fällen	unter 114 Fällen

Die Durchschnittsdauer betrug in den traumatischen Fällen 2,45, in den nichttraumatischen 2,58 Jahre.

Die Bestimmung des Ausbruchs der Krankheit geschah nach denselben Prinzipien wie bei den vorigen Zusammenstellungen; man kann aber diesen Zahlen, die eher eine etwas längere Dauer oder doch wenigstens eine geringere Prozentzahl für die besonders schnell verlaufenden Paralysen in sich schliessen, deshalb keine grosse Beweiskraft zusprechen, weil hier nicht nur die Unsicherheit des Beginns der Krankheit mitspielt, sondern auch die ungleiche Bedeutung der verschiedenen Todesarten bei Paralytikern, auf die auch Pilcz aufmerksam gemacht hat. Für die Bestimmung der eigentlichen Dauer der Krankheit darf man nämlich streng genommen nur diejenigen Fälle heranziehen, in denen der Tod infolge von Marasmus, allenfalls noch infolge einer terminalen Pneumonie eintritt. Dagegen ist es nicht angängig, aus dem Zeitpunkt, an dem der Tod in einem paralytischen Anfall oder infolge von Komplikationen wie Dekubitus, Phlegmonen, Pyelitis usw. oder gar von irgend welchen interkurrenten Krankheiten eintritt, Schlüsse auf einen schnelleren oder langsameren Verlauf der eigentlichen Grundkrankheit zu ziehen. Da nun bei Weitem die Mehrzahl der Todesfälle der letztgenannten Kategorie angehört, so ist es gerade bei dieser Statistik unzulässig, kleinen Abweichungen von der Norm grössere Bedeutung zuzuschreiben. Ein Anhalt dafür, dass die Paralysen nach Trauma stürmischer zu verlaufen pflegen als andere, ergibt sich jedenfalls aus unseren Krankengeschichten keineswegs. Von einem der galoppierenden Paralyse ähnlichen rapiden Verlauf konnte man unter meinen traumatischen Fällen höchstens einmal sprechen, d. h. in 1,6 pCt. der Fälle, während unter 183 nicht traumatischen Fällen 7 mal gleich 3,8 pCt. diese Form vorkam. Alles in allem also auch hier kein in die Augen springender Unterschied zwischen traumatischen und nicht-traumatischen Fällen.

Wenden wir uns nun den einzelnen Krankheitserscheinungen zu. An und für sich wäre es ja denkbar, dass die Kombination rein paralytischer Vorgänge mit andersartigen, traumatisch bedingten Rindenprozessen, wie sie oben zitiert worden sind, einige Abweichungen im Krankheitsbild hervorbringt, die wenigstens bei einem grösseren Material zum Vorschein kommen könnten. Ueber das Vorkommen der zwei hauptsächlichsten somatischen Symptome: Pupillenanomalien und Sprachstörung kann ich Angaben nicht machen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil ich in dem Bestreben, wirklich nur einwandsfreie Paralysefälle zu benutzen, solche, bei denen eins der beiden Symptome dauernd fehlte, von vornherein ausgeschlossen habe. Gudden hebt die in einzelnen Fällen besonders stark ausgesprochene Sprachstörung hervor. Ich

habe auf diesen Punkt mein Augenmerk gerichtet, aber in den betreffenden Krankengeschichten keine Bestätigung hierfür gefunden.

Derselbe Autor nun betont vor allem die häufige Beteiligung des Rückenmarks, die teils in Steigerung, teils in Fehlen der Sehnenreflexe zum Ausdruck komme. Auch hierfür kann ich in meinen Zahlen eine Bestätigung nicht finden. Leider liessen sich wegen der ungleichartigen Bezeichnungsweise in den Krankengeschichten nicht, wie es eigentlich nötig wäre, pathologisch gesteigerte und nur einfach lebhaftere Reflexe auseinanderhalten. Ich war daher gezwungen, diese beiden Kategorien unter der Bezeichnung „lebhafter als normal“ zusammenzufassen. Unter diesen Umständen gelange ich zu folgenden Zahlen:

Die Sehnenreflexe sind

	in den traumat. Fällen	in den nichttraumat. Fällen
normal in . . . . .	19,3 pCt.	20,8 pCt.
aufgehoben oder schwächer als normal in	29,8 „	32,7 „
lebhafter als normal in . . . . .	<u>50,9 „</u>	<u>46,4 „</u>
	unter 57 Fällen	unter 168 Fällen

Also auch hier wieder eine recht weitgehende Uebereinstimmung der Zahlen, welche übrigens auch recht gut zu denen der grossen Statistik von Junius und Arndt stimmen. (Die betreffenden Zahlen lauten: 16,3, 29,6 und 54 pCt.)

Ich komme nun zum psychischen Verhalten der Kranken und zur Einteilung in die verschiedenen Kategorien. Es ist hier nur mit allergrösster Vorsicht ein Vergleich möglich: Stellt man aus verschiedenen Monographien, Lehrbüchern und Abhandlungen, die für die verschiedenen Unterabteilungen der Krankheit aufgestellten Prozentzahlen zusammen, so stösst man auf ganz ausserordentlich starke Unterschiede. Dies liegt zweifellos weniger an der Verschiedenheit des benutzten Materials als daran, dass die Einteilung durch die verschiedenen Autoren nach ganz verschiedenen Prinzipien erfolgt. So rechnet der eine Autor zur megalomanischen Form schon alle diejenigen Fälle, in denen hin und wieder Grössenideen auftauchen, der andere nur solche, bei denen der Grössenwahn das ganze psychische Krankheitsbild beherrscht. Ferner ist man selbst, wenn man von einer ganz bestimmten Richtschnur ausgeht, wirklich oft gezwungen, die Zuweisung in eine bestimmte Gruppe rein willkürlich vorzunehmen, wenn man nicht eine ganz grosse Gruppe von unsicheren oder gemischten Fällen einführen will, womit natürlich für den Vergleich von zwei Zahlenreihen nichts gewonnen ist. Wo soll man z. B. die Fälle unterbringen, in denen megalomanische und depressive Ideen einander ablösen, ohne dass sich

doch eine irgend typisch zirkuläre Verlaufsform konstruieren liesse? In gewisser Weise werden sich allerdings diese Fehler ausgleichen, wenn es sich nur um von demselben Bearbeiter gewonnene Vergleichszahlen handelt, aber auch so kann doch der Zufall hier sehr mit im Spiele sein. In Beziehung auf die Form der Paralyse finde ich in der Literatur Angaben einmal bei Thiele, der unter seinen 8 traumatischen Paralyseu meist die expansive bisweilen mit einem depressiven Zwischenstadium, nur einmal die demente Form fand. Ferner bei Ascher, dessen Arbeit ich folgende Zusammenstellung entnehme:

Es fanden sich:

	Im Ganzen	Bei traumat. Fällen
erregt . . . . .	17,5 pCt.	9,0 pCt.
depressiv . . . . .	10,2 „	5,2 „
beide wechselnd . . . . .	13,4 „	20,7 „
dement . . . . .	39,9 „	31,0 „
viele Anfälle . . . . .	19,1 „	24,1 „

Ich habe mich bei meiner Einteilung an die im Kraepelinschen Lehrbuch angegebene gehalten, die aber auch hier nur als rein äusserliche, zur Erleichterung der Darstellung dienende Gruppierung bezeichnet wird. Ich habe dabei alle diejenigen Fälle, bei denen der Grössenwahn, die Depression, die Erregtheit nicht im Vordergrund des Krankheitsbildes stand, der Kategorie der „einfach Dementen“ zugewiesen. Es ist möglich, dass dabei gelegentlich wohl ein Kranker einer anderen Kategorie fälschlich hier mit untergebracht ist, dafür glaube ich aber den Vorteil zu haben, von einer Einteilung auszugehen, die sich einigermaßen inne halten lässt. Es findet sich auf diese Weise:

	Bei den traumat. Fällen	Bei den nichttraumat. Fällen
Es gehören zur dementen Gruppe. . .	55,6 pCt.	44,6 pCt.
„ „ „ depressiven Gruppe . .	7,5 „	10,2 „
„ „ „ megalomanisch. Gruppe . .	22,3 „	30,1 „
„ „ „ agitierten Gruppe . .	13,0 „	12,4 „
„ „ „ zirkulären Gruppe . .	1,9 „	2,7 „
	unter 54 Fällen	unter 186 Fällen

Diese Zahlen scheinen bei den Fällen mit Kopftrauma eine Verschiebung zugunsten der einfach dementen Form im Gegensatz zur megalomanischen und depressiven Gruppe zu bedeuten. Es sind nun hierbei aber die zeitlichen Verhältnisse zu berücksichtigen: Bekanntlich hat E. Mendel zuerst darauf hingewiesen, dass das Bild der Paralyse im Laufe der Zeit eine Wandlung durchgemacht hat, so zwar, dass die

einfach demente Form viel häufiger, die sogenannte klassische Paralyse, in der ein melancholisch-hypochondrisches, ein maniakalisches und ein dementes Stadium aufeinander folgen, seltener geworden ist. Ausserdem sollen nach ihm die Remissionen an Häufigkeit zugenommen haben. Wenn auch Mendels Behauptungen nicht unwidersprochen geblieben sind — so haben z. B. Clark und Atwood an 3000 Paralysekranken keine Aenderung im Krankheitsbild feststellen können —, so sind doch andererseits auch wieder Bestätigungen, so von Fels und namentlich von Pilcz veröffentlicht worden, und fast alle erfahrenen Praktiker sind wohl auch, ohne es zu publizieren, derselben Meinung. Es war daher jedenfalls nachzuprüfen, ob eine derartige Aenderung auch bei dem von mir verwandten Material zu konstatieren ist.

Unter meinen traumatischen Fällen ist allerdings keiner aus den Jahren vor 1880. Andererseits fehlen aber zufälligerweise in den Jahrgängen 1890—1898 traumatische Fälle völlig. Es war mir daher möglich, zwei zeitlich ganz getrennte Gruppen zum Vergleiche heranzuziehen: Nämlich Fälle aus den Jahren 1880—1890 und 1900—1909. Ich griff zu diesem Zweck eine Anzahl Friedrichsberger Krankengeschichten aus den genannten Perioden ganz beliebig heraus und fand dabei für die einzelnen Formen folgende Prozentzahlen, denen ich zum Vergleich die für die traumatischen Fälle aus den entsprechenden Jahrgängen massgebenden beifüge.

Es gehörten

	in den Jahren 1880—1890		in den Jahren 1898—1909	
	unter den traumatischen Fällen	unter den nichttraumat. Fällen	unter den traumatischen Fällen	unter den nichttraumat. Fällen
zur dementen Gruppe . .	40,0 pCt.	35,9 pCt.	59,1 pCt.	53,2 pCt.
„ depressiven Gruppe . .	10,0 „	13,1 „	6,8 „	7,5 „
„ megaloman. Gruppe . .	40,0 „	34,8 „	18,2 „	25,5 „
„ agitierten Gruppe . .	10,0 „	14,1 „	13,7 „	10,6 „
„ zirkulären Gruppe . .	0,0 „	2,2 „	2,3 „	3,2 „
	unter 10 Fällen	unter 92 Fällen	unter 44 Fällen	unter 94 Fällen

Man sieht also aus dieser Tabelle für das letzte Jahrzehnt eine Verschiebung der Gruppen in dem von Mendel angegebenen Sinne, und zwar sowohl bei den traumatischen wie bei den nichttraumatischen Fällen, und die Unterschiede zwischen diesen beiden letzteren Reihen treten viel weniger deutlich hervor. Ich bin mir vollkommen bewusst, dass meine Zahlen viel zu

klein sind, um irgend welche weitergehende Schlüsse zu ziehen, und es dürfte wohl überhaupt schwer gelingen, aus den früheren Jahrgängen eine genügende Zahl allen Anforderungen entsprechender traumatischer Fälle zu sammeln. Wollte man aber die Annahme machen, dass auch bei grossen Zahlen ähnliche Verhältnisse zutage kämen, so würde sich daraus ergeben, dass für die Form der Paralyse gewisse uns in ihrer Wirksamkeit noch gänzlich unbekannte, aber im Laufe der Jahre augenscheinlich wandelbare Einflüsse massgebend sind, und dass vorangegangene Kopftraumen jedenfalls nicht zu diesen Einflüssen gehören.

In Beziehung auf die übrige Symptomatologie kann ich mich kurz fassen. Ich habe in keiner Beziehung bei den traumatischen Fällen irgend welche Besonderheiten gefunden. Atypische Formen waren keineswegs besonders häufig. Nicht einmal in den depressiven Wahnideen der Paralyse spielt der Unfall irgend welche Rolle, er wird vielmehr fast stets selbst in Rentenfällen bald vergessen.

Interesse könnte noch das Vorkommen der epileptiformen Anfälle beanspruchen. Da epileptische Krämpfe nicht so selten als Folge von Schädeltraumen auftreten, so wäre es ja gar nichts Auffallendes, wenn nach Kopfverletzungen die bei der Paralyse schon an sich vorhandene Disposition zu solchen Anfällen vermehrt würde. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Anfällen im Ganzen kann ich leider Angaben nicht machen. Da solche aber sub finem überhaupt in der Mehrzahl der Fälle zu verzeichnen sind, so sind für uns von Interesse nur diejenigen Fälle, in denen epileptische Konvulsionen schon sehr früh auftreten und dann, sich häufig wiederholend, das ganze Krankheitsbild beherrschen. Derartige Fälle zähle ich unter meinen 63 Traumatikern 6 mal, gleich 9,5 pCt., unter 200 nichttraumatischen Fällen 13 mal gleich 6,5 pCt. Also ein kleines Plus für die Fälle mit Kopfverletzung, aber natürlich auch wieder viel zu klein, um daraus irgend welche Schlüsse zu ziehen.

Ueber anatomische Untersuchungen kann ich leider nicht berichten, möglicherweise würde ein eingehendes histologisches Studium doch noch gewisse Eigentümlichkeiten der traumatischen Fälle aufdecken. Auf eine andere Möglichkeit, dem Ziele näher zu kommen, nämlich dem des Experiments am Affen, weist andeutungsweise Weygandt in seiner letzten Abhandlung hin.

Ueberblicken wir unsere Resultate, so erweisen sie sich durchweg als völlig negativ: nirgends haben wir den gesuchten Einfluss der Kopfverletzung auf die Paralyse nachweisen können. Ich habe trotzdem auch dieses negative Ergebnis veröffentlichen zu sollen

geglaubt, einmal, weil sich ganz entgegengesetzte Behauptungen in der Literatur — wenn auch meist aus der früheren Zeit — finden, sodann aber, weil sich doch gewisse Schlüsse auch aus diesem negativen Ergebnis ziehen lassen. Ich bin weit davon entfernt, behaupten zu wollen, dass durch solche statistische Berechnungen die Anschauung von der Auslösung der Paralyse durch ein Trauma endgültig widerlegt werden könnte, aber einen Gegengrund mehr kann man darin doch schon finden. Man kann sagen: Trotz intensiven Suchens nach einem Einfluss der Kopfverletzung auf Entstehung und Verlauf der Krankheit hat ein solcher sich nicht finden lassen.

Ich möchte hier namentlich noch einmal hervorheben, dass wir insbesondere aus unseren Zahlen keinen Anhalt dafür gewinnen können, dass eine Paralyse infolge eines Schädeltraumas früher ausbricht als es sonst der Fall gewesen sein würde. Dazu kommt dann das Ergebnis der Analyse aller der Fälle, bei denen auf den ersten Blick ein Zusammenhang angenommen werden könnte, die aber fast alle einer strengen Prüfung nicht Stand halten (Lehmann). Wahrscheinlich trifft eben doch bei einer viel grösseren Zahl, als wir es mit Sicherheit feststellen können, der Unfall ein bereits vorher erkranktes Individuum und ist dann oft wohl schon die Folge der Krankheit. Wann beginnt denn eigentlich der anatomische Prozess der Paralyse? Wir müssen doch wohl annehmen, dass er bei seinem langsamen, ganz allmählichen Fortschreiten in seinen Anfängen selbst den intelligentesten Angehörigen, ja selbst dem exaktest untersuchenden Arzt entgehen kann und häufig entgehen wird. Wie lange Zeit hindurch dies der Fall sein kann, lehrt folgender Fall, der auf der Abteilung von Herrn Dr. Nonne beobachtet wurde:

Karl D., 35jähriger Musiker. Hat 1901 Lues gehabt, kommt im Januar 1908 zur Aufnahme. Klagt über allerhand nervöse Beschwerden, darunter auch Abnahme des Gedächtnisses, die sich jedoch objektiv nicht feststellen lässt. Im übrigen findet sich ausser einer ganz zweifelhaften Schwäche im rechten Fazialis weder somatisch noch psychisch der geringste Anhalt für Paralyse. Aber Phase 1 und Lymphozytose sind stark positiv! Die Diagnose konnte trotzdem nur auf Neurasthenie gestellt werden. Bei Wiederaufnahme im September 1908 trotz langer Beobachtung und darauf gerichteter Untersuchung wieder keine objektiven Zeichen für Paralyse. Jetzt auch Wassermann in Serum und Liquor positiv! Wiederaufnahme im Juli 1909; nunmehr deutliche Sprachstörung und Intelligenzdefekte. Pupillen noch fast intakt, aber an der Diagnose Paralyse nicht mehr zu zweifeln. —

Ich glaube, es ist eine nicht allzu schwach fundierte Annahme, auf Grund des Befundes im Liquor zu sagen, dass bei diesem Patienten der



paralytische Prozess im Gehirn schon zur Zeit seiner ersten Aufnahme bestand. Wäre nun damals die Lumbalpunktion nicht ausgeführt und hätte der Patient kurz nachher ein Schädeltrauma erlitten und wäre infolgedessen, wie das ja zweifellos vorkommt, der paralytische Prozess nachher schnell fortgeschritten, so hätte man sagen müssen: Ein durch ärztliche Untersuchung kurz vorher als gesund befundener Mann ist nach dem Trauma paralytisch geworden. Es soll dieser hypothetische Fall nur illustrieren, wie wenig man sich auf eine noch so glaubwürdige Angabe, dass der Patient vorher ganz gesund gewesen sei, verlassen kann.

So dürften wohl auch Statistiken, wie die Obersteiners, der in der Anamnese von Paralytikern in 8,5 pCt. der Fälle ein Trauma findet, bei andern Psychosen aber nur in 2,7 pCt., darin ihre Erklärung finden, dass eben die Mehrzahl dieser Kranken bei dem Unfall schon paralytisch war. Dass diese Krankheit ihrerseits im Vergleich zu anderen Psychosen (mit Ausnahme der epileptischen) besonders häufig Unfälle im Gefolge hat, ist ja oft genug betont. Uebrigens stehen den Zahlen von Obersteiner doch z. B. die Angaben von Kaplan gegenüber nach denen ein Trauma in der Anamnese der Paralytiker sogar auffallend selten gefunden wird, viel seltener als in derjenigen anderer Psychosen oder garnicht psychisch Kranker.

Was die praktische, d. h. gutachtliche Seite der Frage betrifft, auf die ich bisher nicht eingegangen bin, so wird sie ja durch solche Feststellungen und Erwägungen nur teilweise berührt, weil man doch die Verschlimmerung des Prozesses in vielen dieser Fälle ohne weiteres wird anerkennen müssen und weil dies bekanntlich für die Gewährung der Rente genügt. Dagegen muss man mit der Annahme einer Auslösung der Krankheit durch den Unfall sehr zurückhaltend sein und sie jedenfalls auf die wenigen Fälle beschränken, in denen auch bei Zugrundelegung strengster Bedingungen der Zusammenhang sehr nahe liegt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Nonne für die Anregung zu dieser Arbeit und für das Interesse für dieselbe, sowie Herrn Prof. Weygandt für die Ueberlassung der Friedrichsberger Krankengeschichten meinen besten Dank auszusprechen.

Hamburg, März 1910.

### Literaturverzeichnis.

1. Adam, Ein Fall von progressiver Paralyse im Anschluss an einen Unfall durch elektrischen Starkstrom. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* LXIII.
2. Ascher, Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs und der Aetiologie der progressiven Paralyse. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1893. 49.
3. Baer, Die Paralyse in Stephansfeld. Inaug.-Diss. Strassburg i. E. 1900.
4. Bernhardt, Beitrag zur Frage der Beurteilung der nach heftigen Körpererschütterungen, in specie Eisenbahnunfällen auftretenden nervösen Störungen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1888.
5. Brissaud et Régis, A propos des rapports du traumatisme et de la paralysie générale. *Revue neurol.* 1906. 21.
6. Clark and Atwood, Have the forms of general paresis altered? *Journ. of nerv. and ment. diseases.* 1907.
7. Edel, Die Wassermannreaktion bei der progressiven Paralyse und paralyseähnlichen Erkrankungen. *Psych. Verein in Berlin. Neurol. Zentralbl.* 1909. 106.
8. Eulenburg, Ueber Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1905. 2 u. 3.
9. Fels, Wandlungen im klinischen Verlauf der progressiven Paralyse. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 22. Suppl.
10. C. S. Freund, Diskussion zum Vortrag von Hirschl: Aetiologie der progressiven Paralyse. *Verein für Psych. und Neurol. in Wien. Neurol. Zentralbl.* 1895. S. 948.
11. Friedmann, Ueber eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. *Arch. f. Psych.* 1891. 23.
12. Fürstner, Kopfverletzungen und Psychosen. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1882. 38.
13. Gerlach, Trauma, Dementia paralytica und Unfallrente. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1910. (67. Heft 1.)
14. Gieseler, Paralyse und Trauma. *Arch. f. Psych.* 1905. 40.
15. Grashey, Progressive Paralyse als Unfallfolge. *Obergutachten. Aerztl. Sachverständigen-Zeitg.* 1900. S. 488.
16. Gudden, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. *Arch. f. Psych.* 1894. 26.
17. Hartmann, Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. *Arch. f. Psych.* 1884. 15.
18. Hasche-Klunder, Ueber atypisch verlaufende Psychosen nach Unfall. *Arch. f. Psych.* 1908. 44.
19. Hirschl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. *Jahrb. f. Psych.* 1896. XIV.
20. Houghberg, Beiträge zur Kenntnis der Aetiologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1894. 50.

21. Jellinek, Elektropathologie. Die Erkrankungen durch Blitzschlag und elektrischen Starkstrom in klinischer und forensischer Beziehung. Stuttgart. 1903. Enke. (Zitiert nach Eulenburg.)
22. Jolly, Zur Statistik der Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 1908. 44.
23. P. Junius und Arndt, Beiträge zur Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 1908. 44.
24. Kaes, Beiträge zur Aetiologie der allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 49.
25. Kaplan, Trauma und Paralyse. Psych. Verein in Berlin. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 41.
26. Kaplan, Kopftrauma und Psychosen. Psych. Verein in Berlin. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 378.
27. Köppen, Ueber Erkrankungen des Gehirns nach Trauma. Arch. f. Psych. 1900. 33.
28. Köppen, Ueber die traumatischen Veränderungen des Gehirns. Referat: Allg. Zeitschr. f. Psych. 54. Diskussion: Forel, Bruns, Schüle.
29. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl. 1904.
30. Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung etc. hervorgerufenen psychischen Erkrankungen. Erlangen. 1868.
31. Krafft-Ebing, Die progressive Paralyse. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. IX. S. 35. (1894.)
32. Kramer (Schleswig), Ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Gehirnerkrankungen. Kopftrauma — progressive Paralyse. Med. Klinik. 1908. 2.
33. Kriege, Psychisches Trauma und progressive Paralyse. Zeitschr. f. klin. Med. LV.
34. Lehmann, Trauma und Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXVI. 1909.
35. Lesser, Tabes und Paralyse im Licht der neueren Syphilisforschung. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 39.
36. Luzenberger, Contributo all' anatomia patologica del Trauma nervoso. Annali di Neurologia. Anno XV. Fasc. V. 97. (Zitiert nach Werner.)
37. E. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin. 1880.
38. E. Mendel, Trauma als ätiologisches Moment der progressiven Paralyse der Irren. Berl. Ges. f. Psych. etc. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 533 und 627 f.
39. E. Mendel, Welche Aenderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse der Irren in den letzten Dezennien erfahren. Neurol. Zentralbl. 1898.
40. K. Mendel, Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 21. 1908.
41. Meschede, Paralytische Geistesstörung und Trauma. Allg. Zeitschr. f. Psych. LV. S. 481.

42. L. Meyer, Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmark und Gehirn. Arch. f. Psych. III. S. 289.
43. Middlemass, Traumatism and general paralysis. Journ. of mental science. 1904. Juli.
44. Naecke, Dementia paralytica und Degeneration. Neurol. Zentralblatt. 1899.
45. Naecke, Die sogenannten äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer. Allg. Zeitschr. f. Psych. 55.
46. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. 1909.
47. Nonne und Holzmann, Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren zytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 37. 1909.
48. Obersteiner, Trauma und Psychose. Wien. med. Wochenschr. 1908.
49. Oebecke, Zur Aetiologie der allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 49. (1893.)
50. Pilcz, Ueber Aenderungen des klinischen Bildes der progressiven Paralyse im Lauf der letzten Dezennien. Wien. med. Wochenschr. 1908. S. 2204.
51. Plaut, Untersuchungen zur Syphilisdiagnose bei Dementia paralytica und Lues cerebri. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXII.
52. Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena. 1909.
53. Plaut, Die Lues-Paralysefrage. Ref. a. d. Jahresvers. d. Deutsch. Vereins f. Psych. Köln und Bonn. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 538 und Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. 340.
54. Raecke, Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 35.
55. Reinhard, Beitrag zur Aetiologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psych. 41. (1885.)
56. Reinhold, Ueber Dementia paralytica nach Unfall. Neurol. Zentralblatt. 1905.
57. Scagliosi, Ueber die Gehirnerschütterung und die daraus im Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Virchows Arch. 152. S. 487.
58. Schüle, Statistisches Ergebnis aus 100 Fällen von progressiver Paralyse. Jahrb. d. Psych. 1902.
59. Schüller, Psychosen nach Kopfverletzung. In.-Diss. Leipzig. 1892.
60. Schultze, Ueber chronische, organische Hirn- und Rückenmarksaaffektionen nach Trauma. Ref. a. d. 3. Jahresvers. d. Ges. Deutsch. Nervenärzte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. 3 u. 4.
61. Sprengeler, Beitrag zur allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 56.
62. Suntheim, Ueber konjugale Tabes und Paralyse. Inaug.-Dissertat. Leipzig. 1909.

63. Thiele, Progressive Paralyse im Anschluss an Kopfverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin. 1897.
64. Viedenz, Ueber psychische Störungen nach Schädelverletzungen. Arch. f. Psych. 1903. 36.
65. Werner, Ueber die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. III. Folge. 1902. Bd. 23.
66. Weygandt, Ueber Begutachtung im Falle von Trauma und Paralyse. Mitteil. a. d. Hamburg. Staatskrankenhäusern. Jahrg. 1908. Bd. XIII.
67. Witkowsky, Ueber Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass im Zusammenhang mit den Kriegseignissen von 1870/71. Arch. f. Psych. VII.
68. Wollenberg, Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung. Arch. f. Psych. 26.

## XXXVIII.

Aus dem Laboratorium der Psychiatrischen Klinik zu Bonn.  
(Direktor: Prof. Dr. A. Westphal.)

### **Zum Verhalten der Neurofibrillen unter pathologischen Bedingungen.**

Von

**Dr. med. Heinrich Bickel,**

II. Assistenten am Pathologischen Institut in Bonn.

(Mit 8 Abbildungen im Text.)

Die von M. Bielschowsky angegebene Silberimprägnation der Neurofibrillen ist eine Methode, nach der die Neurofibrillen selbst, ohne Rücksicht auf die Markscheide, also auch dann, wenn diese fehlt, darstellbar sind. Der Haupteinwand, der gegen diese Methode geltend gemacht wurde, ist der, dass sie nicht elektiv genug sei, da sie auch Fasern der Stützsubstanz mitfärbe. In der Tat werden in manchen Fällen Bindegewebs- und Gliafasern auffallend intensiv mitgefärbt, so dass ein Studium der Neurofibrillen sehr schwer oder gar unmöglich ist; so begegnete mir dies in einem Fall von Hirnabszess, bei einer Enzephalitis und bei einer Syringomyelie. Aber nachdem Bielschowsky noch gewisse Modifikationen an seiner Methode vorgenommen und auf mehrere Anhaltspunkte hingewiesen hat, welche die Unterscheidung der Neurofibrillen von sonstigen mitgefärbten Fasern erleichtern, dürfte es in den meisten Fällen gelingen, das mikroskopische Bild richtig zu beurteilen. Elektiv im strengen Sinne des Wortes ist die Methode also nicht zu nennen, zumal sie ja beispielsweise auch die Kerne ebenso gut färbt wie die Neurofibrillen und man infolgedessen an Zerfallsprodukten nicht immer entscheiden kann, was von Kernen und was von Neurofibrillen her stammt<sup>1)</sup>. Eine ganz besondere Bedeutung gewinnt aber die Silberaldehydmethode in ihrer Anwendung auf die pathologisch veränderte Nervensubstanz; gerade hier bietet die Weigertsche Mark-

1) Die Angabe von M. Wolff (Neue Beiträge zur Kenntnis des Neurons, Biolog. Zentralbl., 1905), dass bei Mitfärbung der Kerne die Fibrillenfärbung als misslungen betrachtet werden müsse, kann ich nicht bestätigen. Vielmehr erhielt ich wohl gelungene Fibrillenbilder vereinigt mit guten Kernfärbungen.

scheidenfärbung, wie Bielschowsky selbst und insbesondere Gierlich und Herxheimer an zahlreichen Untersuchungen gezeigt haben, wegen des frühzeitigen Zerfalls der Markscheide oft ungenügenden Aufschluss über die Beschaffenheit der leitenden Elemente.

Von den zahlreichen Untersuchungen, die ich im Laboratorium der Psychiatrischen Klinik zu Bonn nach der Bielschowskyschen Methode vornahm, gehören die drei folgenden zu denjenigen, in welchen die Methode einwandfreie Resultate lieferte, und sie schienen mir wegen einiger spezieller Befunde einer Mitteilung wert zu sein.

1. Frische Apoplexie im Okzipitallappen. Es handelt sich um eine umfangreiche Hämorrhagie in den linken Hinterhauptslappen, an welcher der Patient Fr. Sp. im 65. Lebensjahr plötzlich zu Grunde ging. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Im Zentrum des Herdes ist nichts von Hirngewebe zu sehen, sondern dort finden sich dicht aneinandergelagert rote Blutkörperchen, die in ihrer Form gut erhalten sind und sich zum Teil recht intensiv in dunkelbraunem Farbenton mitgefärbt haben. In der Peripherie des Herdes liegen die Blutkörperchen weniger dicht und man sieht dort, in den hämorrhagischen Herd eingeschlossen, streifenförmige Gewebspartien mit ziemlich gut erhaltenen Kernen, jedoch ohne das gewöhnliche Fibrillenbild. Die Fibrillen haben sich vielmehr hier in amorphe, körnige Niederschläge aufgelöst, in denen jedoch bei starker Vergrößerung und Oelimmersion noch kurze Fäserchen zu sehen sind. Diese Fäserchen sind vielfach unregelmässig verdickt und haben in den nach dem Zentrum des Herdes zu gelegenen Gewebspartien höchstens Bazillenlänge; in der Peripherie des Herdes, wo der Uebergang in normales Gewebe allmählich stattfindet, ist der Zerfall der Fibrillen nicht soweit fortgeschritten, so dass dieselben hier sowohl an Zahl wie an Länge zunehmen, während die amorphen Zerfallsprodukte zurücktreten. Auch hier zeigen die Fibrillen zahlreiche knopf- und spindelförmige Auftreibungen, sind oft aufgefasert und verlaufen zum Teil stark gewellt, spiralig oder zickzack.

Von besonderem Interesse ist nun, dass solche Fibrillen, welche mehr senkrecht auf den Herd zu verlaufen, oft an dem nach dem Herd zu gerichteten Ende, sofern dieses innerhalb der Schnittflächen liegt, eigentümliche Anschwellungen zeigen. Diese Anschwellungen können knopf-, keulenförmig, spindelig (Fig. 1) oder sonst irgendwie unregelmässig gestaltet sein und erreichen zum Teil die Grösse eines roten Blutkörperchens; im allgemeinen sind sie jedoch kleiner, je nach dem Kaliber der betreffenden Nervenfasern. Man kann die grösseren von ihnen noch eben bei schwacher Vergrößerung (Leitz, Okular I, Objektiv III) auf-

suchen. Bisweilen sind solche Endknöpfe auch durchbohrt, wie Fig. 2 zeigt, und stellen dann einen dünneren oder dickeren Ring dar. Ganz besonders diese ringförmigen Endigungen erinnern an ähnliche Gebilde, wie sie Bielschowsky in einem Fall von Gliom beschreibt. Bielschowsky spricht dort von Endknöpfen, die ebenfalls meist dem Zentrum des Tumors zugewandt sind, häufig ein helleres Zentrum zeigen und feine Fädchen über die Grenze des Ringes hinaussenden; er glaubt, sie vielleicht als Regenerationserscheinungen auffassen zu dürfen. Fig. 3 stellt einen Achsenzylinder dar, der an seinem Ende einen Knäuel zeigt, als ob sich die betreffende Nervenfaser retrahiert und aufgewickelt hätte. Auch da, wo kein eigentlicher Knäuel vorhanden ist, sitzen die beschriebenen Endigungen gewöhnlich schief oder tangential der zuführenden

Fig. 1.

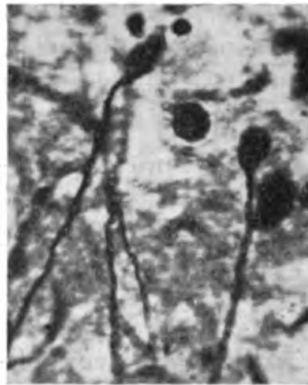
Spindelförmige und knopf-  
förmige Endanschwellung.

Fig. 2.

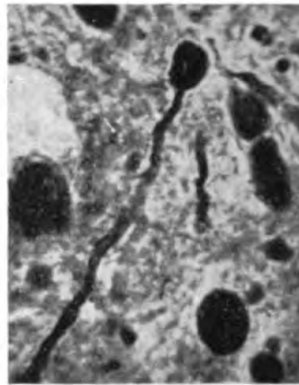
Ringförmige  
Endanschwellung.

Fig. 3.



Knäueelförmige Endigung.

Die hier wiedergegebenen Mikrophographien wurden mit dem  
mikrophotographischen Apparat von C. Zeiss hergestellt.  
Vergrößerung:  $\frac{1}{12}$  Oelimmersion, Okular 2, Kameraabstand 45.

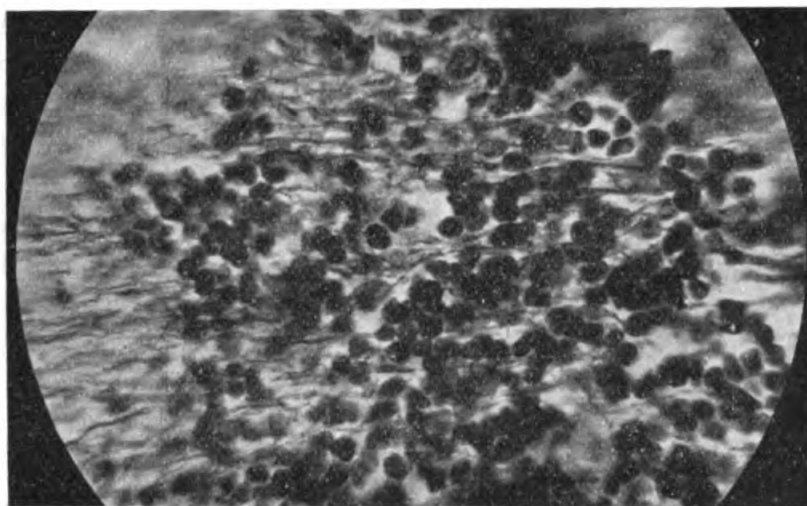
Nervenfasern auf und zeigen meist etwas unregelmässige Gestalt. Es darf daher wohl angenommen werden, dass die einfachen Anschwellungen mit den ring- und knäueelförmigen Gebilden ihrer Entstehung nach zusammengehören. Da in unserem Fall eine Regeneration ausgeschlossen ist, so stellen die hier beschriebenen Gebilde offenbar Degenerationserscheinungen dar an Nervenfasern, welche durch die Blutung zerrissen wurden und sich dann retrahierten. Die Vermutung, dass es sich bei den vielfach beschriebenen Endknöpfen der Neurofibrillen nicht um Regenerations-, sondern um Degenerationserscheinungen handele, hat auch Hübner ausgesprochen, der es für sehr unwahrscheinlich hielt, dass in senilen Gehirnen noch eine Rege-



neration der Fibrillen stattfinden sollte. Zu erwähnen ist noch, dass sich in unserem Falle jene Endanschwellungen sehr intensiv gefärbt haben; es haben sich aber auch alle anderen Zerfallsprodukte der Neurofibrillen sehr gut gefärbt. Die beschriebenen merkwürdigen Gebilde sind weiterhin auch von physiologischem Interesse, weil sie zeigen, dass die Neurofibrillen des Zentralnervensystems analog den peripheren Nerven kontraktile Eigenschaften besitzen und sich nach Kontinuitätsdurchtrennung retrahieren.

In nächster Umgebung des grossen hämorrhagischen Herdes sind die Kerne sowohl der Ganglienzellen wie der Glia stark gequollen oder schon in deutlichem Zerfall begriffen. Auch noch in ziemlicher Entfernung vom Herd zeigen die Neurofibrillen deutliche Veränderungen;

Fig. 4.



Kapillare Blutung, durch welche die Neurofibrillen hindurchziehen.

auch hier ist ihr Verlauf stärker gewellt als normal, oder zickzack; auch hier zeigen sie unregelmässige Anschwellungen und sind stellenweise dicht besetzt von körnigen Auflagerungen, so dass sie einer Perlschnur gleichen. An Stelle des Fibrillennetzes innerhalb der Ganglienzellen sind um den stark gequollenen und intensiv gefärbten Kern körnige Massen zu sehen. Die Konturen der Ganglienzellen sind verwischt; ihre Fortsätze sind sehr stark gequollen oder fehlen gänzlich. Manche Ganglienzellen sind bereits so sehr verändert, dass nur mehr eine Anhäufung von schwarzen körnigen Massen den Platz der früheren Zelle kennzeichnet. — In der Nähe des grossen Blutkoagulums finden sich noch mehrere kapillare Blutungen, von welchen die Fibrillen nicht zerrissen, sondern nur zu Bündeln auseinandergedrängt worden sind (Fig. 4).

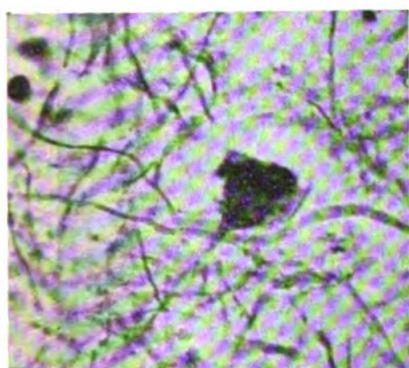
2. Fünf Monate alte Apoplexie der im 70. Lebensjahre gestorbenen A. S. Klinisch standen aphatische Störungen im Vordergrund. Am Boden des linken Seitenventrikels fand sich am Aussenrand des Corpus striatum ein ca. fünfpennigstückgrosser, bräunlich verfärbter, weicher, eingesunkener Herd, der sich zwischen Corpus striatum und Grosshirnrinde fortsetzte. Die Basisarterien zeigten deutliche arteriosklerotische Veränderungen.

Das mikroskopische Bild des Herdes ist im grossen und ganzen das der sogenannten braunen Erweichung. Man sieht ausserordentlich zahlreiche Kugeln von gelben Pigmentkörnchen, z. T. mit Kern, die als Phagozyten zu deuten sind. Untersuchen wir zunächst die Randzone des Herdes, so fällt hier schon bei schwacher Vergrösserung eine starke Neubildung von Gefässen auf. In diesen Partien sind auch stellenweise die Kerne deutlich vermehrt; es sind grossenteils rundliche oder mehr ovale und spindelige Kerne, die sich stark gefärbt haben. An van Gieson-Präparaten ist hier eine Wucherung des Bindegewebes zu konstatieren. Aber an den Bielschowsky-Präparaten sind die faserigen Bestandteile nicht vermehrt, und ihr Aussehen und Verlauf deutet nicht auf eine Mitfärbung von Bindegewebs- und Gliafasern hin. Die Neurofibrillen sind hier, an der Grenze des Herdes, nicht nachweisbar rarefiziert. Aber sie zeigen deutliche Degenerationerscheinungen, sind etwas gequollen und dabei doch gut gefärbt, so dass diese Partien bei schwacher Vergrösserung etwas dunkler erscheinen und zunächst eine Vermehrung der faserigen Elemente vortäuschen könnten. Die Achsenzylinder sind aufgefasert, so dass sie wie breite Bänder erscheinen; die dünneren Fasern verlaufen stärker gewellt und zeigen unregelmässige Anschwellungen, ganz ähnlich wie in der Umgebung der vorhin beschriebenen frischen Blutung. Auch finden sich knopfförmige Endanschwellungen, jedoch nicht so schön ausgebildet wie in dem ersten Fall. Nach der Mitte des Herdes zu sind die Fibrillen ausserordentlich rarefiziert und von dünnem Kaliber, und die zahlreichen, z. T. spindelförmigen Kerne weisen auf die vor sich gehende Organisation des Herdes hin.

Eine besondere Beachtung verdienen die Neurofibrillen innerhalb der Ganglienzellen. Man kann nämlich in der Umgebung des Herdes all die verschiedenen Degenerationsstadien der Ganglienzellen sehen. Dieselben sind meist unförmig aufgequollen und von grossen Vakuolen erfüllt. Das Fibrillennetz innerhalb der Zellen stellt eine dichte dunkle Masse dar, die den Kern oft verdeckt; hier und da ist eine wabige Struktur zu erkennen. Mit fortschreitendem Zerfall verwischen sich allmählich die Zellgrenzen; in Fig. 5 kann man noch eben die Umrisse der früheren Zelle wiedererkennen. An anderen Stellen sind die kör-

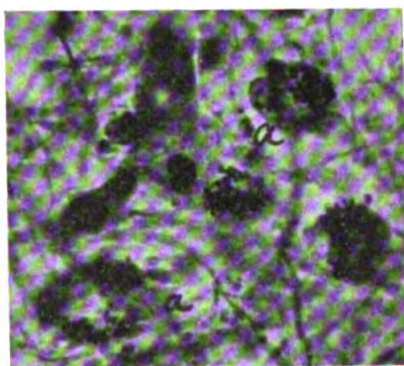
nigen Zerfallsprodukte schon soweit auseinander gerückt, dass sie rundliche Anhäufungen darstellen. Bisweilen sieht man aber dann, wie in Fig. 6, am Rande der Körnchenanhäufungen einen bläschenförmigen, blassen Kern, der wohl als zugrunde gehender Ganglienzellkern aufgefasst werden darf. Ist ein derartiger Kern nicht mehr vorhanden, so gleichen die Körnchenanhäufungen durchaus den Plaques, die schon mehrfach an arteriosklerotischen Gehirnen beschrieben und neuerdings von Perusini sehr eingehend untersucht worden sind. Als ich die Arbeit von Perusini kennen lernte, hatte ich leider kein Material mehr, um seine Untersuchungen an diesem Fall nachzuprüfen, und ich kann daher auch nicht entscheiden, ob die von mir hier beschriebenen Plaques mit den seinigen identisch sind. Doch möchte ich hierauf nachher noch einmal zurückkommen. Während also die beschriebenen Körnchenanhäufungen z. T.

Fig. 5.



Degenerierende Ganglienzelle, deren Umrisse noch eben zu erkennen sind. Nach links unten noch ein Zellfortsatz.

Fig. 6.



Körnig zerfallene Ganglienzellen. Bei a noch die Zellkerne.

noch die einstige Form der Ganglienzelle erkennen lassen, sind sie an anderen Stellen durch den Lymphstrom schon soweit fortgeführt, dass eventuell nur noch die Anwesenheit eines Kernes sie als Zerfallsprodukte einer Zelle kennzeichnet. Schliesslich liegen sie im Gewebe völlig zerstreut umher und sind dann von solchen Zerfallsprodukten, die von Kernen herkommen, überhaupt nicht mehr zu unterscheiden.

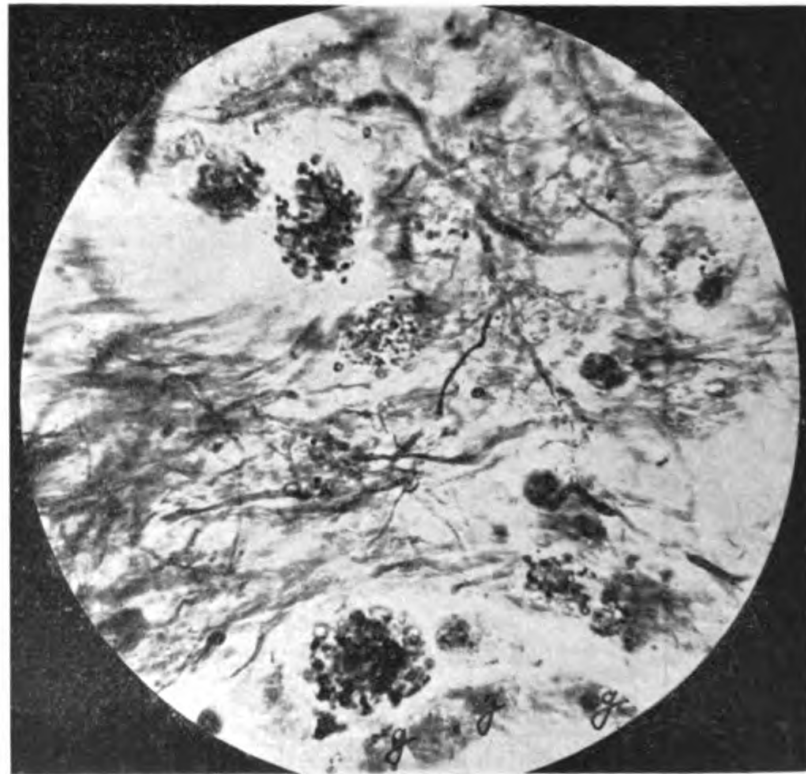
Die im Gewebe zerstreuten Körnchen werden aber weiterhin von Phagozyten aufgenommen, und es sind neben jenen ersten Plaques andere Plaques zu sehen, wo die schwarzen Körnchen zusammen mit gelben Körnchen von Blutpigment in Phagozyten, den sogen. Körnchenkugeln, zusammenliegen. Die letzteren Plaques liegen besonders zahlreich nach der Mitte des Herdes zu und am Rande desselben in der



Nähe der Gefässe. Die in Fig. 7 dargestellten sind um ein grösseres Gefäss gruppiert.

Von den ersteren Plaques ist noch zu bemerken, dass sie sehr verschiedene Grösse haben können, je nach der Grösse der Zelle, aus der sie hervorgegangen sind und je nach dem Fortschritt des Zerfalls; ihre Grösse schwankt zwischen 15 und 60  $\mu$ . Ausser den genannten zwei Arten von Plaques konnte ich an den Bielschowsky-Präparaten keine sonstigen finden, die von diesen verschieden gewesen wären. Was ins-

Fig. 7.



Phagozyten. Die mit Silber imprägnierten Zerfallsprodukte liegen mit Körnchen gelben Blutpigments zusammen. g die Wand eines grösseren Gefässes.

besondere die Bestandteile der ersteren Plaques anbetrifft, so stellten sich dieselben in grösseren Plaques vorwiegend als kleinste Fäserchen dar, die unregelmässige körnige Verdickungen zeigten. Daneben fanden sich rundliche, keulenförmige oder sonstwie unregelmässig gestaltete Gebilde. Auch sah man auf einzelne grössere Plaques zu Achsenzylinder verlaufen, die in unmittelbarer Nähe derselben mit einer keulenförmigen Anschwellung, wie sie Fig. 1 darstellt, endigten. An den

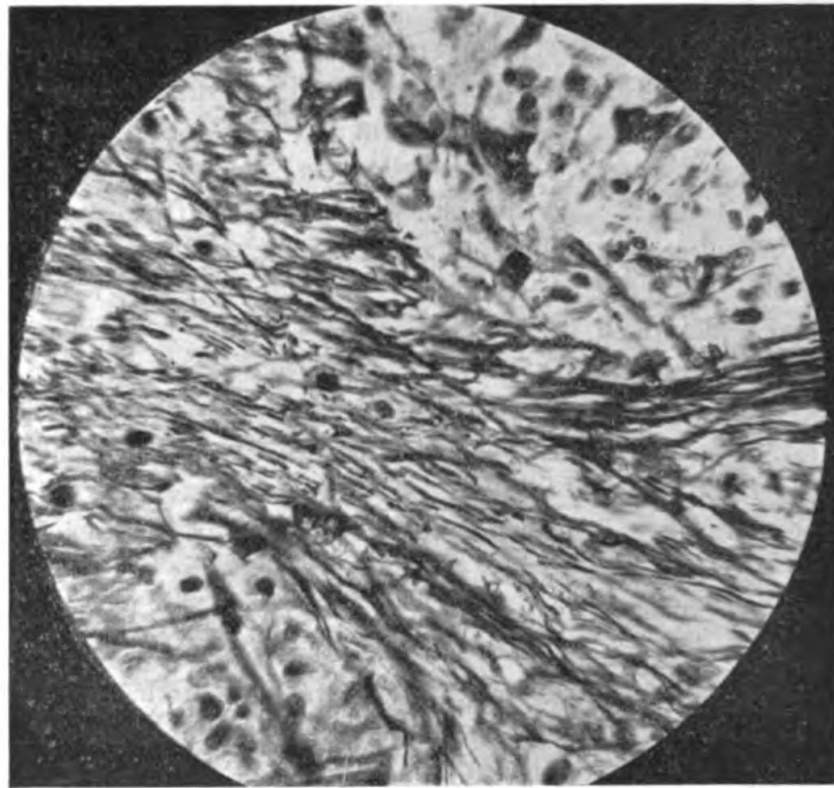
grösseren Plaques lagen die körnigen Massen im Zentrum im allgemeinen dichter aneinander als wie in der Peripherie; in den kleinsten, wie in Fig. 5 und 6, lagen die körnigen Massen meist so dicht, dass man Einzelheiten nicht sicher erkennen konnte. — Besonders erwähnt sei weiterhin noch, dass in nächster Nähe der Plaques bisweilen ein oder mehrere gutgefärbte Kerne zu sehen waren, die vielleicht in Uebereinstimmung mit Redlich als Gliakerne aufgefasst werden dürfen. Stäbchenförmige Zellen, die bei Perusini einen regelmässigen Befund darstellten, konnte ich nur in geringer Zahl finden. Doch fand Perusini die Plaques besonders zahlreich um die Lymphscheiden und Gefässe. Bei den engen Beziehungen der Körnchenkugeln zu den Gefässen scheint es mir nicht ausgeschlossen zu sein, dass ein Teil der in senilen, arteriosklerotischen Gehirnen beschriebenen Plaques, insbesondere auch diejenigen, welche ihrer Lage nach nicht mit Ganglienzellen identifiziert werden können, ebenfalls Körnchenzellen sind, wie sie in kleinsten Erweichungsherden nach Gefässverschluss auftreten, und die vielleicht deswegen nicht immer als solche erkannt werden, weil sie nicht, wie in meinem Fall, Blutpigment enthalten. Auch in den hier beschriebenen Präparaten finden sich Plaques, die sich nur durch die Anwesenheit eines runden gut gefärbten Kernes als Phagozyten kennzeichnen. Doch ist dieser Kern keineswegs immer vorhanden, so dass es dann zweifelhaft bleibt, welcher von den obengenannten Arten die betreffende Plaque zuzuordnen ist.

Die ersteren von den oben beschriebenen Plaques halte ich zweifellos für zu Grunde gehende Ganglienzellen. Dafür spricht einmal ihre Lage; sodann zeigen sie in ihrer Form alle möglichen Uebergänge von den nur geschwollenen Zellen zu runden Körnchenanhäufungen. Endlich darf wohl der bisweilen sichtbare randständige Kern, der mit den Körnern in einer optischen Ebene liegt, wegen seiner blassen Farbe als zu Grunde gehender Ganglienzellkern angesehen werden. Bezüglich der Bedeutung der Plaques schliesse ich mich also Redlich an, der dieselben für zu Grunde gehende Ganglienzellen hält, an deren Stelle eine sekundäre Gliawucherung auftritt. Doch muss man sich, wie mir scheint, gerade an Bielschowsky-Präparaten vor einer Verwechselung dieser Plaques mit den oft sehr ähnlichen Körnchenzellen hüten.

3. Solitärtuberkel des Pons eines 18jährigen Mädchens. Der Tuberkel hat den grössten Teil der Brücke zerstört. Auf der ventralen Seite sind noch die Fibrae pont. superfic. und ein Teil der Pyramidenbahnen erhalten. Das Zentrum des überwalnussgrossen Herdes ist verkäst und zeigt in den Silberpräparaten krümelige, körnige Zer-

fallsprodukte, die sowohl von Neurofibrillen wie von Zellkernen herühren mögen. Achsenzylinder, wie Raubitschek sie in solchen verkästen Partien noch zu finden glaubte, konnte ich hier nicht mehr entdecken. Wohl fand ich, besonders in den Randpartien der verkästen Teile, faserige Elemente; doch waren dieselben wenig gefärbt und mussten auch ihrem Verlauf und Aussehen nach als Bindegewebsfasern aufgefasst werden, was sich auch an van Gieson-Präparaten bestätigte. Namentlich war eine Bindegewebswucherung an denjenigen Stellen zu

Fig. 8.



Neurofibrillen, zwischen 2 Tuberkeln durchziehend.

konstatieren, wo das Granulationsgewebe fehlte; dort war die verkäste Partie gegen das gesunde Gewebe abgekapselt. Eine derartige Abkapselung war aber nur an wenigen Stellen und in sehr geringem Masse zu bemerken. Vielmehr waren die verkästen Massen fast überall von dem typischen tuberkulösen Granulationsgewebe umgeben, und man konnte sehen, wie dasselbe zwischen die Nervenfasern vordrang, dieselben zu Bündeln auseinanderdrängend. In Fig. 8 ist eine derartige Stelle wiedergegeben, wo die Fibrillen zusammengepresst zwischen

2 Knötchen durchziehen. Die Neurofibrillen sind dort, abgesehen von einigen Verdickungen, wenig verändert, im Gegensatz zu den Marksheiden, die, wie entsprechende Präparate zeigten, an derartigen Stellen schon teilweise zerfallen sind. Auch drangen hier und da einige Fibrillen in die Knötchen des Granulationsgewebes selbst vor. Die Neurofibrillen sind also im Bereich des Granulationsgewebes noch gut erhalten und kommen dort für die Nervenleitung noch sehr wohl in Betracht.

Dahingegen zeigen die Ganglienzellen der Brückenkerne, die zwischen die noch erhaltenen *Fibrae pont. superfic.* eingestreut sind, beträchtliche Veränderungen. Die Zellfortsätze sind fast nirgends zu sehen, und anstatt der fibrillären Struktur im Innern der Zellen umgeben undeutliche, wenig gefärbte, körnige Massen den ebenfalls blassen Kern.

Die drei beschriebenen Fälle stimmen darin überein, dass die Ganglienzellen zuerst degenerieren und zwar zuerst deren Zellfortsätze, und dass unter den Neurofibrillen ausserhalb der Zellen sich diejenigen am widerstandsfähigsten erweisen, welche am dünnsten, d. h. am weitesten von ihrer Zelle entfernt sind.

Zum Schluss spreche ich Herrn Professor Dr. Westphal für die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Privatdozent Dr. Hübner, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben hat, meinen herzlichsten Dank aus.

---

### Literaturverzeichnis.

---

1. A. Alzheimer, Neuere Arbeiten über die Dementia senilis. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 3.
2. M. Bielschowsky, Ueber das Verhalten der Achsenzyylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1906.
3. Bonfiglio, Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale. Rivista speriment. di Freniatria. 1908. Vol. 34. Fasc. 1—3.
4. O. Fischer, Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmässige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 22.
5. N. Gierlich u. G. Herxheimer, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Wiesbaden. 1907.
6. A. H. Hübner, Zur Histologie der senilen Hirnrinde. Arch. f. Psych. Bd. 46. Heft 2.

1292 Dr. Heinrich Bickel, Neurofibrillen unter pathologischen Bedingungen.

7. Marburg, Zur Pathologie des Achsenzylinders in Tumoren und Narben des Gehirns. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. 26.

8. G. Oppenheim, Ueber „drusige Nekrosen“ in der Grosshirnrinde. Neurol. Zentralbl. 1909.

9. G. Perusini, Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Histol. u. histopathol. Arbeiten über d. Grosshirnrinde. Bd. 3. Heft 2.

10. Raubitschek, Zur Tuberkulose des Zentralnervensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 39.

11. E. Redlich, Ueber miliäre Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 17.

---



## XXXIX.

Aus der Provinzial-Heilanstalt Grafenberg.  
(Direktor: Geh. Sanitätsrat Dr. Peretti.)

# Ueber Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse und ihre Bedeutung für die Genese dieser Krankheit.

Von

Dr. Arthur Trapet.

(Hierzu Tafel XXI, XXII und XXIII.)

~~~~~

Seit unserer letzten Veröffentlichung über „Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse“<sup>1)</sup> hatten wir wiederum Gelegenheit, sechs Fälle dieser Erkrankung anatomisch zu untersuchen. Es ergab sich das übereinstimmende Resultat, dass in sämtlichen Fällen Entwicklungsstörungen des Gehirns gefunden wurden. Daher wird die Annahme — worauf wir schon damals hinwiesen —, dass solche Befunde keineswegs aussergewöhnliche sind, vielmehr zu dem gesamten pathologisch-anatomischen Krankheitsbilde der juvenilen Paralyse gehören, durch unsere Ergebnisse in erheblicher Weise gestützt. Unter diesen Voraussetzungen würde somit auch den Entwicklungshemmungen eine sehr grosse Bedeutung zuzumessen sein im Hinblick auf die Aetiologief Frage der gesamten progressiven Paralyse. Aus diesen Gründen erscheint die Veröffentlichung der sechs Fälle gerechtfertigt.

### Fall 1.

J. G., 27 Jahre alt, Architekt, wurde am 30. Juni 1905 aufgenommen. Vater erkrankte 1900, etwa im Alter von 52 Jahren, an progressiver Paralyse und starb am 10. Januar 1905 in unserer Anstalt. Mutter leidet an Lungentuberkulose. Ein jüngerer Bruder unseres Kranken, der in den ersten Lebensjahren an einem „nässenden Kopfausschlag“ gelitten hatte und „geistig minderwertig“, „blödsinnig“ war, erkrankte im 14. Lebensjahre an juveniler Paralyse

---

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. 45. Heft 2.

und starb, 17 Jahre alt, gleichfalls in unserer Anstalt im Jahre 1908. (Siehe Fall 2.) Eine Schwester starb im Alter von 2 Jahren; Näheres unbekannt.

Unser Patient soll in der Jugend ein gutes Gedächtnis gehabt haben. Er besuchte das Realgymnasium bis zur Obersekunda. Seit 4 Jahren ist er verheiratet und hat drei gesunde Kinder. Lues und Gonorrhoe negiert; soll geistig viel gearbeitet haben.

Seine jetzige Erkrankung begann vor etwa 1 Jahr allmählich mit Unsicherheit im Gang und in der Handschrift; „bekam eine stotternde, allmählich mehr verwaschene Sprache.“ In der letzten Zeit vor seiner Aufnahme war er sehr unruhig, zerschlug Möbel, zerschnitt seine Kleidungsstücke, redete „wirr“ und entkleidete sich wiederholt. Deshalb am 30. Juni 1905 in unsere Anstalt eingeliefert. Hier wurde folgender Befund erhoben:

Mittelgross, schwächlicher Körperbau, mässiger Ernährungszustand, angewachsene Ohr läppchen. Pupillen mittelweit, reagieren nicht auf Lichteinfall. Die Zunge wird gerade aber mit Zittern im Gewebe vorgestreckt. Verwaschene Sprache; bei schwierigen Worten starkes Silbenstolpern. Die Mundmuskulatur zittert stark beim Sprechen. Linker Fazialis etwas paretisch. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Ataxie der unteren Extremitäten; Gangataktisch.

Keine motorische Unruhe; euphorische Stimmung. Gibt auf Fragen bereitwillig Auskunft. Er ist leidlich über Ort und Zeit sowie über seine Verhältnisse orientiert. Er gibt an, er sei etwas nervös geworden, es sei aber nicht so schlimm; wolle in einigen Tagen wieder fort, um eine Erholungsreise zu machen. Vorher müsse er aber noch zu seiner Frau fahren, die sehr lieb zu ihm und auch hübsch sei. Patient erzählt alles in ganz kindischer, dementen Weise.

In der Folgezeit war er stets ruhig, lenksam und freundlich. Keinerlei Wünsche oder Klagen; immer dement-euphorisch; mit allem zufrieden; fühlte sich „kerngesund“. Stetig zunehmende körperliche Unbeholfenheit; sehr unsicher beim Gehen, fiel öfter hin, so dass er sich Verletzungen zuzog.

27. Dezember. Seit einigen Tagen sehr schwach auf den Beinen; kann ohne Unterstützung nicht mehr gehen; wurde zur Siechenabteilung verlegt.

In den letzten Monaten nachts häufig unruhig; wühlte in seinem Bett, sprach und schimpfte laut. Er ging körperlich immer mehr zurück, bis am 28. März 1906 Exitus letalis eintrat.

Sektionsbefund des Gehirns. Gewicht 1310 g. Dura frei von Auflagerungen. Bei Eröffnung des Duralsacks entleert sich eine reichliche Menge klarer, gelber Flüssigkeit. Weiche Häute stark verdickt und milchig getrübt, am meisten aber im Bereich des Stirn- und Scheitellappens. Weiche Häute sind nur mit Substanzverlust löslich. Grosse Gefässe der Basis glatt und zartwandig.

Seitenventrikel stark erweitert, von gelblich-klarer Flüssigkeit erfüllt; zarte Granulationen des IV. Ventrikels.

Grosshirnwindungen hauptsächlich im Stirn- und Scheitelteile verschmälert; Furchen klaffend. Substanz blass, sehr stark durchfeuchtet. Das Rindengrau ist verschmälert, von blassgelber Farbe; zahlreiche klaffende Gefässe. Grosse Ganglien blass, stark durchfeuchtet; ebenso Kleinhirn, Oblongata

und Pons. Im linken Hinterhauptlappen eine etwa kirschgrosse weisse Erweichung der Marksubstanz.

Mikroskopischer Befund<sup>1)</sup>. Grosshirn: Pia verdickt. Infiltrationen besonders in der Umgebung der Gefässe. Sie bestehen vorzugsweise aus Plasmazellen und Lymphozyten; erstere in bedeutender Mehrzahl.

Rinde: Bei schwacher Vergrösserung sieht man allenthalben eine starke Zell- und Gefässvermehrung. Die Zellarchitektonik der Rinde ist meist stark gestört; nur an ganz vereinzelt Stellen findet sich noch eine normale Anordnung der Ganglienzellen. Letztere sind gut entwickelt, zeigen jedoch vielfach chromatolytische und sklerotische Veränderungen. Ferner besteht eine geringe Neuronophagie.

Die Gefässe sind vermehrt. Vielfach sieht man Sprossbildungen und grosse geschwollene Intimakerne. Allenthalben starke Infiltrationen der Gefässcheiden mit Plasmazellen und wenigen Lymphozyten. Vereinzelte Mastzellen. Ferner Stäbchenzellen.

Mark: Auch die Gefässe des Marks zeigen deutliche Infiltrationen mit Plasmazellen und vereinzelt Lymphozyten. Rundgeschwollene Gliakerne finden sich hier häufiger.

Kleinhirn: Pia infiltriert mit Plasmazellen und Lymphozyten. Infiltrationen in der Molekularschicht gering, jedoch in der Marksubstanz wieder stärker, namentlich in der Umgebung der mittleren Gefässe. Ueber der Körnerschicht in der Höhe der grossen Ganglienzellen sieht man einen mehrschichtigen Wall von ziemlich blass gefärbten, runden Gliakernen.

Die Purkinjezellen zeigen namentlich in den oberflächlichen Windungen eine auffallende Verminderung ihrer Zahl, so dass an vielen Windungen öfter nur 1 bis 2 Zellen gezählt wurden. Die Zellen selbst haben in der überwiegenden Mehrzahl ein vom Normalen abweichendes Aussehen. Eine sehr häufige Erscheinung ist zunächst die der Vakuolisierung. Die Vakuolen liegen entweder als kleine, scharf umgrenzte, kreisrunde Gebilde mitten im Protoplasma der Zelle oder aber sie buchten sich als grosse, blasige Gebilde vor, die an Grösse die Zelle selbst um das Drei- bis Vierfache überragen. Noch häufiger und zwar fast bei jeder vierten bis fünften Purkinjezelle sieht man in der sonst gut ausgebildeten und differenzierten Zelle 2 Kerne, seltener 3 Kerne liegen. Ferner waren zusammenhängende Purkinjezellen (Syncytien) in den verschiedensten Phasen fixiert, von der Abschnürung beginnend bis zur völligen Trennung, festzustellen. Schliesslich sahen wir häufige Verlagerungen der Purkinjezellen. Der Rest der Zellen war gut entwickelt, hatte normalen Kern und Nisslsche Schollen und zeigte keine regressiven Veränderungen.

---

1) Es wurden hauptsächlich Zellfärbungen nach der modifizierten Nisslschen Methode mit Toluidinblau ausgeführt; daneben auch mit Thionin oder einem Gemisch von Methylenblau, Essigsäure und Eosin. Ausserdem Färbungen nach v. Gieson, mit Hämatoxylin-Eosin, Weigertsche Elastika- und Gliafärbung.

## Fall 2.

J. G., 17 Jahre alt, ohne Gewerbe, wurde am 19. März 1908 aufgenommen. Vater und Bruder (Fall 1) an progressiver Paralyse gestorben. Mutter lebt; im letzten Stadium der Lungentuberkulose.

Von Geburt aus kräftig litt er in den ersten Lebensjahren an nüssendem Kopfausschläge. Schon in den ersten Lebensjahren zeigte es sich, dass er „geistig minderwertig“, „blödsinnig“ war. Völlige Idiotie. Er besuchte die Volksschule einige Jahre ohne jeden Erfolg, so dass er aus der untersten Klasse nicht herauskam, auch nicht in der Schule für geistig minderwertige Kinder. Vom 8. Lebensjahre ab blieb er aus der Schule zu Haus.

Von jeher viel Kopfschmerzen. Seit dem 14. Lebensjahre allmähliche Schwäche und Lähmung der Beine mit Kontrakturen im Knie- und Hüftgelenk; liegt seit 3 Jahren dauernd zu Bett. Seit 4 bis 5 Jahren ohne jedes Verständnis. Seit mehreren Monaten unreinlich. Dekubitus. Völlig stumpfsinnig; äussert nur Angst und Schmerzen bei allen Pflegemassnahmen. In letzter Zeit Nahrungsverweigerung und starke Abmagerung. Stört durch sein Jammern und Schreien. Deshalb am 18. März 1908 in unsere Anstalt eingeliefert. Hier wurde folgender Befund festgestellt:

Klein, grazil gebaut, sehr mager; blasse Gesichtsfarbe. Pupillen eng, rund, lichtstarr. Deviation des linken Auges nach aussen beim Blicken in die Ferne. Die Zunge wird bei Aufforderung nicht hervorgestreckt. Sprache: es besteht nur ein unartikulierte Lallen. Keine deutliche Fazialisdifferenz. Reflexe der oberen Extremitäten sehr lebhaft, besonders Radiusreflex. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Die grosse Zehe des linken Fusses steht in dauernder Babinski-Stellung. Babinski und Oppenheim nicht vorhanden; kein Fussklonus; Bauchdeckenreflexe rechts vorhanden, links fehlend. Kremaster- und Fusssohlenreflex nicht auszulösen. Kontrakturen in Schulter-, Ellenbogen-, Knie- und Hüftgelenken. Alle Muskeln der Extremitäten stark atrophisch. Totale Analgesie (Reaktionslosigkeit gegen Nadelstiche, auch in der Nasenscheidewand). In die Tiefe gehender, schwärzlicher, stinkender Dekubitus am Kreuzbein und an den Hüftknorren.

In Seitenlage zusammengekauert daliegend mit in Hüften und Knien stark gebeugten, dem Abdomen ganz genäherten Beinen. Stumpf-apatthischer Gesichtsausdruck. Auf Fragen, lautes Anrufen erfolgt keinerlei sprachliche Reaktion. Bei jeder Berührung, jedem Versuch ihn zu untersuchen beginnt Patient laut und kindisch zu schreien. Sobald man von ihm ablässt, beruhigt er sich. Er ist im übrigen völlig verständnislos für die Vorgänge in seiner Umgebung. Körperlich ist er völlig hilflos, vermag nicht zu stehen, muss mit dem Löffel ernährt werden. Unreinlich.

20. März. Nachts fast schlaflos; hat beständig geschrien.

21. März. Liegt mit gebeugten unteren Extremitäten in Seitenlage da; stöhnt und schreit bisweilen; schluckt nur flüssige Nahrung. — Die rechte Hand ist schlaff-paretisch; er greift bei spontanen Bewegungen immer mit der linken Hand.

25. März. Unverändert; liegt stumpf im Bett; kümmert sich nicht um die Vorgänge im Zimmer. Trägt meist einen stumpfen Gesichtsausdruck zur Schau. Schreit manchmal vorübergehend laut auf; weint auch; stets sehr schneller Stimmungswechsel. — Dekubitus nimmt zu. Vermag nur noch ein wenig Milch zu schlucken. Nachmittags sinkt er mit einem lauten Schrei zusammen; es tritt der Exitus ein.

Sektionsbefund des Gehirns. Gewicht 915 g. Schädeldach leidlich symmetrisch. Kompakta und Spongiosa gut entwickelt; Längs- und Querblutleiter enthalten reichlich Kruor. Durainnenfläche links über dem Scheitel und in den beiden vorderen Schädelgruben mit feinen rötlichen Häutchen bedeckt. Bei Eröffnung des Duralsacks entleert sich eine geringe Menge Flüssigkeit. Gehirn klein. Seitenventrikel stark erweitert; enthalten klare Flüssigkeit. Ependym verdickt, über den Thalami ganz zart granuliert; grobe Granulationen im IV. Ventrikel. Weiche Häute diffus milchig getrübt, am meisten im Verlauf der Gefässe, am wenigsten an beiden Okzipitallappen. Windungen überall schmal und höckrig, besonders längs der Fossa Sylvii. Hirn weich, stark durchfeuchtet. Kleinhirn, Pons und Oblongata klein und zierlich.

Mikroskopischer Befund. Grosshirn (Zentralwindung): Pia in der Umgebung ihrer Gefässe infiltriert. Die Infiltrationen bestehen hauptsächlich aus Plasmazellen.

Rinde: Bei der schwachen Vergrösserung fällt eine erhebliche Gefässvermehrung auf. Sie zeigen sehr starke Wucherungserscheinungen; grosse, geschwollene Gefässwandkerne; zahlreiche Sprossbildungen. Sehr zahlreiche Stäbchenzellen. Die Gefässe enthalten besonders in den tiefer gelegenen Schichten der Rinde in ihrer adventitiellen Scheide Plasmazellen und vereinzelte Lymphozyten. Jedoch sind die Infiltrationserscheinungen im allgemeinen nicht sehr stark.

Die Rinde zeigt sowohl in der Anordnung und Gestalt der Ganglienzellen als auch in ihrem ganzen Schichtenaufbau ein vom Normalen abweichendes, ganz verändertes Aussehen. Man sieht bei schwacher Vergrösserung direkt unter der äussersten oder Zonalschicht bandförmig sich hinziehende, dicht beieinanderstehende Zellreihen. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass diese Reihen aus ganz dicht gedrängten, runden, mittelgrossen Zellen bestehen. Letztere sind blass gefärbt, haben einen grossen, blasigen Kern, der fast die ganze Zelle ausfüllt, so dass das nicht differenzierte Protoplasma vielfach wie ein schmaler Saum darumliegt (Neuroblastenform). Der Kern enthält ein grosses Kernkörperchen. Nur ganz vereinzelt findet man unter ihnen Zellen, die schon das normale Aussehen der Pyramidenzellen angenommen haben.

An diesen Zellen mit embryonalem Typus lassen sich Teilungsvorgänge in den verschiedensten Phasen erkennen. So sahen wir einzelne Zellen mit zwei gut ausgebildeten, nebeneinander liegenden Kernen, andere, auf denen kleinere Zellen aufsaßen oder auch zwei dicht nebeneinander liegende Zellen, wo eine deutliche vollständige Trennung des Protoplasmas noch nicht zu erkennen war.

Am unteren Rande der oben beschriebenen Zellreihen nach dem Mark zu heben sich dann deutlich im mikroskopischen Bilde bei der schwachen Vergrösserung die meist schon gut ausgebildeten grossen Riesenpyramidenzellen hervor in ihrer gewöhnlichen Form mit gut erkennbaren Nisslschen Schollen und normalem Kern. Mässige neuronophagische Erscheinungen (Trabantzellenvermehrung, Einrücken von Gliakernen in ihr Protoplasma) sind hier und da an ihnen nachzuweisen.

Unter dieser Schicht hebt sich die innere Körnerschicht auffallend deutlich hervor (infantiler Typus). In ihr finden sich auch wieder zahlreiche der oben beschriebenen, blassgefärbten runden Ganglienzellen in der Neuroblastenform, von denen wieder einzelne doppelte Kerne und die beschriebenen Uebergangsstufen der Teilungsvorgänge zeigen.

Unter der inneren Körnerschicht nach dem Mark zu findet sich dann noch eine Schicht von unregelmässig durcheinander stehenden, blass gefärbten, runden, mittelgrossen Zellen. Sie zeigen bei der starken Vergrösserung wieder dasselbe Aussehen und die Einzelheiten, wie oben beschrieben ist. Dazwischen finden sich sehr zahlreiche, grosse Gliakerne.

Mark: Gefässe stark mit Plasmazellen und Lymphozyten infiltriert. Die Infiltrationen erscheinen lebhafter wie in der Rinde.

Keineswegs zeigten sich bei allen Schnitten, die aus den verschiedenen Gegenden des Grosshirns entnommen wurden, die oben beschriebenen Veränderungen der Rinde in so ausgesprochener Weise. So hatte z. B. die Rindenarchitektonik des Stirnhirns einen ziemlich fertigen Charakter. Die Längsreihenbildung war nicht mehr zu sehen. Die Ganglienzellen hatten zwar teilweise noch die Neuroblastenform, teilweise waren sie indes schon leidlich gut entwickelt und zeigten wenigstens eine Andeutung von Nisslschen Schollen.

Ebenso verhielten sich die grossen Ganglienzellen in der Thalamusgegend, die ausserdem noch hier und da zwei Kerne oder Pigmenteinlagerungen trugen. Die paralytischen Veränderungen (Plasmazelleninfiltration der Gefässe) war auch hier deutlich.

Kleinhirn: Pia ziemlich stark infiltriert; Plasmazellen und Lymphozyten. Die Rinde zeigt in der Molekularschicht keine Infiltration der Gefässe, jedoch in der Markleiste sind die Gefässscheiden wieder deutlich mit Plasmazellen und Lymphozyten infiltriert. Starke wallförmige Anhäufung von runden Gliakernen in der Höhe der grossen Ganglienzellen. Starker Ausfall der Purkinjezellen in den unter der Oberfläche gelegenen Windungen. Die sonst gut ausgebildeten und differenzierten Zellen selbst zeigen wieder in auffallend häufiger Weise zwei, seltener drei Kerne; ferner wieder die verschiedensten Uebergangsstufen ihrer Teilungsvorgänge sowie auch Verlagerungen in andere Schichten. Ausserdem war auch eine häufige Vakuolenbildung in ihrem Protoplasma zu erkennen. Die Vakuolen lagen meist in den einkernigen Zellen, jedoch wurden hier auch Bilder gesehen, wo eine gut ausgebildete Purkinjezelle mit zwei Kernen ausserdem zwei kleine Vakuolen im Protoplasma hatte. Die Vakuolen zeigten sich im übrigen wieder in den verschiedensten Formen und Grössen.

**Rückenmark:** Pia infiltriert. Die Infiltrationen bestehen vornehmlich aus Lymphozyten, jedoch waren auch Plasmazellen, wenn auch in geringer Zahl, erkennbar. Ganz vereinzelt Plasmazellen in der Umgebung der Gefässe der Rückenmarkssubstanz. Die Vorderhornzellen sind fast ausnahmslos gut entwickelt, gross; zeigen allenthalben einen gut ausgebildeten Kern und Nissl'sche Schollen. Doppelkernige Zellen wurden hier nicht gefunden. Mitunter waren an den Zellen lange, korkzieherartig geschlängelte Fortsätze weithin sichtbar.

### Fall 3.

J. H., 16 Jahre alt, Stuckateurlehrling, wurde am 11. Dezember 1901 aufgenommen.

Ueber Erblichkeit nichts bekannt. Lernte spät gehen und sprechen; besuchte mit Erfolg die Elementarschule. Es wurde ihm angeblich ohne Grund seine Stelle gekündigt; konnte längere Zeit keine Arbeit finden. Dies soll Grund zu seiner Aufregung gewesen sein. Vor acht Wochen wurde er sonderbar, sass teilnahmslos in seiner Kammer, weigerte sich, nach Arbeit sich umzusehen; klagte über Kopfschmerzen; wurde unreinlich. Zuletzt im Krankenhause Essen. Dort unrein, schrie oft laut auf, ging etwas unsicher. Zunge zittert. Am 11. Dezember 1901 in unsere Anstalt aufgenommen. Hier wurde folgendes festgestellt:

Für sein Alter entsprechend entwickelter Junge; blasse Gesichtsfarbe. Die Pupillen sind mittelweit, gleich und reagieren auf Lichteinfall. Patient bewegt die Bulbi fast beständig, bald nach oben und unten, bald nach innen und aussen. Die Zunge zittert sehr lebhaft beim Vorstrecken. Sprache stotternd; bei schwierigen Worten Silbenstolpern. Patellarreflexe gesteigert. Romberg positiv. Unsicherer, schwankender, breitspuriger Gang.

Keine motorische Unruhe; schwatzt mitunter ziemlich viel vor sich hin. Unreinlich. Es zeigt sich, dass er gar nicht orientiert ist; glaubt schon länger als acht Tage hier zu sein; weiss nicht, welches Jahr und welchen Monat wir haben; es sei jetzt 1891 oder 1892; im nächsten November werde er 16 Jahre alt. Wann er geboren ist, kann er ebenfalls nicht angeben. Erhebliche Intelligenzdefekte; er kann nur sehr mangelhaft rechnen; vermag die Wochentage nicht richtig herzusagen. Grosse Vergesslichkeit und Merkfähigkeitsstörung. Wirft bei der Unterhaltung öfter den Kopf nach links und hinten.

In der Folgezeit meist ruhig; lacht und schwatzt in kindischer Weise viel vor sich hin; wackelt mit dem Kopf hin und her; beisst in sein Bettzeug; häufig unreinlich. Wiederholt meist dieselben Worte: „Ich bekomme jeden Sonntag Besuch“ usw.

11. April 1902. Ist sehr unsicher auf den Beinen; Sprachstörung hat zugenommen; beständig unrein.

15. Mai. Bringt auf alle Fragen nur immer eine bestimmte Gruppe von Worten vor: „Johann“ — „Klugscheiss“ — „Westpreussen“ — „Viktoriastrasse 33“. Den einzigen Satz, den er bildet, ist der: „Sie sagen, mein Vater wäre Doktor —.“ Patient lacht fast stets beim Sprechen. Starke artikulatorische

Sprachstörung. Ataktisches Hin- und Herwerfen der Augen; Pupillen ziemlich weit, gleich. Konvergenzreaktion vorhanden, desgleichen Lichtreaktion, jedoch weniger ausgiebig wie normal. Patellarreflexe gesteigert; Fussklonus angedeutet; Babinski nicht festzustellen. Fusssohlenreflex gesteigert. Bauchdeckenreflex schwach; Kornealreflex fehlt. Der Gang ist hochgradig ataktisch; vor allem treten die schleudernden Bewegungen der Unterschenkel hervor. Patient kann sich nicht fortbewegen, ohne sich festzuhalten. Selbst das Stehen mit gespreizten Beinen fällt ihm sehr schwer. Allgemeine Hypalgesien.

Der Aufforderung, das Alphabet, die Zahlenreihe von 1—10 herzusagen, kommt er nicht nach, schwatzt vielmehr unaufhörlich in seinen Redensarten weiter. —

31. Mai. Schluckt sehr schlecht. Ist sehr schwach und unsicher; kann sich nicht aufrecht halten; ist mehrfach zu Boden gefallen. Bringt kaum ein Wort heraus.

1. August. Tag und Nacht unrein. Bringt kein Wort mehr hervor; lächelt nur blöde vor sich hin.

Februar 1903. Unverändert. Schreit mitunter laut auf. Stösst unartikulierte Laute aus; beisst viel in sein Bettzeug.

September 1904. Liegt ganz zusammengekauert in seinem Bett; reagiert nicht; schreit ab und zu.

20. Dezember. Hatte einen Krampfanfall mit linksseitigen Zuckungen.

Bei zunehmendem Kräfteverfall trat am 2. Januar 1905 der Exitus letalis ein.

Sektionsbefund des Gehirns. Gewicht 910 g. Dura sack vorn stark gefaltet. Aus ihm entleert sich eine mässige Menge heller Flüssigkeit. Pia in ganzer Ausdehnung getrübt; ödematös. Gefässe mässig gefüllt. Gefässe der Basis glatt, dünnwandig. Pia der Konvexität lässt sich ohne Substanzverlust nicht abziehen. Seitenventrikel ausserordentlich erweitert, besonders ihre Unterhörner. Ependym verdickt, nicht deutlich granuliert, IV. Ventrikel leicht granuliert. Grosse Ganglien zeigen erweiterte Gefässe; geringer Blutgehalt; sonst ohne Befund. Kleinhirn ohne Befund. Pons und Oblongata blass.

Die mikroskopische Untersuchung bereitete wegen des Alters des Materials technische Schwierigkeiten; namentlich Zellfärbungen sprachen auf die entsprechenden Methoden schlecht an. Indes konnte doch so viel festgestellt werden:

Grosshirn: Pia verdickt und infiltriert. Infiltrationen gut gegen die Rinde abgegrenzt. Rinde zeigt bei schwacher Vergrösserung eine allgemeine Gefässvermehrung. An den Gefässen waren Wucherungserscheinungen der Intima sichtbar. Sie zeigten in ihrer Umgebung deutliche Infiltrationen. Sie entsprachen nach der Art ihrer Lagerung und ihres Kernes Plasmazellen. An einzelnen war auch das Plasma deutlich mitgefärbt, so dass sie ohne weiteres als Plasmazellen erkennbar waren. Die Zellarchitektonik der Rinde erschien gestört. Im Mark waren die Infiltrationserscheinungen stärker. Viele rund geschwollene Gliakerne.

Kleinhirn: Plasmazellen um die Piagefässe. Desgleichen Plasmazelleninfiltrationen um die Gefässe des Markes. In der Schicht der grossen Ganglien-



zellen stärkere Anhäufung von Gliazellen. Auch hier sahen wir mehrere Purkinjezellen mit zwei Kernen versehen.

#### Fall 4.

B. S., 15 Jahre alt, Friseur, wurde am 9. Mai 1906 aufgenommen. Vater litt an „Epilepsie“; starb verblödet. Mutter lebt; „sehr nervös“. In der Kindheit mässig beanlagt. „Epilepsie“ seit den Jünglingsjahren. Er war 1902 im Krankenhause unter Erscheinungen, die den Verdacht auf Gehirnabszess erweckten; von dort kam er ins Pflegehaus. Seit mehreren Monaten ist der Kranke, der stark an „epileptischen Anfällen“ leidet, auch ausserhalb der Anfälle gestört. Er erholte sich zeitweilig wieder. Seit längerer Zeit dauernd gestört, kennt niemanden; spricht beständig vor sich hin; verunreinigt sich. Stumpfsinnig; Lähmung beider Beine; Krampfstörungen in den Beugemuskeln des Unterarms. Fibrilläre Zuckungen der Zunge; Sprache besteht nur in Lallen.

Bei der Aufnahme in unsere Anstalt wurde folgender Befund erhoben: Untermittelgross; grazil gebaut, mässig genährt. Pupillen gleich weit, rund; Lichtreaktion vorhanden, jedoch minimal mit sofort folgender Erweiterung. Konvergenzreaktion positiv. Zunge nicht zu prüfen; die Sprache besteht nur aus einem unartikulierte Lallen. Keine Fazialisdifferenz. Patellar- und Achillessehnenreflexe lebhaft; desgleichen Reflexe an den oberen Extremitäten. Hautreflexe vorhanden. Kein Babinski, Oppenheim, Fussklonus. Starke Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Extremitäten. Rechter Arm spastisch-paretisch, im Ellenbogengelenk gebeugt; Krallenhandstellung. Desgleichen beide Beine spastisch-paretisch, in Hüft- und Kniegelenken gebeugt. Keine deutlichen Atrophien. Kann nicht stehen oder gehen. An beiden Füßen fehlt die zweite Zehe vollständig; an ihrer Basis befindet sich eine kleine Hautvorstülpung. Liegt stumpf-apathisch zu Bett; kümmert sich nicht um seine Umgebung, reagiert nicht auf Fragen; stösst zeitweise völlig unartikulierte Laute aus. Sträubt sich, wenn man ihn berührt; schreit. Unreinlich; muss mit dem Löffel genährt werden.

21. Mai. Stösst unartikulierte Laute aus; spricht kein verständliches Wort, befolgt keine Aufforderung. Greift hin und wieder nach vorgehaltenen Gegenständen.

15. Juni. Schmiert mit Kot. Nachts beständig sehr unruhig.

Am 16. Juni setzten starke Durchfälle ein, wodurch sein Kräfteverfall schnell zunahm, so dass am 25. Juni bereits der Exitus letalis eintrat.

Sektionsbefund des Gehirns. Gewicht 950 g. Dura über den vorderen und mittleren Partien in Falten gelegt. Bei Eröffnung des Duralsacks entleert sich beiderseits eine Menge klarer, wässriger Flüssigkeit. Grosse Gefässe der Basis glatt und zartwandig. Weiche Häute überall, am meisten über den zentralen Partien stark sulzig verdickt und getrübt; sie lassen sich nur schwer und mit oberflächlichen Substanzverlusten abziehen. Windungen überall sehr schmal; Furchen weit. Seitenventrikel sehr weit, enthielten jederseits etwa 1 Esslöffel einer klaren Flüssigkeit. Ependym glatt; IV. Ventrikel ohne Befund. Hemisphären sehr weich, stark durchfeuchtet. Rinde sehr schmal,

gelbbraunlich; mässig zahlreiche klaffende Gefässe. Grosse Ganglien der Basis blass, frei von Herden. Kleinhirn sehr klein und zierlich. Pons und Medulla oblongata sehr klein, blass; keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen.

**Mikroskopischer Befund.** Grosshirn: Infiltration der Pia mit Plasmazellen. Störung der Zellarchitektonik der Rinde mit stellenweisem deutlichem Ausfall der Ganglienzellen; Neuronophagie und Pigmenteinlagerungen. Die Kernkörperchen zeigen hier und da ganz kleine Vakuolen. Gefässwucherungserscheinungen; Sprossbildung, viele Kapillaren; Gefässvermehrung. Plasmazelleninfiltrationen der Gefässscheiden der Rinde und des Marks. Viele Mastzellen. Gliawucherung.

Kleinhirn: Pia infiltriert mit Plasmazellen und Lymphozyten. Hier überwiegen an Zahl bei weitem die Lymphozyten. Molekularschicht wenig verändert. Gefässe des Marks jedoch lebhaft in ihren Lymphscheiden infiltriert. Sehr erhebliche Gliawucherungen in der Höhe der grossen Ganglienzellen über der Körnerschicht; vier bis fünf Reihen tiefer Wall von runden Gliakernen. Sehr auffallend ist der starke Ausfall der Purkinjezellen an den oberflächlichen Windungen, so dass viele ohne jede Purkinjezelle sind. Es wurden auch hier wieder viele doppelkernige Purkinjezellen, Uebergangsstufen (Synzytien) sowie Verlagerungen derselben in die Molekularschicht gefunden. Auch war eine Vakuolisierung der Zellen häufiger vorhanden.

#### Fall 5.

R. S., 20 Jahre alt, Arbeiter, wurde am 29. November 1907 aufgenommen. Von erblicher Belastung nichts bekannt. Als Kind angeblich nie krank; fleissig, tätig. Seit dem Tode seiner Mutter (Januar 1906) traurig, apathisch; vernachlässigte sich in seiner Kleidung. Schon die geringste Arbeit strengte ihn an; war gleich erschöpft. Konnte seit März 1907 nicht mehr arbeiten; seit der Zeit Zittern am ganzen Körper; besonders beim Gehen starker Tremor. Gehstörung. Sprache meist gestört, unverständlich. Weinerlich; öfters sehr gereizt. Lacht in letzter Zeit blöde vor sich hin; Verfolgungsideen: „Ihr wollt mich kaput machen.“

Am 16. November 1907 zur Departemental-Irrenanstalt Düsseldorf. Hier desorientiert; versteht Fragen, beantwortet sie meist richtig; wegen seiner Sprachstörung sehr unverständlich. Unruhig; wirft sich im Bett hin und her. Lebhafter Tremor der Zunge, Arme und Beine besonders bei Bewegungen. Muss wegen seines Tremors gefüttert werden. Gang spastisch, unsicher. Patellarreflexe gesteigert. Fussklonus angedeutet.

Bei der Aufnahme in unsere Anstalt folgender Befund: Mittelgross, grazil gebaut. Ptosis des rechten Auges. Pupillen rund, different, rechts eng, links über mittelweit. Augenhintergrund rechts nicht zu prüfen, links ohne pathologischen Befund. Unregelmässiger, fibrillärer Tremor der Zunge; lallende Sprache; stösst fast nur unartikulierte Laute aus. Rechts Fazialisparese. Patellarreflexe sehr lebhaft; rechts stärker wie links. Gesteigerte Achillessehnenreflexe. Rechts Babinski vorhanden und Andeutung von Fussklonus.

Kein Oppenheim. Reflexe der oberen Extremitäten rechts lebhaft, links schwach. Der rechte Arm hängt herab, vermag nicht gehoben zu werden, dabei leicht spastisch. Linker Arm in Ordnung. Das rechte Bein ist meist in Hüft- und Kniegelenk gebeugt; leichte Spasmen. Bei willkürlichen Bewegungen lebhaft tremorartige, unregelmässige Zuckungen, die auch auf den rechten Arm überziehen. Linkes Bein wird aktiv und passiv gut bewegt. Gang schleppend, mühsam; rechtes Bein federnd. Hypalgesie der unteren Extremitäten. Liegt mit stumpf-traurigem Gesichtsausdruck da. Kümmert sich um nichts; sieht bei Fragen verständnislos um sich. Bringt einige unartikulierte Laute vor („wa, wa“). Setzt jedem Versuch, ihn zu untersuchen, einen sinnlosen Widerstand entgegen; beginnt zu schreien. Mitunter treten dabei lebhaft, unregelmässige Zuckungen der rechtsseitigen Extremitäten auf. Leichter Dekubitus. Unreinlich.

2. Dezember. Stumpf; stöhnt vor sich hin. Fasst Fragen anscheinend nicht auf.

(Name) „he — he“.

(Heissen Sie S.?) „ja“ (leise).

(Krank?) „ne“.

(Schmerzen?) „nei“. Dann keine Antwort mehr. Vorgehaltene Gegenstände beachtet er nicht. Bei Aufforderung, die Zunge zu zeigen, öffnet er den Mund, verschliesst ihn sofort wieder und hält ihn krampfhaft geschlossen. Andauernd unreinlich; zunehmender Dekubitus.

4. Dezember. Stumpf. Ratloser, ängstlicher Gesichtsausdruck; benommen; fasst Fragen anscheinend nicht auf; stöhnt, ächzt. Mitunter tremorartige Schüttelbewegungen in den rechten Extremitäten. Körperlicher Befund unverändert. Retentio urinae.

20. Dezember. Verfällt immer mehr; schluckt nur flüssige Nahrung. Bringt hin und wieder einige unartikulierte Laute heraus; reagiert auf nichts. Die spastische Parese der rechten Extremitäten ist in den letzten Tagen stärker geworden. Am Nachmittag Anfall von Bewusstlosigkeit mit klonischen Zuckungen der rechten Körperhälfte.

21. Dezember. Seit dem Anfalle stark verfallen, aber weniger benommen als bisher. Die körperlichen Störungen haben sich nicht wesentlich verändert. Nach einem weiteren Anfalle tritt unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche Exitus ein.

Sektionsbefund des Gehirns: Gewicht 1320 g. Schädeldach asymmetrisch, leicht. Kompakta spärlich, Spongiosa etwas besser entwickelt. Längsblutleiter enthalten schmieriges Kruorgerinnsel und flüssiges Blut. Dura zeigt über den Hemisphären mittlere Spannung. Beim Eröffnen entleert sich beiderseits eine mässige Menge einer leicht getrüben Flüssigkeit. Durainnenfläche ohne Befund. Weiche Häute über den Zentralwindungen stark milchig-sulzig getrübt und verdickt, weniger über den übrigen Partien der Konvexität. Die Basis am meisten zwischen Chiasma, Fossa Sylvii und Pons stark sulzig, milchig. Grosse Gefässe der Basis zart. Seitenventrikel stark erweitert, enthalten sehr reichlich klare, hellgelbe Flüssigkeit. Ependym zeigt zahlreiche,

feine Granulationen. Thalami flach. Im III. Ventrikel zarte, im IV. grobe Granulationen. Windungen leidlich gut entwickelt, über dem Stirnhirn vielleicht ein wenig schmaler als normal. Substanz der Hemisphären fest, mässig durchfeuchtet; klaffende Gefässe in mittlerer Menge. Rinde blass, in den vorderen Partien relativ schmal. Grosse Ganglien ohne Herde. Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark ohne Befund.

**Mikroskopischer Befund.** Grosshirn: Pia verdickt und stark infiltriert, besonders in der Umgebung der grossen Gefässe. Die Infiltrationen bestehen aus Plasmazellen in stark überwiegender Mehrzahl, aus Plasmazellen in regressiven Veränderungen, vereinzelt Mastzellen. Sehr wenige Lymphozyten. Rinde zeigt starke Zell- und Gefässvermehrung bei schwacher Vergrösserung. Zellarchitektonik an vielen Stellen deutlich gestört; Ausfall von Ganglienzellen. Besonders die mittelgrossen Gefässe der Rinde sind in ihren Lymphscheiden mit Plasmazellen umgeben. Vereinzelt Lymphozyten und Mastzellen. Viele Kapillarschlingen, Sprossen und gewucherte Intimakerne. Im Mark sind die Infiltrationserscheinungen weniger lebhaft, jedoch auch deutlich.

Kleinhirn: Pia infiltriert vornehmlich mit Plasmazellen. Desgleichen starke Infiltration der Gefässscheiden des Marks. Sichtbarer Ausfall von Purkinjezellen in den oberflächlichen Windungen. Auch hier wurden wieder mehrere doppelkernige Purkinjezellen gefunden.

#### Fall 6.<sup>1)</sup>

16 Jahre altes Mädchen X. X. wurde am 11. Juli 1903 in die Provinzial-Heilanstalt Galkhausen aufgenommen. Die Mutter hat an Dementia paralytica gelitten. Sie war bis zu ihrem Tode (1904) in einer Irrenanstalt. Sie soll in glücklicher Ehe gelebt haben seit 1875. Der Vater soll gesund sein. Ein Bruder der Mutter hat in der Jugend Chorea major gehabt. Unsere Kranke soll in den ersten Lebenswochen eine weitgehende Lähmung der Arme gehabt haben; „früh Zellgewebsgeschwüre“. Sie genoss bis zum 13. Lebensjahre Schulunterricht, aber mit mässigem Erfolge. Im 6. Lebensjahre Fall auf den Kopf (Narbe an der rechten Stirnseite). Seitdem anhaltende Kopfschmerzen, die in der letzten Zeit nachgelassen haben.

Befund bei der Aufnahme: Kleines, sehr schwächlich gebautes, ganz unentwickeltes Mädchen von kindlichem Habitus. Gesichtsfarbe und Schleimhäute äusserst blass. Schädel etwas breit, hydrokephalisch. Pupillen sehr weit, beiderseits gleich, reagieren auf Licht und bei Akkommodation. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert in toto und fibrillär. Sprache etwas anstossend, stotternd. Starker Tremor der oberen Extremitäten. Patientin ist sehr unsicher auf den Beinen; schwankt stark beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen; geht sehr unsicher, trippelt, schwankt etwas nach den

1) Für die Ueberlassung dieses Falles bin ich Herrn Direktor Dr. Herting-Galkhausen zum grössten Danke verpflichtet.

Seiten hinüber. Ueber ihre Persönlichkeit, den Ort, ist sie einigermaßen orientiert, über die Zeit nicht. Sie antwortet prompt auf alle Fragen. Sie hat die meisten im täglichen Leben nötigen Begriffe, besitzt auch eine gewisse Schulbildung. Ihr geistiges Niveau entspricht etwa einem Kinde von 7 bis 8 Jahren. Die Stimmung ist meist gut, sie ist willig, versucht alle Aufträge auszuführen.

20. August. Bisher mitunter unreinlich. Ist sehr hilflos; fällt öfters hin und verletzt sich.

4. April 1904. Recht unsicher auf den Beinen; fällt öfters hin.

13. Juli. Anfall mit Zusammenstürzen, Bewusstlosigkeit, Schaum vor dem Munde. Zuckungen wurden nicht beobachtet. Nach dem Anfall leicht verwirrt, befolgt aber Aufforderungen richtig. Kann kaum ein verständliches Wort sprechen.

14. Juli. Sie versucht zu sprechen, ist aber nicht verständlich.

August. Hat immer noch kein verständliches Wort gesprochen. Aufforderungen befolgt sie sofort. Bei Anrede schüttelt sie den Kopf.

Februar 1905. In letzter Zeit sehr überraunig; hat keine Ruhe, läuft aus einem Zimmer ins andere.

21. Juni. Sammelt alles Mögliche. Nach wie vor apathisch. Fragen nach ihrem Befinden beantwortet sie mit einer Handbewegung nach der Stirn.

30. Juni. Fängt an zu sprechen.

2. Juli. Begrüsst den Arzt mit richtiger Anrede.

15. Oktober. Die Ataxie wird immer hochgradiger, so dass Patientin das Bett hüten muss, da sie sonst jeden Augenblick hinfällt. Eine körperliche Untersuchung ergibt: Rechte Pupille grösser wie die linke. Reaktion für Lichteinfall beiderseits aufgehoben. Linker Fazialis schwächer innerviert als der rechte. Die Zunge kann nicht über die Zahnreihe vorgebracht werden; sie weicht im Munde nach rechts ab. Patellar- und Achillessehnenreflexe stark gesteigert. Aktive Motilität durch spastische Ataxie erheblich beeinträchtigt, sowohl in den Armen wie in den Beinen.

16. Dezember. Bei dem Versuch sich aufzustellen, sinkt sie sofort zusammen. Wühlt im Bettzeug. Sie kann kaum ein verständliches Wort hervorbringen; jedoch wechselt die Sprachstörung sehr in ihrer Intensität.

7. Februar 1906. Anfall mit klonischen Zuckungen der linken Körperhälfte.

25. Februar. Wiederum ein Anfall.

23. März. Beine in Hüft- und Kniegelenken leicht kontrakturiert. Stets unreinlich.

5. April 1907. Unverändert; dement, vergnügter Stimmung.

5. Mai. Starke, unüberwindliche Kontrakturstellung in maximaler Beugung aller Gelenke an beiden Beinen. Ataxie beider Arme, daneben Spasmen. Im übrigen keine wesentlichen Veränderungen im körperlichen Befunde.

Patientin spricht seit Monaten kein Wort mehr; schreit mitunter laut. In den letzten Monaten starker körperlicher Verfall. Zunehmender Dekubitus; extreme Abmagerung.

11. Januar 1908. Exitus letalis.

Mikroskopischer Hirnbefund. Stirnhirn: Pia verdickt, gegen die Rinde gut abgegrenzt; allenthalben Infiltrationen, bestehend aus Plasmazellen, Plasmazellen in regressiven Veränderungen und Körnchenzellen, die an einzelnen Stellen gehäuft zusammenliegen. Rinde: Zellarchitektonik an den meisten Stellen noch leidlich gut erhalten, jedoch Ausfall von Ganglienzellen in einzelnen Gegenden deutlich. Starke phagozytäre Erscheinungen der Zellen. Viele befinden sich im Zustande der Chromatolyse oder Sklerose. In der Umgebung der Gefässe starke Pigmentablagerung; die Gefässe selbst zeigen in ihren Lymphscheiden deutliche Infiltrationen mit Plasmazellen. Mässige Wucherungserscheinungen sind nachweisbar; grosse, geschwollene Intimakerne; Spangengebilden im Volumen einiger kleinerer Gefässe. Gefässe des Marks gleichfalls mit Plasmazellen umgeben. Gliawucherungserscheinungen.

Kleinhirn: Infiltrationserscheinungen auffallend gering. Im übrigen derselbe Befund wie bei den vorhergehenden Fällen. Auch hier wurden wieder in allen angefertigten Kleinhirnschnitten mehrere doppelkernige Purkinjezellen gefunden.

Gehen wir in einer kurzen, zusammenfassenden Betrachtung der klinisch interessanten Merkmale dieser Fälle zunächst auf die Hereditätsverhältnisse ein, so verdienen vor allen die beiden ersten besondere Erwähnung. Es handelte sich hier um zwei Brüder, die einen gemeinsamen paralytischen Vater hatten. Der ältere von beiden erkrankte mit etwa 26 Jahren, der um 13 Jahre jüngere im 14. Lebensjahre an progressiver Paralyse. Man könnte also hier von einem „familiären“ Auftreten der Paralyse sprechen, worauf ja Nonne<sup>1)</sup> ein besonderes Gewicht legt bei seiner Auffassung, dass die Eigenart des Syphilisgiftes es sei, die die Gruppenerkrankungen syphilogener Nervenkrankheiten schafft. Auch der Fall 6 zeichnete sich dadurch aus, dass die Mutter der Kranken paralytisch war. Paralyse in der Aszendenz scheint gerade bei den juvenilen Formen häufiger vorzukommen. Alzheimer<sup>2)</sup> hat in 7 Fällen — nach seiner Berechnung in mehr als 25 pCt. derjenigen seiner Fälle, über deren Familienverhältnisse Genaueres bekannt war — progressive Paralyse der Eltern festgestellt. Sträussler<sup>3)</sup> erwähnt sie

1) Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. S. 83.

2) Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. 52.

3) Jahrbücher f. Psych. 1906.

in zwei Fällen; bei dem ersten war die Mutter, bei dem zweiten der Vater an Paralyse erkrankt. Ferner entnahm ich aus der Arbeit von Rondoni<sup>1)</sup>, dass Mott (Archiv of neurology 1900) in seinen 22 Fällen von juveniler Paralyse dreimal progressive Paralyse des Vaters angab.

Im Fall 4 bestand gleichfalls eine schwere neuropathische Belastung; der Vater litt angeblich an Epilepsie und starb verblödet; die Mutter wird als „sehr nervös“ bezeichnet. Beim Fall 3 und 5 war von erblicher Belastung nichts bekannt.

In ihrer geistigen Entwicklung zurückgeblieben waren von unseren Fällen drei Kranke, wovon der Fall 2 wohl als eine völlige Idiotie zu betrachten ist. Die Erscheinung, dass solche Kinder, die später an Paralyse erkrankten, von vornherein geistig zurückgeblieben sind, ist ja eine recht häufige und wird in der Literatur allenthalben erwähnt. Hirschl gibt an, dass 45 pCt. der Kinder vorher geistig minderwertig waren.

Der Beginn der paralytischen Erkrankung setzt für gewöhnlich um die Mitte des 2. Jahrzehntes ein (Alzheimer, Tiry, Hirschl).

Hiervon wich wesentlich in unseren Fällen nur der erste ab. Soweit aus der Vorgeschichte zu ersehen war, manifestierte sich seine Krankheit erst im Alter von 26 Jahren, während er bis dahin gute Fähigkeiten entwickelt haben soll. Bedenkt man indes einerseits, dass Erhebungen nach luetischer Infektion negativ ausfielen, er selbst ein fleissiger und solider Mensch war, sehr früh (im Alter von 23 Jahren) heiratete und drei gesunde Kinder zeugte, andererseits aber, dass sein Vater paralytisch war, sein Bruder in den ersten Lebensjahren an „nässendem Kopfausschlag“ litt, „blödsinnig“ war und schliesslich im 14. Lebensjahre ebenfalls an Paralyse erkrankte, so dürfte man wohl berechtigt sein, seine paralytische Erkrankung auf das Konto der erbten Lues zu setzen. Auf den Umstand allein, dass bei ihm die Paralyse verhältnismässig spät einsetzte, brauchen wir kein allzugrosses Gewicht zu legen, da schon des öfteren in der Literatur [Alzheimer<sup>2)</sup>, Lalanne<sup>3)</sup>] Fälle erwähnt worden sind, wo bei hereditär Luetischen auch noch in den zwanziger Jahren Paralyse eintrat.

In dem psychischen Verhalten während der Krankheit fiel vor allem die schnell fortschreitende Demenz auf. Affektstörungen traten im Vergleich zur Paralyse Erwachsener in den Hintergrund. Nur im Fall 2 wurde gegen Ende der Erkrankung ein „sehr schneller Stimmungswechsel“ beobachtet. Es scheint sich hier um jenen plötzlichen, ganz

---

1) Arch. f. Psych. Bd. 45, H. 3.

2) Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. 52.

3) Neurol. Zentralblatt. 1904. Referat. S. 232.

unmotivierten, zwangsartigen Stimmungswechsel zu handeln, auf den wir schon in unserer früheren Veröffentlichung besonders aufmerksam gemacht haben. Auch Sinnestäuschungen oder Wahnideen wurden nicht besonders beobachtet. Nur im Fall 5 finden wir ziemlich zu Beginn der Erkrankung einige schwächliche Verfolgungsideen erwähnt. Der Verlauf der psychischen Erkrankung war also in unseren Fällen demnach der, wie er gewöhnlich bei der juvenilen Paralyse zu sein pflegt: Eine schnell fortschreitende Demenz bis zur völligen Verblödung mit zeitweiligen, meist leichteren Erregungszuständen.

Besonders stark hervortretend sind jedoch die so früh einsetzenden schweren motorischen Störungen. Wir fanden in unseren sämtlichen Fällen meist gleich zu Beginn der Erkrankung „Unsicherheit im Gang“, „Lähmung der Beine“, „starken Tremor beim Greifen“ angegeben. So kommt es denn verhältnismässig recht frühzeitig zu einer völligen körperlichen Hilflosigkeit. Hierin scheint mir ein bemerkenswerter Unterschied gegenüber der Paralyse Erwachsener zu bestehen, wo diese hohen Grade von Funktionsstörungen doch in der Regel nur im Endstadium der Krankheit zur Beobachtung kommen. Sträussler<sup>1)</sup> und Verfasser haben bereits früher besonders darauf hingewiesen.

Spastische Erscheinungen traten besonders im Fall 4 und 5 auf. Im ersteren wurden sie im rechten Arm und beiden Beinen beobachtet, im letzteren waren sie halbseitig. Auch im Fall 6 ist öfters von Spasmen die Rede.

Krampfanfälle kamen in vier Fällen zur Beobachtung, jedoch scheinen sie nur im Falle 4 und 6 häufiger aufgetreten zu sein. Alzheimer<sup>2)</sup> bezeichnet die Häufigkeit der paralytischen Anfälle als eine Eigentümlichkeit der juvenilen Paralyse.

Die Kniesehnenreflexe waren in fünf Fällen gesteigert, fehlten in einem Falle (2). Bedenkt man indes, dass im letzteren Falle schon seit mehreren Jahren Kontrakturen in den Kniegelenken bestanden, so dürfte er für eine Beurteilung ungeeignet sein. Das Babinski'sche Zeichen war in einem Falle (5) als positiv (rechts) angegeben, in einem anderen stand die grosse Zehe des linken Fusses in dauernder Babinski-Stellung, ohne dass das Phänomen selbst auszulösen war; in einem dritten Falle war es als negativ angegeben; 3 Fälle enthielten keine Angaben hierüber.

Betrachten wir nur zunächst die makroskopischen Veränderungen des Gehirns, so finden wir in drei von unseren 5 Fällen (im Falle 6

---

1) Jahrbücher f. Psych. 1906.

2) Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. 52.



war uns das Sektionsprotokoll nicht zugänglich), dass das Hirngewicht ganz erheblich vor dem Durchschnittsgewicht zurücksteht, das man dem Alter entsprechend erwarten müsste. Das Gewicht des Gehirns mit Ventrikelflüssigkeit betrug im Fall 2 915 g, im Fall 3 910 g und im Fall 4 950 g. Diese auffallend niedrigen Hirngewichte sind wohl so zu erklären, dass einerseits das wachsende Organ durch Schädlichkeiten, die entweder auf die hereditäre Lues oder auf das frühzeitige Einsetzen der eigentlichen paralytischen Erkrankung zurückzuführen sind, in seiner normalen Entwicklung gehindert wird, dazu andererseits aber noch die nachfolgende Atrophie hinzutritt, die der paralytische Prozess schliesslich bewirkt.

Im übrigen entsprechen die Befunde im Wesentlichen dem Verhalten bei der Paralyse Erwachsener. Nur auffallend war in allen Fällen die sehr starke Erweiterung der Seitenventrikel, die besonders im Fall 3 ausserordentlich hochgradig war, meist verbunden mit einem starken Hydrocephalus internus. Diese starke Erweiterung der Seitenventrikel scheint also bei den juvenilen Formen viel häufiger vorzukommen wie bei der Paralyse Erwachsener, soweit unsere 5 Fälle eine Beurteilung hierfür zulassen. Naecke<sup>1)</sup> hat die Häufigkeit dieses Befundes bei der Paralyse Erwachsener mit 14,6 pCt., Kaes<sup>2)</sup> mit 24,89 pCt. angegeben. Im Fall 1 fand sich ausserdem im linken Hinterhauptlappen eine etwa kirschgrosse Erweichung der Marksubstanz, im Falle 2 subdurale hämorrhagische Membranen.

Fassen wir die Befunde bei der mikroskopischen Untersuchung kurz zusammen, so kommen wir zu dem Ergebnis, dass sich im Grosshirn sämtlicher Fälle die charakteristischen Zeichen einer progressiven Paralyse nachweisen liessen. Wesentliche Abweichungen von dem histologischen Krankheitsbilde der Paralyse Erwachsener waren nicht festzustellen. In dem früher von mir veröffentlichten Falle von juveniler Paralyse habe ich die besonders lebhaften und ausgedehnten Infiltrationserscheinungen mit einer auffallend starken Beteiligung der Lymphozyten hervorgehoben, ein Befund, der mit dem von Sträussler völlig übereinstimmte. Hier habe ich jedoch diese feineren Abweichungen nicht konstatieren können. Nur sei es kurz erwähnt, dass im Fall 1 die Infiltrationserscheinungen an den Gefässen der Grosshirnrinde sehr lebhaft waren. Fall 4 enthielt sehr viele Mastzellen.

Das Gleiche können wir von den paralytischen Veränderungen des Kleinhirns sagen. Nur im Fall 4 überwogen die Lymphozyten in

1) Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. 1906.

2) Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. 51.

der Pia an Zahl die Plasmazellen. Hervorheben möchten wir noch die starke Gliawucherung über der Körnerschicht in der Höhe der grossen Ganglienzellen. Hier fand sich allenthalben ein mehrschichtiger Wall von runden Gliakernen pallisadenförmig angeordnet. Am stärksten war das Kleinhirn des Falles 4 davon betroffen. Eine ebenso allgemeine Erscheinung bei den histologischen Befunden war der starke Ausfall von Purkinjezellen an den unter der Oberfläche gelegenen Windungen, so dass an einzelnen im ganzen nur 1 bis 2 Zellen, im Fall 4 sogar Windungen ohne jede Purkinjezelle angetroffen wurden.

Krankhafte Veränderungen regressiver Art fanden sich an den Purkinjezellen im allgemeinen sehr selten. Diese Zellen scheinen überhaupt, wie unter anderen Obersteiner<sup>1)</sup> betont, im ganzen weniger zu Degenerationsprozessen geneigt zu sein, als beispielsweise die Rindenzellen des Grosshirns. Fett- und Pigmentdegeneration ist nach Obersteiner deshalb äusserst selten. So fanden wir auch in unseren Fällen als besonders hervortretende Form der Degeneration nur eine ausgedehnte Vakuolisierung der Purkinjezellen. Die Vakuolen liegen entweder als kleine, scharf umgrenzte, kreisrunde Gebilde mitten im Protoplasma der Zelle, oder aber sie wölben sich als grosse, blasige Gebilde vor und überragen die Zelle selbst bei weitem an Grösse. Schliesslich findet man ganz veränderte Gebilde, wo die Hauptmasse nur aus mehreren durch schmale Protoplasmastrahlen getrennten, grossen Höhlungen besteht, und die Zelle selbst als kleiner Rest mondsichel- oder haubenförmig daransitzt. Es kann hierbei zu ganz grotesken Bildern kommen. Diese Vakuolisierung der Purkinjezellen scheint gerade bei der juvenilen Paralyse häufiger vorzukommen. Hier waren es die beiden ersten Fälle, die diese Zellveränderung besonders häufig zeigten; ebenso verhielt es sich damit bei dem früher von mir veröffentlichten Fall. Auch Rondoni hebt diese Degenerationsform der Purkinjezellen in seinem ersten Fall von juveniler Paralyse hervor.

---

Wir wollen jetzt eine Veränderung an den Purkinjezellen besprechen, auf die wir unsere besondere Aufmerksamkeit richten müssen, weil sie in allen Fällen die gleiche ist und ihr somit eine prinzipielle Bedeutung für unsere Anschauung von der Entstehung der progressiven Paralyse zuzukommen scheint. Es ist dies die Mehrkernigkeit in den Purkinjezellen. Es waren in sämtlichen Fällen die Purkinje-

---

1) Bau der nervösen Zentralorgane. 1892.

zellen in grösserer oder geringerer Anzahl mit zwei Kernen versehen. Namentlich in den beiden ersten Fällen war diese Erscheinung so häufig, dass wohl in jeder Windung mehrere doppelkernige Zellen aufgefunden wurden. Die Kerne waren gut entwickelt, hatten deutliche Kernmembranen und Kernkörperchen. Die Zellen selbst waren gut differenziert, hatten gute Nisslsche Schollenbildung und wichen in Grösse und Gestalt von normalen nicht wesentlich ab (Fig. 1). Die beiden Kerne können innerhalb der Zelle die verschiedensten Lagen annehmen. Die häufigste Anordnung ist wohl die, dass die beiden Kerne in querer Richtung zur Längsachse der Zelle liegen, wie bei der zugehörigen Abbildung. Wir trafen sie jedoch auch in schräger und Längsrichtung angeordnet.

In unseren Fällen (1 u. 2) fanden sich öfters sogar dreikernige Purkinjezellen. Man sieht in Fig. 2 eine grosse Zelle von dreieckiger Form, die drei grosse Kerne mit deutlichen Kernmembranen und grossen Kernkörperchen enthält. Die Kerne heben sich als helle Kreise von dem gut entwickelten, mit Nisslschen Schollen versehenen Protoplasma der Zelle ab, während die Kernkörperchen sämtlich etwas exzentrisch im Kern liegen. Auch die dreikernigen Purkinjezellen sind durchweg gut differenziert, überragen aber an Grösse meist die anderen Zellen (ein- und zweikernige). Die drei Kerne waren mitunter auch in ihrer Grösse verschieden. So sahen wir einmal ein Bild, wo der dritte Kern, der zwischen den beiden anderen, weit auseinanderliegenden lag, nur etwa halb so gross war wie diese. Ein anderesmal fanden wir eine ganz lang gestreckte Purkinjezelle, wo alle drei Kerne genau in der Längsrichtung der Zelle hintereinander lagen.

Es fragt sich nun, wie wir diese Befunde der Mehrkernigkeit in den Purkinjezellen zu deuten haben. Die Wahrscheinlichkeit, dass der paralytische Prozess diese Veränderung gewissermassen als Reiz- oder Wucherungserscheinung hervorrufen könnte, müssen wir ablehnen, da nach unseren heutigen Anschauungen [Donatson, Alzheimer<sup>1)</sup> Scholz und Zingerle<sup>2)</sup> Nervenzellen jedenfalls nach der Geburt nicht mehr gebildet werden, vielmehr ihre Vermehrungsfähigkeit schon in der Embryonalzeit einbüssen. Dazu kommt noch, dass mehrkernige Nervenzellen schon des öfteren bei Gehirnen (Idiotie, Kretinismus) gefunden wurden, wo keine entzündliche oder paralytische Prozesse vorlagen

1) Histologische Studien. Jena 1904. S. 54.

2) Zeitschr. für die Erforschung des jugendlichen Schwachsinnes. 3. Bd. 4. Heft.

[H. Vogt<sup>1)</sup>, Scholz u. Zingerle<sup>2)</sup> u. a.]. So haben auch die Autoren (Sträussler, Rondoni u. a.), die bisher über die mehrkernigen Purkinjezellen bei der juvenilen Paralyse berichteten, diese Erscheinungen als Entwicklungsstörungen aufgefasst, die auf eine bereits während des intra-uterinen Lebens einwirkende Schädlichkeit zurückzuführen sind. Dass bei den juvenilen Paralysen die erbten luetischen Gifte als die entwicklungshemmende Ursache anzusehen sind, ist wohl als sicher anzunehmen, da wir ja wissen, dass gerade der ererbte Lues eine Hauptrolle zukommt bei den Erkrankungen und Entwicklungshemmungen des Zentralnervensystems der Nachkommenschaft (Rumpf, Nonne, Ilberg u. a.). Ersterer gibt das Prozentverhältnis von Affektionen des Nervensystems bei hereditärer Lues auf 13 pCt. an.

Das Zustandekommen der mehrkernigen Zellen wäre also so zu erklären, dass in einer Zeit des embryonalen Lebens, in der normaler Weise lebhaft Teilungsvorgänge der Zellen stattfinden, diese durch die toxische Schädlichkeit auf irgend einer Stufe fixiert werden, so dass beispielsweise eine zweikernige Zelle, die unter normalen Verhältnissen durch weitere Entwicklungsvorgänge sich schliesslich in zwei selbständige Zellen umwandeln würde, eben auf dieser Stufe stehen bleibt. Nach Rondoni können sich trotzdem nachher die verschiedenen Bestandteile der so auf dieser Stufe stehen gebliebenen Zelle auf Grund des Gesetzes der unabhängigen Differenzierung der Teile (v. Monakow, H. Vogt) weiter ausbilden, so dass die ursprünglich embryonale zweikernige Zelle einen fertigen Charakter annimmt und sich in nichts, wie nur dadurch, dass sie zwei Kerne besitzt, von einer normal ausgebildeten Zelle unterscheidet. Je nach dem Zeitpunkte, wo die hemmende Wirkung bei diesen Teilungsvorgängen der Zellen einsetzt, werden wir auch verschieden weit vorgeschrittene Stufen fixiert finden. Dies gibt uns eine Erklärung für die folgenden Erscheinungen an den Purkinjezellen.

Es fanden sich in mehreren Fällen (1., 3., 4.) Purkinjezellen, wo die beiden Kerne weiter auseinanderstanden, die Zelle selbst eine lang gestreckte Form angenommen hatte und bereits eine Einschnürung in ihrem Protoplasma zu sehen war. In anderen Fällen war die Trennung des Protoplasmas schon weiter vorgeschritten, so dass man bereits zwei selbständige Zellen mit je einem Kern erkennen konnte, die nur noch mit einem kleinen Saum ihres Plasmas zusammenhingen. Schliesslich

---

1) Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institut Zürich. Mendels Jahresbericht 1905. Referat.

2) Ueber Gehirnveränderungen bei Kretinismus. Zeitschr. für die Erforschung des jugendlichen Schwachsinn. 3. Bd. Heft 4.

sehen wir wieder zwei ganz dicht beieinanderliegende Zellen, wo bereits eine völlige Trennung stattgefunden hatte. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir auch diese Synzytien als Entwicklungsstörungen auffassen. In diesen Fällen hätte dann die hemmende Wirkung die Zellen, die im Begriffe standen, sich völlig zu trennen, in einem späteren Stadium überrascht und in den verschiedenen Phasen fixiert. Wir haben versucht an den Figuren 3—7 diese Bilder in Photographien wiederzugeben. Fig. 3 zeigt von diesen Abbildungen das früheste Stadium der Synzytienbildung. Die doppelkernige, langgestreckte Purkinjezelle hat bereits in der Mitte eine deutliche Einschnürung, so dass das ganze Gebilde eine biskuitförmige Gestalt besitzt. Beide Kerne sind von ungefähr gleicher Grösse, von denen der eine ein deutliches Kernkörperchen in sich birgt, während bei dem anderen dieses im Schnitt nicht mitgetroffen ist. Das Protoplasma zeigt gute Nisslsche Schollen, nach rechts (im Bilde) zieht ein langer Fortsatz. Fig. 4 stellt ein etwas weiter vorgeschrittenes Stadium der Zellteilung dar. Man sieht hier zwei gut ausgebildete Purkinjezellen mit zwei nach entgegengesetzter Richtung verlaufenden Fortsätzen. Ihr Protoplasma ist in der Mitte noch zusammenhängend, ihre Kerne liegen in einer Ebene, sind gut ausgebildet und tragen ein deutliches Kernkörperchen und Kernmembran. Bei Fig. 5 ist der Trennungsprozess abgelaufen. Die Zellen liegen nur noch dicht beieinander; ihr Protoplasma ist deutlich getrennt, so dass sie als zwei selbständige Gebilde imponieren. Beide tragen einen deutlichen runden, ziemlich grossen Kern, der auf der Abbildung leider nicht deutlich zu erkennen ist. Der Fortsatz der einen Zelle (links) ist weithin zu verfolgen, während der andere (rechts) unter der benachbarten Zelle verschwindet. Fig. 6 und 7 geben dieselben Zellen wie in Fig. 5 und 6 in stärkerer Vergrösserung wieder.

Diese Synzytien, deren Vorkommen bei der juvenilen Paralyse zuerst von Rondoni<sup>1)</sup> und vom Verfasser<sup>2)</sup> festgestellt worden ist, finden sich ausserdem in der Literatur häufiger in den histologischen Befunden bei Idiotie und Kretinismus angegeben. So fanden Scholz und Zingerle<sup>3)</sup> im Grosshirn häufig „2 Zellen ganz dicht aneinandergelagert, als ob sie aus einer Zweiteilung einer Zelle entstanden wären“. Sie scheinen diese Befunde in demselben Sinne aufzufassen wie wir.

Als Beweis dafür, dass solche Bilder, wie wir sie oben beschrieben,

---

1) Archiv f. Psych. Bd. 45. Heft 3.

2) Archiv f. Psych. Bd. 45. Heft 2.

3) Zeitschr. für des Erforschung des jugendlichen Schwachsinn. Bd. 3. Heft 4.

in dem embryonalen Gehirn häufiger beobachtet worden sind, führt Rondoni einen Fall von Gierlich und Herxheimer an, wo bei einem 6—7monatigen Embryo in der Zentralwindung viele Pyramidenzellen in synzytialen Verbände zusammenhingen. Wir können durch unsere Untersuchungen, die wir ganz unabhängig davon an Rinderembryonen vorgenommen hatten, dies bestätigen. Hier sehen wir im Zentralnervensystem dieser Embryonen ganz ähnliche Zellverbände unter normalen Verhältnissen, wie wir sie bei der juvenilen Paralyse pathologisch fixiert antrafen. Die Figuren 8—11 mögen dies erläutern. Fig. 8 zeigt uns ein Synzytium von 3 Ganglienzellen aus der Oblongata eines 8monatigen Rinderembryos. Fig. 9 wie 8; nur stärker vergrössert. In Fig. 10 sehen wir eine grosse Nervenzelle aus der Oblongata eines 8monatigen Rinderembryos, in der die beiden Kerne weit auseinanderstehen. Eine Trennung des Protoplasmas konnte nicht festgestellt werden. Schliesslich gibt uns Fig. 11 ein Syncytium von Nervenzellen wieder aus der Grosshirnrinde eines 8monatigen Rinderembryos.

Eine dritte Art, wie sich an den Purkinjezellen feinere Entwicklungsstörungen des Gehirns dokumentieren, ist ihre Verlagerung in eine ihr nicht zugehörige Schicht. Wir wissen ja, dass die Purkinjezellen unter normalen Verhältnissen in einschichtiger regelmässiger Lage die Körnerschicht des Kleinhirns umrahmen. Finden wir nun eine Purkinjezelle aus dieser Lage wesentlich herausgerückt, so müssen wir als Ursache hierfür eine Störung im Schichtenaufbau der Kleinhirnrinde annehmen, die auf entwicklungshemmende Einflüsse zurückzuführen ist. So fanden wir auch hier wieder in vielen (1., 2., 4.) von unseren Fällen ausgesprochene Lageveränderungen der Purkinjezellen, wie wir sie früher schon bei der juvenilen Paralyse festgestellt haben. Wir sehen z. B. in Fig. 12 eine Purkinjezelle aus der Reihe in die Molekularschicht herausgerückt. Die Zelle hat genau dieselbe Grösse und das Aussehen der benachbarten Purkinjezellen und trägt sonst keine pathologischen Veränderungen, Fig. 13 zeigt uns drei übereinanderliegende Purkinjezellen. Ihre Reihe steht fast senkrecht zum Rande (von links oben nach rechts unten im Bilde verlaufend) der Körnerschicht, statt mit ihm parallel zu laufen. Die unterste liegt noch in normaler Höhe, während die beiden darüberstehenden weit in die Molekularschicht hineinragen. Alle drei Zellen zeigten sich gut ausgebildet, hatten gut entwickelte Nisslsche Schollen und deutlichen Kern; die oberste war dazu noch doppelkernig. Mehrere Male sahen wir auch eine grosse Zelle, die nach Aussehen und Grösse einer Purkinjezelle entsprach, unmittelbar unter oder gar in die Pia verlagert. Fig. 14 gibt uns eine so versprengte

Zelle wieder. Sie liegt in der infiltrierten Pia. Rechts davon ein grösseres Piagefäss; links von ihr sieht man die Windung gegen die Pia hin abgegrenzt. Sie hat eine dreieckige Form, gut ausgebildete Nisslsche Schollen, einen grossen hellen Kern mit deutlichem Kernkörperchen.

Solche Heterotopien von Nervenzellen sind des öfteren bei der Idiotie beschrieben worden. Verlagerungen von Purkinjezellen in die Molekularschicht erwähnt Sträussler<sup>1)</sup> bei einer Paralyse Erwachsener, Scholz und Zingerle in ihren beiden Fällen von Kretinismus. Auch Rondoni spricht in seiner Arbeit von einer „Ungleichheit des Niveaus“ in der Anordnung der Purkinjezellen. Alle genannten Autoren scheinen darin übereinzustimmen, dass es sich hierbei um ein Zeichen einer abnormen Entwicklung handelt.

Wir müssen jetzt noch mit einigen Worten auf den Fall 2 eingehen. Er nimmt insofern eine besondere Stellung ein in der Gruppe unserer juvenilen Paralysefälle, als sich bei ihm auch eine starke Mitbeteiligung des Grosshirns an den Entwicklungsstörungen feststellen liess, während sich in allen anderen Fällen diese nur auf das Kleinhirn allein beschränkten. Schon klinisch zeichnete sich der Fall dadurch von den übrigen aus, dass bei ihm von Jugend auf ein besonders hochgradiger Schwachsinn, eine völlige Idiotie vorlag. Mit diesem klinischen Befunde der Idiotie stehen nun unsere anatomischen Befunde am Grosshirn in Einklang. Es zeigte sich, dass die Grosshirnrinde sowohl in dem Aufbau der Schichten als auch nach der Beschaffenheit der Zellen selbst ganz erhebliche Entwicklungsstörungen darbot, so dass sie an einigen Stellen einen noch ganz embryonalen Charakter trug. Wie wir bei dem mikroskopischen Befunde ausführlicher geschildert haben, war hier noch die Längsreihenbildung der Zellen erhalten; die innere Körnerschicht trat besonders deutlich hervor. Die Zellen selbst hatten noch meist einen ganz unfertigen Charakter, zeigten die Neuroblastenform sowie vielfach doppelte Kerne und Synzytienbildung. Diese Befunde decken sich im grossen und ganzen mit denen, die schon häufiger bei Gehirnen von Idioten, Mikrocephalen und Kretinen erhoben worden sind (Hammarberg, H. Vogt, Scholz u. Zingerle u. a.). Besonders der Fall von Vogt<sup>2)</sup> hat viele Uebereinstimmungen mit dem unsrigen. Wir haben es also hier klinisch sowohl wie anatomisch mit einem Fall von Idiotie zu tun. Man kann wohl annehmen, dass dann

1) Jahrbücher f. Psych. 1906. S. 92.

2) H. Vogt, Ueber die Anatomie mikrocephaler Missbildungen. Referat. Mendels Jahresbericht, 1905.

erst viel später dieses durch die hereditäre Lues in seiner Entwicklung schwer geschädigte Gehirn von der paralytischen Erkrankung befallen wurde. Dieser Fall bietet daher auch einen interessanten Beitrag für die Auffassung von der hereditären Syphilisätiologie bei der Idiotie, wie dies namentlich von Binswanger und Ziehen hervorgehoben worden ist. Hierauf kann jedoch hier nicht näher eingegangen werden.

Wenn wir nun zum Schluss die Ergebnisse unserer Untersuchungen noch einmal kurz zusammenfassen, so können wir folgendes feststellen:

Bei allen Fällen von juveniler Paralyse waren Entwicklungsstörungen des Gehirns nachzuweisen. Sie waren meist nur im Kleinhirn und zwar an den Purkinjezellen zu finden. Diese Zellen hatten in grosser Häufigkeit zwei Kerne, in geringerem drei Kerne. Daneben fanden sich pathologisch fixierte Uebergangsstufen der Teilungsvorgänge in den verschiedensten Phasen, von der einfachen Einschnürung des Zellprotoplasmas beginnend, bis zur vollständigen Trennung der Zellen. Schliesslich fanden sich Störungen im Schichtenaufbau der Kleinhirnrinde, Verlagerungen der Purkinjezellen in andere Schichten.

Während für gewöhnlich das Grosshirn an den Entwicklungsstörungen nicht merklich teilnahm, war doch in einem Falle, der sich schon klinisch als Idiotie darstellte, auch das Grosshirn mit schweren Entwicklungsstörungen beteiligt, so dass es vielfach sowohl in dem ganzen Schichtenaufbau als auch nach der Beschaffenheit der Nervenzellen einen embryonalen Typus zeigte.

---

Auffallend ist, dass in allen Fällen von juveniler Paralyse, soweit bisher die anatomischen Untersuchungen sich hierauf erstreckten, doppelkernige Purkinjezellen als feinere Erscheinungsformen von Entwicklungsstörungen im Kleinhirn gefunden wurden. Wir erinnern an die beiden Fälle von Sträussler, an den früher von mir veröffentlichten und an die von Rondoni. Da wir sie nun hier auch wieder in sämtlichen 6 Fällen in grosser Häufigkeit angetroffen haben, so könnte man annehmen, dass diese Entwicklungsstörungen für das pathologisch-anatomische Krankheitsbild der juvenilen Paralyse geradezu charakteristisch sind. Weitere Untersuchungen müssten immerhin darüber völlige Aufklärung verschaffen. Jedenfalls scheint das so häufige Zusammentreffen von Entwicklungsstörungen und paralytischer Erkrankung des Gehirns zu beweisen, dass die hereditäre Lues durch ihre entwicklungshemmende



Wirkung auf das Organ einen günstigen Boden schafft für die später sich entwickelnde Paralyse, so dass wir geradezu von einer erhöhten Disposition des Zentralnervensystems für diese Erkrankung sprechen dürfen. Wir können nunmehr, wenn von einer „ererbten Anlage“ bei der juvenilen Paralyse die Rede ist, die ja gerade für diese Erkrankung immer besonders hervorgehoben worden ist, einen bestimmten Begriff damit verbinden, der durch das Resultat unserer obigen anatomischen Untersuchungen gegeben ist. Diese Entwicklungsstörungen gewinnen also dadurch, dass sie als ein prädisponierendes Moment bei der Entstehung der paralytischen Erkrankung eine solche entscheidende Rolle spielen, eine prinzipielle Bedeutung.

Wir möchten an dieser Stelle betonen, dass wir die beschriebenen Entwicklungsstörungen keineswegs für spezifische ansehen in dem Sinne, dass nur die hereditäre Lues sie hervorrufen könnte; wir halten es vielmehr für möglich, dass auch irgendwelche Schädlichkeiten anderer Art, die auf das Zentralnervensystem während seiner embryonalen Anlage hemmend einwirken, gelegentlich einmal dieselben Entwicklungsstörungen (Mehrkernigkeit der Purkinjezellen) wenn vielleicht auch nicht in so ausgesprochener Weise hervorrufen könnten. So finden wir daher auch hin und wieder einmal Ganglienzellen mit zwei Kernen in sonst normalen Gehirnen, wo für hereditäre Lues keine Anhaltspunkte vorliegen; es bleibt indes stets ein höchst seltenes Vorkommnis, was auch Alzheimer<sup>1)</sup> besonders hervorhebt. Immerhin müssen wir jedoch auch hier die doppelkernigen Ganglienzellen nach unseren bisherigen Ausführungen als Missbildungen feinerer Art auffassen.

Ueber das Vorkommen von doppelkernigen Ganglienzellen haben wir Untersuchungen angestellt und gefunden, dass sie häufiger bei der Paralyse Erwachsener oder damit verwandten Prozessen anzutreffen sind. Bisher haben wir in 5 Fällen von Paralyse Erwachsener doppelkernige Nervenzellen gefunden, davon in 3 Fällen einige doppelkernige Purkinjezellen, in 2 einige doppelkernige Pyramidenzellen im Grosshirn. Ausserdem konnten wir im Kleinhirn eines Falles von Lues cerebri eine doppelkernige Purkinjezelle feststellen. Unterschiede zwischen diesen Befunden und denen bei der juvenilen Paralyse bestanden also insofern, als die doppelkernigen Nervenzellen lange nicht in dieser auffallenden Häufigkeit vorhanden waren, wie wir sie zum Beispiel bei den Purkinjezellen der Juvenilen festgestellt haben. Wir mussten vielmehr in den Kleinhirnschnitten erwachsener Paralytiker lange suchen, bis wir hie und da einmal ganz vereinzelt eine doppelkernige Zelle zu Gesicht be-

1) Histologische Studien. Jena 1904.

kamen. Da aber diese Unterschiede doch nur graduelle sind, so beweisen diese Befunde immerhin, dass auch bei der Paralyse Erwachsener häufiger, wenn auch nicht in so ausgesprochener Weise wie bei der juvenilen Paralyse, Entwicklungsstörungen des Gehirns vorkommen. Wir haben natürlich in diesen Fällen keine Berechtigung, die Lues als Ursache dieser Störungen anzusehen, da sie doch erst im vorgeschrittenem Alter erworben wurde, sondern wir müssen sie wohl als Ausseerungen anderer keimschädigender Momente bewerten, die ihrerseits wieder spezieller oder allgemeiner Art sein könnten. Ob wir hierin eine anatomische Unterlage für die besonders von Naecke<sup>1)</sup> hervorgehobene „Disposition des Gehirns“ für die Paralyse zu erblicken haben, wage ich nach unseren bisherigen Untersuchungen nicht zu entscheiden. Jedenfalls führen diese Befunde zu der berechtigten Annahme, dass weitere vergleichende Untersuchungen nach dieser Richtung uns wichtige Aufschlüsse über die Genese der allgemeinen progressiven Paralyse bringen können.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Dr. Peretti, spreche ich für die Ueberlassung des Materials und das der Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank aus.

#### Nachtrag bei der Korrektur.

Inzwischen ist eine weitere Abhandlung von Sträussler erschienen: „Ueber Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen progressiven Paralyse usw.“ (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. II. Bd. 1. Heft.)

Er berichtet darin über drei Fälle juveniler Paralyse, die Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems darboten. Seine Befunde bestätigen also auch die von mir zuerst aufgestellte Behauptung, dass „Entwicklungsstörungen bei nachfolgender jugendlicher Paralyse kein aussergewöhnliches Vorkommnis sind“. (Siehe dieses Archiv. 1909. S. 726.)

Den Schlussfolgerungen dieses Autors vermag ich indes nicht mich völlig anzuschliessen. Er fand nämlich in zwei Fällen von erwachsenen Paralytikern — der eine stand im 39. Lebensjahre, der andere war 33 Jahre alt —, bei denen nicht nachweisbar war, ob ihre Erkrankung auf eine hereditäre oder eine erworbene Lues zurückzuführen war,

1) Naecke, Erblichkeit und Prädisposition bei der progressiven Paralyse der Irren. Archiv f. Psych. Bd. 41, H. 1.

Entwicklungsstörungen des Gehirns und glaubt hieraus schliessen zu dürfen, dass es sich in diesen Fällen um „hereditäre Paralyse“ handelt. Nach unseren jetzigen Kenntnissen, die sich im wesentlichen nur auf die anatomische Untersuchung von juvenilen Paralytikern stützen, kann man doch zunächst nur den Schluss ziehen, dass wir bei den Juvenilen mit bestimmter Regelmässigkeit Entwicklungsstörungen im Gehirn erwarten dürfen. Aber der umgekehrte Schluss ist doch nicht ohne weiteres zulässig, nämlich dass wir da, wo wir diese Entwicklungsstörungen finden, eine juvenile (hereditäre) Form der Paralyse diagnostizieren, da die Paralyse Erwachsener mit erworbener Lues nach dieser Richtung hin noch nicht genügend durchforscht ist.

---

### Erklärung der Abbildungen (Tafel XXI, XXII und XXIII).

Figur 1. In der Mitte des Gesichtsfeldes eine Purkinjezelle mit zwei Kernen; Fall 2. (Aufnahme Leitz, Kompens. Okular 4, Oelimmersion.)

Figur 2. Eine dreikernige, grosse Purkinjezelle; Fall 1. (Aufnahme Leitz, Kompens. Okular 4, Oelimmersion.)

Figur 3. Beginnende Synzytienbildung einer zweikernigen Purkinjezelle; Fall 1. (Aufnahme Leitz, Kompens. Okular 4, Objektiv 4 mm Apochr.)

Figur 4. In der Mitte des Gesichtsfeldes ein Synzytium zweier Purkinjezellen; Fall 1. (Aufnahme Leitz, Kompens. Okular 4, Objektiv 8 mm Apochr.)

Figur 5. In der Mitte des Gesichtsfeldes zwei dicht beieinanderliegende Purkinjezellen; Fall 1. (Aufnahme Leitz, Kompens. Ok. 4, Obj. 4 mm Apochr.)

Figur 6. Stärkere Vergrösserung des Synzytiums der Figur 4. (Aufnahme Leitz, Kompens. Okular 4, Oelimmersion.)

Figur 7. Stärkere Vergrösserung der dicht beieinanderliegenden Purkinjezellen von Figur 5. (Aufnahme Leitz, Kompens. Okular 4, Oelimmersion.)

Figur 8. Ungefähr in der Mitte ein Synzytium dreier grosser Ganglienzellen aus der Medulla oblongata eines 8monatigen Rinderembryo. (Aufnahme Leitz, Kompens. Okular 4, Objektiv 8 mm Apochr.)

Figur 9. Stärkere Vergrösserung des Synzytiums von Figur 8. (Aufnahme Leitz, Kompens. Okular 4, Oelimmersion.)

Figur 10. Die unterste der grossen Nervenzellen aus der Oblongata eines 8monatigen Rinderembryo enthält zwei weit auseinanderstehende Kerne, ohne dass eine Trennung des Protoplasmas sichtbar ist. (Aufnahme Leitz, Kompens. Okular 4, Oelimmersion.)

Figur 11. In der Mitte des Gesichtsfeldes Synzytium zweier Nervenzellen aus der Grosshirnrinde eines 8monatigen Rinderembryo. (Aufnahme Leitz, Kompens. Okular 4, Oelimmersion.)

Figur 12. Verlagerung einer Purkinjezelle aus ihrer Reihe heraus in der Molekularschicht; Fall 1. (Aufnahme Leitz, Kompens. Okular 4, Objektiv 8 mm Apochr.)

Figur 13. Drei übereinandergelagerte Purkinjezellen, die in ihrer Richtungsachse fast senkrecht zur normalen Reihenbildung stehen, die äusserste der Zellen birgt zwei Kerne; Fall 2. (Aufnahme Leitz, Kompens. Ok. 4, Obj. 4 mm Apochr.)

Figur 14. Ungefähr in der Mitte des Gesichtsfeldes Verlagerung einer grossen Nervenzelle in die infiltrierte Pia; links Abgrenzung der Pia nach der Molekularschicht zu; rechts von der Zelle ein Piagefäss; Fall 1. (Aufnahme Leitz, Kompens. Okular 4, Objektiv 4 mm Apochr.)

XL.

**Jugendfürsorge im Staate New York.**

**Bericht über eine Studienreise <sup>1)</sup> im Frühjahr 1910.**

Von

Prof. Dr. **Raecke,**

Privatdozent und Oberarzt der Psychiatrischen und Nervenkl. in Kiel (Geh.-Rat Siemerling).

~~~~~

Die Zeit liegt nicht so weit zurück, dass man in Amerika kindlichen Missetätern nur strafend entgegentrat und sie mit Erwachsenen zusammen in gemeinsame Gefängnisse sperrte. Dann folgte die Periode der Rettungshäuser und Reformgefängnisse zur Besserung der kriminell gewordenen Jugend, und heute endlich hat man sich zur Erkenntnis durchgerungen, dass es vor allem darauf ankommt, durch rechtzeitige Fürsorge der Entstehung kindlicher Kriminalität vorzubeugen. Die wesentlichste Waffe, die sich die amerikanische Gesellschaft in diesem Kampfe gegen die Verwahrlosung der Jugend geschaffen hat, ist das Kindergericht (children's court), dessen Vorzüge so einleuchten, dass es auch bei uns in Deutschland überraschend schnelle Nachahmung gefunden hat.

Der erste amerikanische Kindergerichtshof wurde am 1. Juli 1899 in Illinois eröffnet. Das betreffende Gesetz, das mit wahren Enthusiasmus aufgenommen wurde, bedeutete im Grunde eine Rückkehr zum Paternalismus. (Vergl. Hurley, *Juvenile Courts and what they have accomplished*. 1904.) Der Staat betrachtete sich wieder als Vater eines jeden Kindes innerhalb seiner Grenzen und als berechtigt, überall da einzugreifen, wo die natürlichen Eltern bei der Erziehung versagten. Es wurde nicht als Aufgabe dieses Gerichts angesehen, die Kinder zu strafen, sondern in erster Linie die Ursachen zu heben, durch welche sie in Konflikte mit den Gesetzen getrieben wurden. Namentlich handelte es sich um eine Besserung der häuslichen Verhältnisse. Wo die Einwirkung auf diese nichts fruchtete, mussten die Kinder aus dem ungeeigneten Milieu herausgenommen werden. Bald stellte es sich als wünschenswert

1) Unter Beihilfe der Neuschass'schen Stiftung der Universität Kiel.

heraus. zu scheiden zwischen schuldlos verwahrlosten resp. vernachlässigten (neglected) Kindern und den eigentlich straffälligen (delinquent), denen gegenüber alle aufgewandte Erziehungsmühe bisher versagt hatte. (Vgl. Baernreither, Jugendfürsorge und Strafrecht in Amerika, 1905.) Sehr günstig erwies sich für die Entwicklung aller dieser Bestrebungen das in Amerika übliche Zusammenwirken Privater und frei organisierter Vereine mit den staatlichen und städtischen Behörden.

Nur durch solche Zusammenarbeit ist wohl die erfolgreiche Durchführung des Bewährungssystems, Probation System, möglich geworden, dem ganz besonders das Kindergericht seinen grossen erzieherischen Einfluss in Amerika verdankt. Das Urteil wird ausgesetzt gegen das Versprechen von künftigem Wohlverhalten; aber der kleine Uebeltäter resp. dessen pflichtvergessene Eltern geraten unter die Beaufsichtigung eines Fürsorgers, der bereit ist, mit Rat und Tat an der Beseitigung von Missständen mitzuarbeiten, der jedoch auch rücksichtslos einschreitet, gestützt auf die hinter ihm stehende richterliche Autorität, falls er auf böswilligen Widerstand stösst. Das vorher ausgesetzte Urteil kann noch jederzeit gefällt, das Kind in ein Erziehungshaus geschickt, der Vater zu den Kosten herangezogen werden.

Als vorbildlich galt die Entwicklung des Probation System in Cook County. Hier ward das ganze Gebiet in 12 Bezirke eingeteilt, und in jedem ein sogenannter Probation Officer staatlich besoldet, der seine ganze Kraft nur der Fürsorge für die unter Probation Stehenden zu widmen hatte. Er organisierte die Arbeit seiner freiwilligen Helfer und unterstand seinerseits den Weisungen eines Chief Probation Officer, der dem Kindergerichtshof zugeteilt war. Jedes Kind, das dem Richter Wohlverhalten gelobt hatte, ward dem Probation Officer seines Bezirkes zugewiesen. In manchen Bezirken wurden an 500 Kinder von ihm und seinen freiwilligen Helfern beaufsichtigt. Ihre Berichte erhielt der Gerichtshof.

Eine ähnliche gesetzliche Regelung der Kindergerichtspflege wie in Illinois ist allmählich auch in anderen amerikanischen Staaten eingeführt worden. Ueberall fanden die Behörden willkommene Unterstützung bei privaten Kinderrettungs-Gesellschaften, denen zum Entgelt staatliche Anerkennung und weitgehende Rechte gewährt wurden. Eine der grössten derartigen Gesellschaften ist die 1874 von Gerry gegründete „New York Society for the prevention of cruelty to children“ oder kurzweg „Society“ genannt, die in ihrem mächtigen Gebäude in der 4. Avenue Detentionsräume für 100 Kinder geschaffen hat, um zu verhindern, dass aufgegriffene oder verhaftete Kinder in das gewöhnliche Polizeigewahrsam verbracht werden. Eine eingehende Schilderung dieses interessanten Institutes soll weiter unten gegeben werden.

## Kindergerichtshof Manhattan.

Die schwierigen Verhältnisse der grossen internationalen Fremdenstadt New York, wo täglich 5000 Einwanderer landen, und wo neben fabelhaftem Luxus bitterste Armut zuhause ist, bringen es mit sich, dass gerade hier eine erschreckende Kriminalität unter den Kindern herrscht. Namentlich die erste auf amerikanischem Boden geborene Generation soll in hohem Masse in New York zum Verwahrlosen neigen; vielleicht weil sie keinen Respekt vor ihren oft ganz ungebildeten Eltern hat, die sich an Sprache und Sitte der neuen Heimat nicht gewöhnen können und ewig „Grünhörner“ bleiben. So erklärt es sich, dass gerade in New York die Kindergerichte eine mächtige Entfaltung erlangt haben, und dass hier aus öffentlichen und privaten Mitteln eine Reihe vorzüglicher Erziehungsanstalten erbaut ist. Namentlich der Kindergerichtshof des Stadtteils Manhattan, der an der Ecke der 3 Avenue und 11. Strasse sein eigenes Gebäude besitzt, dürfte an Ausdehnung und Mannigfaltigkeit der Arbeit jeden andern derartigen Gerichtshof in den Schatten stellen. Mit Stolz nennt er sich „the world's biggest life saving station“, und man wird ihm die Berechtigung zu diesem Titel kaum absprechen mögen, wenn man hört, dass allein im Jahre 1909 vor seinen Schranken 11494 Kinder erschienen sind, und dass von diesen nur 1792 verurteilt wurden, um dann ihre Strafe in Erziehungshäusern abzumachen. Der Jahresbericht des Kindergerichtshofes, dem ich diese Angaben entnehme, spricht es als seine Ueberzeugung aus, dass die Kinder noch ein leicht zu knetendes Material darstellen, und dass es in der Hand der Stadt liegt, ob aus ihnen Stützen für die Gesellschaft oder bedrohliche Schädlinge werden.

Laut Gesetz vom 1. 9. 1909 werden in New York bei Kindern zwischen 7 und 16 Jahren Handlungen, die bei Erwachsenen als Verbrechen zu gelten hätten, noch als Vergehen angesehen. Daher werden Kinder bis zu 16 Jahren nicht als „Criminals“, sondern als „Delinquents“ bezeichnet. Der Kindergerichtshof ist zuständig für alle Vergehen im genannten Alter vom Schulschwänzen und blossen Unfug auf der Strasse ab bis zu Betrug, Diebstahl, Strassenraub, Selbstmordversuchen; nur nicht für Mord! Der Kinderrichter verhängt neben Geldstrafen, die kaum als zweckmässig gelten können, in erster Linie Einweisung in eine der Erziehungsanstalten auf bestimmte oder häufiger unbestimmte Zeit. Ob nach der Entlassung aus dieser das Kind unter Aufsicht bleibt oder nicht, das ist je nach der Art der betreffenden Anstalt ganz verschieden. Sehr segensreich wirkt die schon erwähnte Möglichkeit, die Eltern durch richterlichen Spruch zu den Kosten einer solchen Zwangs-

erziehung sogleich mitheranzuziehen. Es geschieht das von seiten des Jugendrichters nach Massgabe ihrer Erwerbsverhältnisse. Da Saumseligkeit im Zahlen mit Gefängnis (Penitentiary) bestraft wird, so ist dieses Vorgehen ein ausgezeichnetes Mittel, auf die Eltern einzuwirken.

Manche amerikanische Kindergerichtshöfe vermeiden äusserlich möglichst jede Aehnlichkeit mit den Gerichtshöfen für Erwachsene. So sitzt der Richter z. B. in einem kleinen Zimmer an einem gewöhnlichen Tisch oder Pult und plaudert gemütlich mit dem Kinde. Ausser dem Probation officer ist vielleicht niemand anwesend. Ja der bekannte Jugendrichter Lindsay in Denver in Colorado soll in seinen Reformbestrebungen soweit gegangen sein, in den verschiedenen Teilen seines Bezirks „Masters of Discipline“ zu ernennen, die in seinem Auftrage handelten und gewissermassen unter ihm die erste Instanz bildeten, während er sich nur das Recht der Revision vorbehielt. In New York hat man sich dieser ganzen Richtung grundsätzlich nicht angeschlossen. Im Gegenteil hält man auch im Kindergerichtshofe die sonst üblichen Förmlichkeiten bewusst aufrecht, um der Würde des Gerichts nichts zu vergeben. Der Richter, feierlich mit seiner Amtsrobe angetan, thront auf einem erhöhten Sitze. Angeklagte und Zeugen werden nach den allgemeinen Regeln vernommen; sogar Kinder über 12 Jahre vereidigt. Der Zuschauerraum ist meist dicht besetzt und zwar nicht nur von Angehörigen. Verteidiger sind zugelassen, beschränken sich aber im allgemeinen auf kurze Bemerkungen. Erkannt wird nach kurzer Erörterung des vorliegenden Falles, wobei eigentliche Akten überhaupt nicht vorhanden sind, je nachdem auf Freisprechung oder auf Vertagung, wenn noch weitere Erhebungen erwünscht sind, oder auf Aussetzen des Urteils und Entlassung des Schuldigen „on parole“, d. h. gegen das Versprechen künftigen Wohlverhaltens (der Betreffende kommt dann unter Probation), oder auf Geldstrafe oder auf Einweisung in eine Erziehungsanstalt. Begründung des Urteils findet nicht statt. Ein ausführlicheres Eingehen auf das gesamte Vorleben des Kindes wird vermieden. Momente, die mit der jetzigen Straftat nichts zu tun haben, bleiben ausser Betracht. Zweifellos hat das ganze Verfahren für unsere Begriffe etwas sehr Summarisches. Aber ich meine, wenn man einen amerikanischen Kindergerichtshof in seiner Arbeit unvoreingenommen beurteilen will, so muss man sich die Mühe geben, auch Gerichtssitzungen für Erwachsene zu besuchen. Mit diesen muss man vergleichen und nicht mit unserem aus so ganz anderen Anschauungen und Verhältnissen heraus entwickelten Verfahren. Man wird dann finden, dass manches uns Unverständliche nicht dem Kindergerichtshofe als solchem eigen ist, sondern der gesamten Rechtspflege drüben anhaftet. Dieselbe erscheint überall weniger schwer-



fällig wie die unserige, aber auch weniger gründlich. Durch ein Ausserachtlassen dieses Punktes erklären sich einzelne vorschnell absprechende Urteile deutscher Reisender gerade aus der letzten Zeit.

Dazu kommt speziell für die Verhältnisse in New York ein recht wesentlicher Punkt. Die Grösse des Betriebes am dortigen Kindergerichtshofe macht an sich schon eine gewisse Beschränkung notwendig und verhindert Experimente im Sinne eines Lindsay. Obgleich am Kindergerichtshofe von Manhattan jeden Tag in der Woche Sitzungen stattfinden, stehen doch fast immer an 30 bis 100 Fälle an! Da kann ein Richter ohne rasches und konzentriertes Arbeiten überhaupt nicht fertig werden. Mein persönlicher Eindruck war jedenfalls der, dass der New Yorker Kinderrichter, an dessen Sitzungen ich wiederholt teilnehmen durfte, Hon. Lorenz Zeller, mit den ihm zu Gebote stehenden Mitteln Hervorragendes leistete.

Die schon erwähnte private Gerry-Gesellschaft sorgte durch ihre Agenten dafür, dass über die gestrandeten Grossstadtkinder, welche dem Richter jeden Morgen vorgeführt wurden, die notwendigsten Nachforschungen angestellt waren. Schulauskünfte wurden eingezogen, und besonderer Wert wurde stets auf eine Aufdeckung des häuslichen Milieus, zumal der Wohnungsverhältnisse gelegt. Die Ladung eines ärztlichen Sachverständigen geschah, soviel ich sehen konnte, selten, war aber möglich. Ferner strebte die „Society“ gerade, als ich drüben war, eine Einrichtung an, wonach sämtliche Kinder, ehe sie vor den Richter traten, psychiatrisch untersucht sein sollten. Bereits damals waren alle Kinder, welche durch die Hände der „Society“ gingen, einem Arzte vorgeführt worden. Wir kommen darauf bei Besprechung des Detentionshauses nochmals zurück.

Für die aus der Haft vorgeführten Kinder befanden sich in dem oberen Stockwerke des Gerichtsgebäudes nach Geschlechtern getrennte Wartezimmer, wo ständige Aufsicht vorhanden war. Hierher wurden auch die durch den Richter in eine Erziehungsanstalt Eingesprochenen sogleich gebracht, um dann nach dem Detentionshaus weiter befördert zu werden, von wo endlich die Ueberführung in die entsprechende Anstalt in die Wege geleitet ward. So gelangten sie nach dem Urteil überhaupt nicht mehr auf freien Fuss.

Dem New Yorker Richter liegt zur Auswahl eine Liste von etwa 28 (städtischen, staatlichen und privaten) Erziehungsinstituten vor, in welche er verwahrloste und kriminelle Kinder schicken kann. Aber nur schwer entschliesst er sich dazu, diese ihren Eltern wegzunehmen. Es wird der Grundsatz vertreten, dass die häuslichen Verhältnisse sehr schlecht sein müssten, um einem Kinde weniger zuträglich zu erscheinen, als der

beste Anstaltsaufenthalt; ein Grundsatz, dem ich nach Besichtigung der New Yorker Erziehungshäuser nicht in vollem Umfange beipflichten möchte. Die von den Richtern geübte Milde soll manchmal etwas weit gehen. Sogar mehrfach abgefasste Taschendiebe werden da on parole entlassen. Immer lauteten die Vorfragen: Wie ist das Heim beschaffen? Sorgen die Eltern für das Kind, und was verdient der Vater? Wie ist das Kind in der Schule? Wo es dann nur irgend anging, blieb das Urteil ausgesetzt, und das Kind wurde „on parole“ entlassen, um sich in bestimmten Fristen wieder vorzustellen, wobei es jedesmal vom Richter je nach den Auskünften von Schule und Probation Officer belobt oder ermahnt wurde.

Die während einer solchen Kontrollzeit zu leistende Probation-Arbeit geschieht in New York bisher nicht auf öffentliche Kosten, sondern wird von den Agenten der „Society“ übernommen. Sie erhalten als Parole Agents die Aufsicht und Oblut der vorläufig ohne Urteil freigelassenen Kinder. Die private Fürsorge, die damit geleistet wird, ist sicher bewundernswert. Denn im Jahre 1909 standen 1625 Knaben und 180 Mädchen unter der Kontrolle der „Society“. Eine andere Frage ist allerdings, ob nicht richtiger der Staat die Leitung einer so eminent wichtigen Wohlfahrtseinrichtung haben sollte.

Im ganzen sind während der 7 Jahre, die jetzt in New York ein Kindergerichtshof existiert, 10053 Knaben und Mädchen „on parole“ losgelassen worden. Davon sollen nur 13 pCt. rückfällig geworden sein. Der Rest ist nach der Statistik nicht wieder kriminell gewesen, nachdem ihm die Bemühungen der Parole Agents bessere häusliche Verhältnisse oder passende Arbeit verschafft hatten. Angesichts dieser Ziffern wird man verstehen, dass in New York die „Parole of Children“ als der wichtigste Zweig der ganzen Kindergerichtspflege angesprochen wird.

Die Wiederbestellung der on parole befindlichen Kinder seitens des Richters geschieht in New York meist auf kurzfristige Termine von wenigen Wochen, um eine intensivere Einwirkung des Richters auf das einzelne Kind zu ermöglichen. Gewöhnlich ist ein bestimmter Tag in der Woche dazu ausersehen, dass sich dann die auf Parole entlassenen Kinder vorstellen. Bei Nichteinhaltung der Termine oder Rückfälligkeit (Violation of Parole) kann plötzliche Verhaftung mit anschliessender Verurteilung zur Erziehungsanstalt die Folge sein. Gerade während solcher Probezeit gelingt am sichersten die Feststellung, ob ein Kind nur durch Leichtsinn, Verführung, Zufall mit dem Strafgesetze in Konflikt geraten ist, oder ob es innerlich verdorben ist. Es entspricht dem in Amerika allgemein herrschenden Optimismus, wenn die letztere Ka-

tegorie in den offiziellen Berichten als verschwindend klein angegeben wird.

Trotz der unleugbaren Vorzüge des Probation System haften ihm auch Nachteile an, wenigstens nach Auffassung mancher Anstaltsleiter. Diese beobachten seit der Einführung der Kindergerichte eine dauernde Verschlechterung ihres Materials. Die grosse Milde einzelner Richter wurde bereits hervorgehoben. Namentlich gegenüber dem weiblichen Geschlecht soll sie gelegentlich übertrieben werden, so dass die Mädchen erst völlig verwahrlosen und, wenn sie endlich in den Anstalten landen, kaum mehr zu beeinflussen sind. Es wird jedenfalls wünschenswert sein, dass die Richter in ihrer Abneigung gegen die Anstaltserziehung nicht so weit gehen, Rückfällige „on parole“ zu belassen. Das Bestreben, solchen „a last chance“ zu geben, wie eine oft gebrauchte Wendung in den Urteilen lautet, hat vom erziehlichen Standpunkte sicher etwas Bedenkliches. Andererseits darf man nicht ausser Acht lassen, dass früher wohl manches im Grunde gutartige Kind, wenn es sich zu einem leichtsinnigen Streiche fortreissen liess, in Zwangserziehung geriet und hier dann ein musterhaftes Betragen an den Tag legte. Derartige Fälle, die gar nicht in die Rettungshäuser gehören, werden durch das Probation System ausgesiebt. Die besseren Elemente bleiben ihren Familien erhalten, und nur die wirklich schlechten gelangen noch in die Anstalten.

Sehr eigentümlich berührt es uns Deutsche, dass nach den drüben bestehenden Gesetzen Kinder wegen relativ harmloser Uebertretungen von der Strasse weg verhaftet werden können; nicht nur wegen unpassender Redensarten, durch die Passanten sich belästigt fühlen, sondern auch wegen Ballspielens an unerlaubter Stelle und ähnlicher Lappalien, die bei uns niemals eine Beschränkung der persönlichen Freiheit rechtfertigen würden. Dass derartige Vorkommnisse nicht etwa selten sind, lehrt jeder Besuch der Verhandlungen am Kindergerichtshofe. Es kann sogar geschehen, dass der betreffende Passant, auf dessen Veranlassung ein Schutzmann ein Kind verhaftet hat, sich hernach nicht einmal zur Gerichtssitzung einfindet, ohne dass ihm daraus Unannehmlichkeiten erwachsen; das Kind wird einfach wegen Mangels an Beweisen freigesprochen. Hier weichen unsere Sitten und Anschauungen von den amerikanischen erheblich ab. Freilich muss betont werden, dass verhaftete Kinder in New York stets in das Detentionshaus der Gerry-Gesellschaft gebracht werden, dass dieses sofort die Eltern benachrichtigt, und dass dann die Eltern ihr Kind abholen können, wenn sie sich verpflichten, es zum Termin dem Jugendrichter vorzuführen. So sind die Härten des Gesetzes durch private Fürsorge erträglich gemacht.

Zur besseren Illustrierung des Gesagten sei kurz über eine Sitzung des Kindergerichts berichtet, der ich am 27. April beigewohnt habe:

1. Schulknabe, der wiederholt geschwänzt hat. Schlechte Auskunft von Schule und Parole Agent. Einweisung in eine Truant School d. h. „Schwänzerschule“.

2. Gleicher Fall. Trotz Bitten der miterschienenen Mutter wegen Rückfälligkeit Einweisung in Truant School.

3. Knabe, der wegen Umhertreibens „on parole“ ist, stellt sich bestimmungsgemäss vor. Hat seither fleissig gearbeitet und das verdiente Geld an die Mutter abgeliefert. Wird belobt und wiederbestellt.

4. Zwei Knaben vom Schutzmann verhaftet, weil sie auf der Strasse durch Ballspiel Passanten belästigt haben. Mit Verwarnung entlassen.

5. Knabe ist an einer Strassenlaterne hinaufgeklettert und hat sie ausgedreht. Sache vertagt, bis Auskünfte über ihn vorliegen.

(Eine solche Vertagung kann auch vom Richter als Strafe angewandt werden, indem er dann das Kind in Haft behält und den Eltern nicht herausgibt. Eine schliessliche Verurteilung braucht dabei nicht in seiner Absicht zu liegen. Verstockte Leugner werden auf diese Weise rasch mürbe.)

6. Ein infantil aussehender 15jähriger Knabe hat in der Schule Bücher gestohlen. Er ist schon zweimal aus dem gleichen Grunde paroled worden. Auskünfte über Fleiss in der Schule und gute Führung zu Hause sprechen zu seinen Gunsten. Häusliche Verhältnisse gut. Der Verteidiger bemerkt, er sei einziges Kind und die Mutter schwer getroffen durch den kürzlichen Verlust der anderen. Auf Bitten der weinenden Mutter wird ihm „a last chance“ gegeben. Bei dem nächsten Rückfall soll er auf unbestimmte Zeit ins House of Refuge. Er wird paroled und wieder bestellt auf den 20. Mai. Die Angabe der Mutter, ihr Sohn begreife schwer, war vom Richter kurz abgetan worden mit den Worten: „It does not require much brains to be an honest boy.“

7. Knabe, der sich „on parole“ befindet, hat in der Schule gefaulenzt. Lehrer hat es angezeigt. Richter verwarnt den Knaben energisch.

8. Mutter berichtet über ihren „on parole“ befindlichen Jungen, er sei ordentlich. Wiederbestellt.

9. Ein Polenknabe soll einen Italienerknaben mit dem Messer gestochen haben, bestreitet das durch Vermittlung eines Dolmetschers. Leistet auf Aufforderung den Eid, es sei ein anderer gewesen. Freigesprochen.

10. Knabe ist verhaftet, weil er im Zentral-Park Ball gespielt hat. Auf Befragen gibt der Schutzmann zu, es sei im ganzen Park kein Spielplatz vorhanden. Darauf erfolgt Freispruch, weil nicht das Kind sondern die Parkverwaltung hier die Hauptschuld trage.

11. Aus dem gleichen Grunde bringt ein zweiter Polizist drei Knaben. Der Richter verbittet sich derartige Belästigungen; der Park sei auch für die Kinder da.

12. Zwei Brüder sind schon längere Zeit auf Parole wegen Glücksspiels. Auskünfte von Schule und Parole Agent lauten gut. Belobt und wiederbestellt.

13. Waisenknabe war schon einmal vorgeführt worden, weil er seinem Onkel entlief. Hatte trotzig erklärt, er wolle nicht dort sein. Darauf Sache vertagt, Knabe in Haft behalten. Hat sich jetzt im Hause der „Society“ besonnen, bittet, zum Onkel zurück zu dürfen. Kommt unter die Aufsicht eines Parole Agent und wird auf den 11. Juni wiederbestellt.

14. Schulschwänzer. Schlechte Auskünfte. Truant School.

15. Ein weinender Knabe wird vom Polizisten vorgeführt. Er ist wegen Herumtreibens paroled worden, läuft aber immer wieder weg, hat sich auch nicht zu seinem letzten Termin eingefunden. Deshalb verhaftet. Vater erklärt ihn für unerziehbar, will sich alle Mühe gegeben haben. Es erfolgt Einweisung in eine Erziehungsanstalt, und zwar, da das Kind katholisch ist, in die „Catholic Protectory“. Der Knabe wird trotz seines Heulens sogleich nach oben gebracht. Der Vater braucht in diesem Falle nicht zu den Kosten beizutragen, da er keine Schuld hat, noch fünf Kinder besitzt und in schlechten Verhältnissen sich befindet.

16. Eine Dame bringt in ihrer Eigenschaft als Parole Agent einen Schulschwänzer, der sich unverbesserlich im Umhertreiben erwiesen hat. Auf ihren Antrag hin wird er der Truant School übergeben.

17. Parole Agent bringt einen Knaben, der selbst um Aufnahme in eine Truant School bittet. Da missliche häusliche Verhältnisse bestehen, und die Mutter klagt, er laufe ihr immer fort, wird die Bitte erfüllt.

18. Geschäftsmann hat einen Knaben wegen Fenstereinwerfens verhaften lassen. Schwört, das sei der Täter. Knabe behauptet, es sei ein anderer gewesen. Die Sache erscheint zweifelhaft. Freispruch.

19. 14jähriger Knabe hat mit Steinen nach einem Gefangenentransporteur geworfen. Leugnet. 5 Dollar Strafe.

20. Zwei Knaben haben auf der Strasse Ball gespielt, sind deshalb verhaftet. Da in der betreffenden Gegend kein Spielplatz existiert, werden sie nur verwarnet und ihnen geraten, ein Komitee zu bilden und um Schaffung eines Spielplatzes in ihrer Gegend einzukommen.

21. Mutter will ihren auf Parole befindlichen Sohn entschuldigen, er habe aus Angst seinen heutigen Termin versäumt. Haftbefehl.

22. Italienerknabe hat gebettelt, ist von den Eltern dazu angehalten worden. Der anwesende Vater, der den Eindruck eines Alkoholisten macht, verdient auf dem Fischmarkt 9 Dollar die Woche, und seine Kinder tragen noch regelmässig 11 Dollar bei. Richter will den Knaben in eine Anstalt schicken und dem Vater auftragen, jede Woche 2 Dollar zu den Kosten beizusteuern. Da die Häuslichkeit günstig geschildert wird, kommt auf inständiges Bitten des Vaters der Knabe noch einmal auf Parole und wird zum 18. Mai wiederbestellt.

23. Ein Beamter der „Society“ führt Klage über ungenügende Pflege und Beaufsichtigung eines kleinen Kindes durch die Eltern. Der Vater entschuldigt sich mit Geldsorgen, wird tüchtig ausgescholten. Dann wird behufs weiterer Klärung die Sache vertagt.

24. Die 13jährige Tochter einer Potatrix wird gleichfalls als „neglected“ vorgeführt. Sie habe ein unordentliches Heim (untidy home). Vater bestreitet

es, will 7—8 Dollar den Tag verdienen. Mutter ist nicht erschienen. Das Kind wird auf den 11. Juni wieder vorgeladen. Haben die Eltern bis dahin nicht Wandel geschafft, soll es in eine Anstalt, und der Vater zahlen.

25. Weinendes Mädchen wird vorgeführt. Mochte nicht arbeiten, wollte zur Bühne. Verspricht jetzt Besserung. Es soll ihm Arbeit besorgt werden. Paroled.

26. Knabe „on parole“ ist nicht erschienen. Entschuldigt: Liegt im Krankenhause.

27. Blöde aussehender Knabe wird wegen Weglaufens vorgeführt. Da der Vater 10—15 Dollar die Woche verdient, auch ein gutes Heim hat, soll es nochmals versucht werden. Geht es dann nicht, soll Einweisung in „Catholic Protectory“ erfolgen. Frage des Geisteszustandes nicht erörtert.

28. Fünf Kinder wegen Vernachlässigung vorgeführt. Eltern seien dem Trunk ergeben. Vater bestreitet es, will bis vor 4 Monaten regelmässige Arbeit gehabt haben. Beide werden gründlich ausgescholten. Dann Beschluss: Kinder kommen in Anstalten. Vater zahlt 2,50 Dollar die Woche. Er wird bedeutet, dass er bei Säumigkeit vor Criminal Court gebracht und mit Gefängnis bestraft werden wird.

29. Schulschwänzer verwarnt und paroled.

30. Vater von 5 Kindern bringt einen Sohn, der ihm dauernd wegläuft und im Freien nächtigt. Der Knabe kommt auf 6 Monate in die Truant School, Vater zahlt wöchentlich dafür einen Dollar.

31. Detektiv hat einen Knaben erwischt, als er einer Dame das Taschentuch stahl. Knabe sagt, er habe es zurückgeben wollen. Veragt, bis Auskünfte vorliegen.

32. 15jähriges Negermädchen war wegen geschlechtlichen Umgangs mit jungem Mann mit Einweisung in Erziehungsanstalt bedroht worden, falls sie nicht heirate. Hat sich Heiratsurlaubnis besorgt, wird heiraten. Unter Beglückwünschungen entlassen.

33. Schulschwänzer wird von einem Truant Officer gebracht. Schlechte Auskünfte. Einweisung in Truant School.

Angenehm wirkte die sichere und klare Art, mit welcher der Richter Lorenz Zeller seine Entscheidungen traf. Bei aller Freundlichkeit blieb er immer die Respektperson, die auch den frechsten New Yorker Gassenjungen zu imponieren wusste. Seine Ermahnungen schienen tiefen Eindruck zu machen. Zweifellos kommt es gerade bei der grossen Bewegungsfreiheit des amerikanischen Richters ganz besonders auf die Persönlichkeit an. Wertvoll ist die Befugnis, die Eltern am Geldbeutel zu strafen, wenn sie an der Verwahrlosung ihrer Kinder schuld erscheinen. Arbeitsscheue Trinker lassen sich in dieser Weise recht wirksam fassen. Sie müssen verdienen oder kommen in das Gefängnis, wo es auch kein Faulenzen gibt.

Psychiatrische Beobachtungen der Kinder fanden vielleicht zu selten statt. Die von der „Society“ geplanten Neuerungen mögen hier Abhilfe

bringen. Jedenfalls ist im letzten Jahresberichte des Gerichtshofes ausdrücklich darauf hingewiesen, wie wichtig eine rechtzeitige Erkennung psychischer Störungen sei, und es wird bedauert, dass die vorhandenen Anstalten für Schwachsinnige in keiner Weise ausreichen.

#### Detentionshaus.

In den vorhergehenden Ausführungen ist wiederholt von dem Hause der „New York Society for Prevention of Cruelty to Children“ die Rede gewesen, das in der 4. Avenue, Ecke der 23. Strasse liegt. Es ist Tag und Nacht geöffnet, und kein hilfeheischendes Kind wird abgewiesen. Gleich unten im Hause neben dem Eingange liegen die Bureaux, wo jeder Beschwerden über Vernachlässigung oder Misshandlung von Kindern, die er beobachtet hat, vorbringen kann. Als bald werden Nachforschungen durch die Agenten der Gesellschaft eingeleitet, und eventuell Anzeige beim Gericht erstattet. Oberhalb der Bureaux sind die Versammlungsräume der Gesellschaft, und darüber befinden sich die Detentionsräume mit 100 Betten, die sich über verschiedene Etagen erstrecken. Vernachlässigte wie verhaftete Kinder finden hier jederzeit Aufnahme. Die letzteren sollen in der Regel nur eine Nacht bleiben und treten am nächsten Morgen vor den Kinderrichter. Alle Zugänge werden in einem dafür eingerichteten Zimmer ärztlich untersucht. Ein kleines Hospital ist vorhanden. Infektionskranke werden sogleich verlegt. Sehr häufig sind die Nachtaufnahmen. Der Bestand an Pflöglingen zeigt ausserordentliche Schwankungen. Ist die Zahl 100 überschritten, werden Bodenbetten gelegt.

Knaben und Mädchen bewohnen getrennte Etagen und nehmen nur ihre Mahlzeiten gemeinsam ein. Neben den Schlafsälen sind grössere Tagräume vorgesehen, auf dem Dache zwei getrennte Spielplätze. Meist handelt es sich um Kinder von 12—16 Jahren. Für kleinere Kinder existiert eine besondere Nursery. Eine Trennung zwischen guten und schlechten Elementen ist bisher nur bei den Mädchen durchgeführt. Indessen soll die Absicht bestehen, in dem bereits projektierten Neubau die Neglected und Delinquents scharf zu trennen. In den Schlafsälen stehen die Betten weit auseinander. Es brennt kein Licht. Für genügende Aufsicht soll gesorgt sein.

Die Vorsteherin der Detentionsabteilung, die mich umherführte, bedauerte das Fehlen von Schul- und Beschäftigungsräumen. Die Kinder sässen zuviel untätig umher. Unbequem sei auch das Fehlen einer eigentlichen Quarantänestation zur Vermeidung der Einschleppung von Infektionskrankheiten. Beides werde voraussichtlich in dem geplanten Neubau besser werden. Sie schilderte ferner recht anschaulich den

Grad der Verwahrlosung, in welchem manche Kinder eingeliefert würden. Die Kleider liefen vor Ungeziefer förmlich fort. Alle Sachen würden nach der Aufnahme sogleich desinfiziert, die Kinder gründlich gebadet, und ihr oft enormer Appetit befriedigt. Einzelnen soll der Aufenthalt im Detentionshause so gefallen, dass sie nachher nicht wieder fortwollen. Indessen dürfte doch die Mehrzahl die damit verbundene Beschränkung der persönlichen Freiheit als Strafe empfinden.

Die Idee eines solchen Detentionshauses hat jedenfalls sehr viel für sich. Auch wir werden in Grossstädten mit der Zeit wohl ähnliche Einrichtungen schaffen müssen. Bereits hat in einer Diskussion über Jugendstrafrecht in München der Polizeidirektor v. d. Heydte 1909 die schwierige Lage unserer Polizei geschildert, wenn es sich um aufgegriffene jugendliche Landstreicher, Dirnen und Bettler handelt. Wollte man diesen gegenüber auf vorläufige Detention bis zur Einleitung der Zwangserziehung verzichten, so seien sie vor Eintreffen des Unterbringungsbeschlusses längst spurlos verschwunden. Nötig sei die Errichtung einer Sammelstätte für alle von der Polizei aufgegriffenen Jugendlichen, in der sie einstweilen verwahrt werden könnten, bis man sie einer geeigneten individuellen Behandlung zuzuleiten imstande sei. Andernfalls müsse man den neuen Versuchen mit Bängen entgegensetzen (Monatsschr. f. Krim. 5. S. 750). Dann würde es auch nicht wie jetzt passieren können, dass Kinder, gegen welche Fürsorgeerziehung eingeleitet ist, einstweilen in ihrem kriminellen Tun fortfahren. Nur möchte ich mich mit Entschiedenheit denen anschliessen, welche die Leitung eines solchen Detentionshauses nicht nur in den Händen von Privatleuten zu sehen wünschen. Auch in New York wurde vielfach der Gedanke erörtert, dem Jugendrichter massgebenden Einfluss auf die Institution zu verschaffen und die Gerichtssitzungen in demselben Gebäude abzuhalten. Ob gelegentlich des Neubaus dieser Verbesserung näher getreten wird, bleibt abzuwarten.

#### Reformschulen (Training-Schools).

Aus dem Detentionshause werden die verurteilten Kinder in die betreffenden Erziehungs-Anstalten oder Reformschools überführt. Diese bilden nach der Strenge ihrer Einrichtungen eine Art Stufenleiter von der blossen Truant School, die ursprünglich nur zur Verwahrung der Schulschwänzer gedacht war, über die Protectory's und Jugendasyle hin bis zu dem mehr gefängnisartigen House of Refuge. Welche Anstalt gewählt wird, das entscheidet gleich der Richter. Doch haben auch die Anstalten, wie wir sehen werden, Bestimmungen, wonach sie nur besondere Altersklassen aufnehmen, sich nur auf unbestimmte Ver-



wahrung einzulassen brauchen und dergleichen. Die Katholiken, die Juden, die Neger, die Indianer haben zum Teil eigene Anstalten errichtet, welche für Kinder ihresgleichen bevorzugt werden müssen. Das städtische Juvenile Asylum ist dagegen für Protestanten bestimmt. Man kann sagen, die Truant oder Paternal Schools bilden das erste Glied einer Kette von Anstalten, welche die Gesellschaft zur Bändigung kindlicher Kriminalität errichtet hat. Nach dem 16. Lebensjahre folgen dann die Reformgefängnisse, deren Hauptvertreter das Reformatory in Elmira ist.

Auch die Reformschools, zumal die älteren Datums haben sich vielfach nach dem Vorbild von Elmira gerichtet, können fast als kleinere, nur sehr viel mildere Nachbildungen der Reformgefängnisse gelten. Besonders ist das bei der sehr interessanten Staatsanstalt „House of Refuge“ der Fall, die ich hier zunächst beschreiben will.

#### House of Refuge.

Das House of Refuge liegt sehr malerisch auf Randalls Island gegenüber von der Stadt New York und ist am besten vom östlichen Ende der 125. Strasse aus zu Schiff zu erreichen. Der grosse Gebäudekomplex ist bereits im Jahre 1852 errichtet und daher trotz späterer Verbesserungen modernen Anforderungen nicht mehr ganz entsprechend. Es wird auch schon ein Neubau draussen auf dem Lande geplant, wo Platz genug ist, statt des Blockbaus einzelne Häuschen hinzustellen, und wo neben den Werkstätten auch landwirtschaftlicher Betrieb zur Geltung kommen kann. Allein trotz ihrer baulichen Unvollkommenheiten hat mir die Anstalt wegen des Geistes, der in ihr herrschte, recht gefallen. Ihr Leiter oder, wie man in Amerika sagt, Superintendent Mr. Byers machte in jeder Beziehung den Eindruck eines prächtigen Menschen. Er und sein „Military Instructor“ Col. Schauz nahmen mich in der liebenswürdigsten Weise auf und zeigten mir bereitwilligst alles, was ich zu sehen wünschte.

Die Anstalt dient zur Zwangserziehung von Kindern, die vom Richter eingewiesen sind wegen krimineller Handlungen. Sie sollen bestimmungsgemäss nur im Alter von 12—16 Jahren stehen. Doch ist hier die Einschränkung zu machen, dass nicht so selten ältere Kinder mit Erfolg dem Richter, der nicht wie bei uns Akten hat, ihr Alter zu niedrig angeben. Das einmal im Urteil ihnen beigelegte Alter bleibt aber gültig. So kommt es, dass solche Zöglinge dann in der Anstalt sowohl ein „wirkliches“ wie ein „gesetzliches“ Alter führen. Wer ferner einmal in das House of Refuge aufgenommen war, kann dort bis zum 21. Jahre festgehalten resp., falls er nach der Entlassung rückfällig wurde, bis zum 21. Jahre wieder aufgenommen werden. Infolgedessen trifft man sehr verschiedene Altersstufen in der Anstalt an. Früher

bestand neben der Knabenabteilung auch eine Mädchenabteilung. Dieselbe ist jetzt aber aufgehoben, wie ich denn überhaupt in keiner der staatlichen oder städtischen Erziehungsanstalten Knaben und Mädchen unter einer gemeinsamen Leitung fand. Zur Zeit meines Besuches bildeten 450 Knaben den ganzen Bestand, während für 700 bis 800 Raum ist.

Die Zöglinge werden in vier Divisionen eingeteilt. In der ersten Division befinden sich die kleinsten Knaben. Sie stehen noch ganz unter weiblicher Obhut. Die zweite und dritte Division umfassen die folgenden Altersklassen. Dagegen stellt die vierte Division eine Strafkasse dar. Dem entsprechend existieren drei grosse Schlafsäle zu je 106 Betten, in denen Licht brennt und ständige Nachtwachen die Aufsicht führen. Diese können jederzeit Hilfe telephonisch herbeirufen. Die ältesten Knaben und die schlechtesten Elemente schlafen nicht in gemeinsamen Sälen, sondern einzeln in vergitterten Zellen. Frische Aufnahmen kommen zunächst in eine besondere Quarantänestation, wo sie nach dem Gesetze mindestens 14 Tage abgesondert gehalten werden müssen, um der Einschleppung von Infektionskrankheiten vorzubeugen. Bei Beginn und Schluss dieser Absonderung findet ärztliche Untersuchung statt. Auch ein Hospital ist vorhanden und ein Operationssaal. Der Arzt wohnt zwar nicht im Hause, kommt aber täglich. In besonderen Isolierzellen neben dem Hospitale sind Haut- und Geschlechtskranke untergebracht, die in New York erschreckend häufig sind. So wurde mir zum Beispiel vom Gefängnisarzt auf Blackwell Island erklärt, 50 pCt. der Insassen seien syphilitisch. Geisteskrankheiten sollen im House of Refuge selten auftreten, vielleicht zwei Fälle im Jahre. Epileptiker werden abgeschoben nach geeigneten Anstalten, Hysteriker und leichtere Imbezille dagegen nicht. Der Schwachsinn muss schon sehr erheblich sein, so dass sich der Betreffende der Hausordnung überhaupt nicht zu fügen vermag, wenn deshalb Versetzung in eine Schwachsinngenanstalt mit Aussicht auf Erfolg beantragt werden soll. Infolgedessen traf ich unter den Zöglingen mehr als einen Imbezillen an. Ist ein Geisteskranker unerkannt durch Richterspruch in das Rettungshaus eingewiesen worden, so dass er also zu Unrecht da ist, dann kann auf entsprechenden Bericht hin der Richter sein Urteil abändern.

Erschwerend für die Erziehung wirkt das bunte Völkergemisch: Die meisten Staaten Europas sind neben den Amerikanern vertreten. Auffallend zahlreich sind russische und galizische Juden da. Sie stellen nämlich die meisten Taschendiebe in New York. Dem Ueberwiegen solcher Völker entsprechend sind Analphabeten nicht ganz selten, obgleich der Schulzwang strenge durchgeführt wird. Neger und Weisse werden nicht von einander getrennt. Die Religion spielt bei der Er-

ziehung nicht die Hauptrolle. Es werden zwar Bibelstunden und Andachten von protestantischen und katholischen Geistlichen und von Rabbinern abgehalten, die zu diesem Zwecke die Anstalt regelmässig besuchen. Allein der Hauptnachdruck liegt auf der Erlernung eines Berufs, damit sich der Zögling später ehrlich seinen Lebensunterhalt verdienen kann. Heuchelei ist verhasst. Der Ton im Verkehr zwischen Beamten und Zöglingen ist mehr der einer offenen Kameradschaft unbeschadet der Strenge der Disziplin. Gut eingerichtete Werkstätten sind vorhanden zum Unterricht in Tischlerei, Weissbinderei, Druckerei, Klempnerei, Schlosserei, Schusterei, Schneiderei, im Mauern, Schmieden, Waschen, Backen, Heizen usw. Nur in der Wäscherei war weibliche Anleitung vorhanden; sonst standen dem Werkstättenbetriebe überall Männer vor. Ferner lernen die Knaben Kochen, Rasieren, die Bedienung der elektrischen Anlagen und des Anstalts-Motorboots, empfangen methodischen Unterricht in einer Mechanikerwerkstätte, haben Modellier-, Schnitz- und Zeichenstunden. Die letzteren werden als besonders geeignet angesehen, um Gedanken und Hände gleichzeitig zu beschäftigen. Die besten Erzeugnisse bleiben als Modelle erhalten, die übrigen werden vernichtet. Nichts darf verkauft werden. Nur für den eigenen Bedarf der Anstalt wird gearbeitet, vor allem in der Schneiderei. Ausserdem werden alle notwendigen Reparaturen geleistet. Alles Brot wird selbst gebacken.

Um 6 Uhr beginnt der Tag; um 9 Uhr abends wird alles Licht gelöscht. Die eine Hälfte der Zöglinge arbeitet morgens in den Werkstätten und hat nachmittags Schulunterricht, bei der anderen Hälfte ist es umgekehrt. Jeder neue Zugang arbeitet erst drei Monate Probe in verschiedenen Werkstätten, bis man sieht, wozu er sich eignet. Bei dem gewählten Berufe muss er darauf bleiben; es sei denn, dass der Werkmeister erklärt, dass er da nichts lernt und dass es zwecklos ist, ihn anzuhalten. Dann hat er zu wechseln. In den Werkstätten, die ich besuchte, wurde allgemein fleissig gearbeitet. Man hatte den Eindruck, dass die Kinder mit Eifer dabei waren. Sie sahen munter aus, nur ein Neuling, der eingewiesen war, weil er gegen die Mutter tötlich geworden, machte einen niedergeschlagenen Eindruck. Die Werkmeister waren ruhig und freundlich. Die Aufsicht war eine genaue; die Türen verschlossen.

In den Schulklassen, die ich alsdann besuchte, lag der gesamte Unterricht in weiblichen Händen. An der Spitze stand eine Oberlehrerin, eine liebenswürdige, ältere Dame, Ms. Arnolds, die bereits seit 15 Jahren in der Anstalt tätig war. Sie führte mich durch die einzelnen Klassen, die gerade mit Schreiben, Lesen und Rechenübungen

beschäftigt waren. Auch legte sie mir Hefte ihrer Schüler vor. Auf Sauberkeit wurde besonderes Gewicht gelegt. Die aufgewandte Mühe wurde bei Zensierung der Leistungen mitberücksichtigt. So hatte die Lehrerin unter die an sich höchst mässige Arbeit eines älteren Imbezillen geschrieben: „Good for you!“ Im Ganzen waren es 16 Schulklassen. Doch stellten dieselben nur 7 Grade dar. Die kleinsten Knaben, die noch kurze Hosen trugen, wurden auch hier von den Aelteren getrennt gehalten. Im Uebrigen sassen die Knaben nach ihren Kenntnissen geordnet und nicht nach Alter oder Grösse. Ausgezeichnet waren die Ruhe und Ordnung, obgleich die Lehrerinnen einen freundlichen und nachsichtigen Eindruck machten, und männliche Beamte nicht zu sehen waren. Offenbar bewirkte das der militärische Drill, auf dessen nähere Besprechung ich gleich eingehen will. Erst sei noch erwähnt, dass bei Schluss des Unterrichts alle Rollwände, welche die einzelnen Klassen bis dahin von einander getrennt hatten, zurückgeschoben wurden, so dass ein einziger grosser Raum entstand, in welchem alle Schüler versammelt waren. Dann setzte sich eine Lehrerin an das Klavier und begann einen Marsch zu spielen. Ein älterer Knabe bestieg das Podium und erteilte mit schallender Stimme militärische Kommandos. Alle Klassen ordneten sich und rückten im Tritt ab.

Der militärische Drill bildet ein Haupterziehungsmittel in den Anstalten, die nach dem Muster von Elmira arbeiten. Die dortigen Verhältnisse müssen weiter unten besprochen werden. Im House of Refuge bilden die ersten drei Divisionen (also mit Ausnahme der Straf-abteilung) drei Bataillone. Alle Zöglinge werden nach dem amerikanischen Exerzierreglement militärisch ausgebildet. Die in Quarantäne befindlichen Neulinge werden drei Wochen militärisch ausgebildet und dann erst in die Bataillone eingereiht. Die nötigen Unteroffiziere und Leutnants werden den Reihen der Zöglinge selbst entnommen. Als Hauptleute und Majors fungieren Beamte der Anstalt. Oberst des ganzen Regiments ist der militärische Instrukteur Schauz, der zugleich das Amt des „Disciplinarian“ bekleidet und die Strafen zu verhängen hat. Bei einer Parade, die mir zu Ehren abgehalten wurde, marschierten die Knabenbataillone in Uniform mit Gewehr und Seitengewehr und unter Begleitung einer eigenen Musikkapelle auf. Das Exerzieren gelang vorzüglich. Wie mir Col. Schauz voll Stolz mitteilte, hatten seine Zöglinge kürzlich an einem öffentlichen Preisexerzieren teilgenommen und dabei den ersten Preis, einen silbernen Becher davongetragen. Anscheinend verlief das ganze Leben in der Anstalt militärisch. Hornsignale riefen zum Aufstehen, zum Essen, zur Arbeit, zum Schlafengehen. Nach den Werkstätten, in die Speisezimmer, zur Schule wurde in Reih

und Glied marschiert. Es wurde militärisch begrüsst. Meldungen wurden in militärischer Form überbracht. Wer sich vergangen hatte, wurde morgens zum Strafrapport bestellt.

Neben diesem militärischen Drill, der mit seiner Nachahmung des Kasernenlebens strenge Disziplin gewährleistete, und doch anscheinend den Knaben, nach ihrem Eifer zu urteilen, bis zu einem gewissen Grade Spass machte, diente vor allem das sogenannte Merit System dazu, erziehlich auf ihr Betragen einzuwirken: Jeder musste sich seine Entlassung selbst verdienen. Auch dieses Prinzip werden wir in Elmira in höchster Ausbildung kennen lernen. Aber schon im House of Refuge war es konsequent durchgeführt. Entlassen ward hier nur, wer 78 gute Wochen hinter sich hatte. Für je fünf schlechte Noten ging eine Woche verloren. Andererseits erhielt, wer vier Wochen hintereinander sich tadellos benommen hatte, noch eine Woche extra vergütet, so dass er dann gleich fünf gute Wochen gemacht hatte. Auf diese Weise war es denkbar, dass ein Zögling sich bereits in 15½ Monaten die Freiheit verdiente. Allein der Durchschnitt brauchte dazu 18 Monate, einzelne zwei und drei Jahre, selbst mehr. Wollte es einem Zögling absolut nicht glücken, so gab man ihm schliesslich aus Gnade „a chance“ und entliess ihn versuchsweise.

Bei dem Morgenrapport wurden die Missetäter verhört und ihnen Strafen zudiktirt. Körperliche Züchtigungen jeder Art sind in den öffentlichen Anstalten des Staates New York verboten. Neben den schlechten Noten, die einen Teil des Merit System ausmachen, waren leichtere Strafen, zumal bei Jüngeren, Stehen in der Freizeit, Nachexerzieren und dergl. In den schlimmsten Fällen konnten die Widerspänstigsten auf unbestimmte Zeit eingesperrt werden, bis sie Reue zeigten. Nahm man sie heraus, und sie fingen wieder an, kamen sie gleich wieder hinein. Diese Methode wurde als vollständig ausreichend angesehen. Dunkelzellen wie in den Staatsgefängnissen waren nicht vorhanden. Die Kost wurde nicht beschränkt. Allmählich sahen die Trotzigsten das Zwecklose ihres Widerstandes ein, durch den sie nur ihre Zeit vergeudeten, ohne irgend einem anderen schaden zu können. „Man muss mit jedem fertig werden können“, betonte Col. Schauz, „ohne dass er das ihm schmeichelnde Gefühl hat, den Betrieb zu stören.“ Stets wurde den Zöglingen klar gemacht, dass sie nur mit sich selbst und ihren schlechten Neigungen zu kämpfen hätten, um sich ihre Entlassung zu erwerben, und dass die Anstalt diesem Kampfe gewissermassen neutral zuschaue, gerne bereit, zu helfen, soweit sie wollten, aber nicht verärgert, wenn sie nicht wollten. Die Anstalt könnte warten. Einmal müssten sie sich doch entschliessen, wollten sie wieder heraus.

Ferner ward durch Weckung des Ehrgeizes einzuwirken versucht. Nicht nur konnten Knaben bei entsprechendem Verhalten zu Unteroffizieren und Leutnants befördert werden, es bestand auch für alle, die sich eine bestimmte Zeit gut geführt hatten, eine höhere Betragensklasse, deren Mitglieder besondere Vergünstigungen genossen, während fortgesetzte schlechte Führung Versetzung in eine besonders streng gehaltene Strafkasse zur Folge hatte. Ueberall begegnete man dem Bestreben, die Knaben zu höheren Ansprüchen an das Leben zu erziehen, damit sie später in dem erlernten Berufe vorwärts zu kommen trachteten. So wurden zweimal die Woche frische Tischtücher und Servietten ausgegeben, täglich die Handtücher gewechselt. Die Knaben sollten dadurch das Bedürfnis nach einem sauberen und behaglichen Heim eingepflanzt bekommen. Niemals waren die Zöglinge ohne Aufsicht sich selbst überlassen. Das Personal belief sich auf etwa 107 Köpfe; darunter waren 20 Lehrerinnen und 23 Wächter. Die Kinder äusserten sich auf Befragen ganz freimütig über die Ursache ihrer Einweisung. Darüber wurden ihnen keine Vorwürfe mehr gemacht. Der Blick war auf die Zukunft gerichtet.

Sollte ein Zögling entlassen werden, so ward zunächst ein Formular an die Eltern geschickt, in welchem ihnen mitgeteilt wurde, unter welchen Bedingungen er „paroled“ werden dürfte. Es muss für ihn eine geeignete und feste Stellung vorhanden sein und ein gutes Heim. Er selbst hat sich zu verpflichten, monatlich an den Superintendenten der Anstalt zu berichten oder, falls dieses verlangt wird, sich persönlich vorzustellen. Die Eltern müssen seine Berichte unterzeichnen und sind für die Richtigkeit derselben verantwortlich. Es wird ferner von ihnen erwartet, dass sie den Superintendenten sofort benachrichtigen, wenn der Entlassene auf Abwege gerät. Sie werden ausdrücklich darauf hingewiesen, dass sie überraschende Kontrollbesuche von Seiten der Anstaltsbeamten zu erwarten haben. Bis zu ihrem 21. Jahre verbleiben die Entlassenen unter der Kontrolle der Anstalt, welche sie bis dahin jederzeit ohne weiteres verhaften und zurückholen kann; und zwar geschieht dies nicht nur, wenn ein Entlassener notorisch auf Abwege geraten ist, sondern auch schon, wenn er die Entlassungsbedingungen nicht pünktlich einhält und sich der Kontrolle zu entziehen sucht.

Zur Ausführung der Kontrollbesuche sind von der Anstalt eigene Beamte mit Gehalt angestellt, sogenannte Parole Officers. Diesen stehen dann wieder freiwillige Helfer zur Seite. Neuerdings sucht man nach Möglichkeit zu vermeiden, dass die entlassenen Stadtkinder in ihre alte Umgebung zurückkehren, wo sie erfahrungsgemäss den grössten Verführungen ausgesetzt sind, auch vielfach schief angesehen und bei jeder

Gelegenheit verdächtigt werden. Am zweckmässigsten erweist es sich immer, wenn es gelingt, den Entlassenen auf dem Lande Stellen zu besorgen.

Von grösster Bedeulung für den Erfolg der Erziehung in einer nach Art des Rettungshauses auf Randall's Island eingerichteten Anstalt wird stets die Persönlichkeit des obersten Leiters sein. Mr. Byers übte trotz seiner herzlich kameradschaftlichen Art einen mächtigen Einfluss auf die Kinder aus. Davon vermochte ich mich gelegentlich der Entlassung eines Zöglings selbst zu überzeugen. In Gegenwart der Mutter des Kindes, das „on parole“ die Anstalt verlassen sollte, richtete er an dieses einige Abschiedsworte, halb väterlich mahnend, halb kameradschaftlich scherzend. Durch den Ton, den er dabei fand, machte er auf die Hörer einen sichtlich tiefen Eindruck. Er schloss mit der Bitte an den Knaben, er solle sich nie an Orte oder in Gesellschaft begeben, wo er dem Superintendenten nicht begegnen möchte, und er solle bestrebt sein, mit dem Erlernen seiner Mutter eine Stütze zu werden. „If you don't consider your mother, don't expect us to consider you.“ Hier hatten Mutter und Sohn Tränen in den Augen.

Ueber die erzielten Erfolge sprach sich Mr. Byers vorsichtiger aus als die meisten seiner Kollegen. Aber, obgleich er die Verschlechterung seines Materials durch die Wirksamkeit der Jugendgerichtshöfe betonte, schätzte er doch, dass in ca. 60pCt. ein Rückfall ausbleibe. Natürlich lasse sich Bestimmtes nicht gut sagen, da nach dem 21. Jahre die meisten Zöglinge ihre Berichte einstellten. Absolut notwendig zur Erzielung eines Erfolges sei, dass man das Kind auf unbestimmte Zeit zugewiesen erhalte. Wisse ein Trotzkopf, dass man ihn doch in einiger Zeit entlassen müsse, sei man gegenüber seinem passiven Widerstande machtlos. Daher seien alle kurzfristigen Strafen bei Kindern überhaupt sinnlos. Leider hätten das noch nicht alle Richter eingesehen. Aber er würde in solchem Falle die Aufnahme in seine Anstalt wegen der ungünstigen Wirkung auf die übrigen Zöglinge verweigern. Ebenso wichtig sei die vorhandene Einrichtung, dass auf die Entlassenen das Probation System angewandt würde, und dass, wer bis zum 21. Jahre die Parolebestimmungen verletze, in die Anstalt zurückgenommen werden könnte. Zurzeit befänden sich 120 auf solche Weise Zurückgeholte in der Anstalt. Komme ein auf Parole aus der Anstalt Entlassener wegen neuer Verfehlungen vor Gericht, so gehöre er mit mehr als 18 Jahren eigentlich nicht mehr in eine Reformschule sondern in ein Reformgefängnis wie Elmira. Allein der Superintendent der Reformschule, die ihn entlassen, könne sich beim Richter um ihn bemühen und erreichen, dass dieser zunächst das Urteil aussetze und den Uebeltäter nach der Anstalt zurücksende, unter deren

Jurisdirektion er noch stehe. Betrüge sich der Zögling dann hier weiter schlecht, könne er immer noch vom Richter auf Antrag des Anstaltsleiters einem Reformgefängnisse überantwortet werden. Sei andererseits seine Führung gut, die Beobachtungszeit bis zum 21. Geburtstage aber zu kurz, um wirkliche Gewähr zu bieten, melde man einfach bei der Entlassung dem betreffenden Gerichte den Tatbestand, und dieses stelle darauf seinerseits den Delinquenten unter Probation, so dass er aus der Beaufsichtigung doch nicht herauskomme. Sogar Auswanderung in einen anderen Staat der United Staates nütze dem auf Parole Befindlichen nichts, suche er sich dadurch seinen Verpflichtungen zu entziehen. Denn es beständen strenge Auslieferungsabmachungen zwischen den einzelnen Staaten, und ein Superintendent brauche sich in einem solchen Falle nur nach Washington zu wenden. Hin und wieder geschehe es, dass ein entsprungener Zögling sich dadurch zu verbergen suche, dass er sich bei Armee oder Marine anwerben lasse. Indessen, sobald das ruchbar werde, verfüge die Bundesregierung seine Auslieferung an Beamte der Anstalt. Die Neigung, Soldat zu werden, sei überhaupt infolge des militärischen Anstaltsdrills bei den Zöglingen gross. Dagegen sei man an zuständiger Stelle wenig geneigt, solche Elemente zu nehmen. Auch diese Beobachtung dürfte lehren, wie ausgezeichnet im allgemeinen die militärische Erziehungsmethode auf die Psyche derartiger Knaben zugeschnitten ist. Sie wird trotz aller Strenge wahrscheinlich sehr viel weniger als lästiger Zwang empfunden, als eine moralisierende, in erster Linie mit dem Katechismus und zahlreichen Bibelstunden arbeitende Erziehung. Es ist merkwürdig, dass in einem so militärischen Lande wie Deutschland jene Methode nicht mehr Eingang gefunden hat. Vermutlich spielt da der grosse Einfluss der Geistlichkeit auf unsere Fürsorgeerziehung eine Rolle. Jedenfalls dürfte aus obigen Mitteilungen von Mr. Byers, die ich richtig wiedergegeben zu haben hoffe, hervorgehen, wie wirkungsvoll im praktischen Amerika die verschiedenen Instanzen ineinandergreifen, und welch mächtige Hebel drüben zur Besserung der Jugend angesetzt werden können.

#### Catholic Protectory.

Während man im House of Refuge den Eindruck hatte, dass dort auf alle Zöglinge ohne Ausnahme intensiv und unablässig erzieherisch eingewirkt werde, schien in der nächsten Anstalt, die ich besuchte, der Catholic Protectory, das Gros der Kinder zu wenig Aufsicht zu geniessen. Dass im übrigen diese konfessionelle, mit privaten Mitteln erbaute Anstalt für einzelne Kinder Gutes leistet, dürfte aus der nachstehenden Schilderung hervorgehen.



Die Catholic Protectory wird von Brüdern geleitet und nimmt nur katholische Fürsorgezöglinge auf. Sie erhält dafür staatliche Zuschüsse. Sie liegt nordöstlich von New York bei Westfarms auf einem grossen Terrain inmitten gutgehaltener Gartenanlagen. Diese sowie die ganz erstklassigen Werkstätten nehmen den Besucher zunächst unwillkürlich für die Anstalt ein. Erst bei näherer Besichtigung begreift man, warum über sie gerade in Fachkreisen so vielfach ungünstige Urteile laut werden, als sei ihre Erziehung eine zu oberflächliche, die aus den Kindern höchstens Heuchler mache. Ein Hauptfehler ist der herrschende Massenbetrieb. Die ganze Anstalt zerfällt in zwei räumlich getrennte Teile. Auf der einen Seite der Landstrasse liegt ein Institut für 1800 Knaben, auf der anderen für 800 Mädchen. Mit dieser grossen Zahl von Knaben sollen alles in allem 70 bis 80 Angestellte fertig werden. Dazu kommen das Bestreben, durch möglichst schnelle Entlassung für die zahlreichen Zugänge Platz zu schaffen, und der Mangel einer Entlassung auf Parole.

Die Gesamtzahl der Knaben ist eingeteilt in fünf Divisionen. Es sind Kinder zwischen 9 und 16 Jahren, nicht nur Kriminelle, sondern vor allem Verwahrloste. Knaben unter 9 Jahren kommen zu den Mädchen. Jugendliche über 17 Jahren werden nicht behalten. Alle schlafen in sechs grossen Sälen, die je 240 bis 380 Betten fassen. Nachts geht eine Laufwache umher, um Unfug zu verbüten. Auch kann von aussen durch ein Guckfenster jeder Saal übersehen werden. Ob diese Art der Aufsicht gegenüber New Yorker Gassenkindern genügt, erscheint mir fraglich. Auch auf den Spielplätzen war, soviel ich sehen konnte, diese Beobachtung aus der Ferne an die Stelle der persönlichen Fühlung getreten. Immerhin hiess es, dass Kriminelle und Verwahrloste streng getrennt gehalten würden.

Die Tageseinteilung war folgende: Um 6 Uhr Aufstehen, dann 2 Stunden Schule,  $\frac{1}{2}$  Stunde Spielzeit, darauf Arbeit in den Werkstätten, Spiel, Mittagessen, Spiel, Schule, Werkstätten, Spiel. Ausserdem gab es abends Andachten, Vorträge, Aufführungen, Musik. In den Schlafsälen fielen die Betspulte in die Augen. Neben dem religiösen Moment schien der Hauptnachdruck bei der ganzen Erziehung auf den Werkstättenbetrieb gelegt zu werden. Eigentliches Erlernen eines Handwerks dürfte freilich nur da in Frage kommen, wo der Aufenthalt eines Knaben in der Anstalt entsprechend lange währt. Die grosse Mehrzahl wird bereits nach einem Jahre entlassen. Die Beschickung der Werkstätten mit den nötigen Arbeitskräften macht jedoch bei dem dauernd hohen Bestände natürlich keine Schwierigkeiten. Die ganze Anstalt erscheint dem Besucher schliesslich wie eine grosse Fabrik,

wenn man durch die geräumigen, mit den besten Maschinen ausgerüsteten Hallen wandert, in denen ein reges Treiben herrscht. Da sind vorzügliche Einrichtungen geschaffen für Buchdrucker, Buchbinder, Schuster, Schneider, Tischler, Maler, Maurer, Klempner, Bäcker usw. Die Anstalt besitzt ihre eigene elektrische Zentrale. Bestellungen nach auswärts werden angenommen. Es geschieht das im Gegensatz zu den Staatsanstalten, um zu verdienen. Dennoch ist nicht entfernt daran zu denken, dass sich die Anstalt aus eigenen Mitteln unterhält. Abgesehen von den Zuschüssen der Stadt, die für jedes verpflegte Kind eine bestimmte Summe bezahlt, muss auch die private Wohltätigkeit helfend eingreifen.

Alle 2000 Aufnahmen, auf die man im Jahre rechnen kann, werden bei ihrem Eintritt zunächst ärztlich untersucht. Dann kommen sie auf 14 Tage in Quarantäne. Nach dieser Zeit werden sie auf die fünf Divisionen verteilt, wobei Kriminelle und lediglich Verwahrloste gleich in verschiedene Divisionen kommen. Für die Werkstätten werden die Arbeiter teils nach ihrem Aeussern und teils nach ihren Wünschen ausgesucht. Die kleinsten Jungen werden besonders mit Schneidern beschäftigt.

Ein gut eingerichtetes Hospital ist nicht vergessen. Für Tuberkulöse sind Liegekuren im Freien vorgesehen. Doch werden natürlich alle ernsthafter Erkrankten fortgeschickt, ebenso die Epileptischen und hochgradig Schwachsinnigen. Psychosen sollen in der Catholic Protectory überhaupt noch nicht beobachtet sein (?). Jedenfalls weist diese Angabe wieder darauf hin, wie selten Kinder in der Anstalt längere Zeit bleiben.

In New York wurde behauptet, es sei kürzlich eine Revolte in der Anstalt gegen einen missliebigen Bruder gewesen, so dass die Polizei habe eingreifen müssen. Man vermutete, dass der Bruder die Kinder habe schlagen wollen. Was an dieser Erzählung wahr ist, habe ich nicht feststellen können. Die Brüder erwähnten nichts davon, waren auch sonst sehr zurückhaltend, wie man es in anderen amerikanischen Instituten nicht findet, wo im Gegenteil die Aufnahme von Besuchern stets eine ausserordentlich liebenswürdige zu sein pflegt. Als übliche Strafen nannte mir mein Führer nur Strafanzug, Stehen in der Ecke, Entziehung von Vergünstigungen, schlechte Noten. Einsperrung sei nicht üblich. Ein eigentliches Merit System und militärischer Drill kämen nicht in Anwendung. Man suche die Zöglinge bald zu entlassen, aber nicht on parole. Man verschaffe ihnen gute Stellungen, nach Möglichkeit auf dem Lande, und unterstütze sie wohl auch. Ein Bruder reise ständig umher und besuche frühere Zöglinge. Diese könnten be-

richten, sich beschweren, um Unterstützung bitten oder andere Wünsche äussern. Der Bruder fahre dann gleich hin und untersuche den Fall, leite eventuell gleich einen Wechsel der Stellung in die Wege.

Die Knaben sahen gut gehalten und vergnügt aus. Für Nichtkriminelle mag die zweifellos gute Organisation von Verpflegung und Beschäftigung genügen. Waisen aus Auswandererfamilien, die in ganz Amerika keinerlei Verwandtschaft besitzen, finden in der Catholic Protectory nicht nur ein momentanes Unterkommen, sondern Schutz und Freundschaft für das ganze Leben. Insofern dürfte in dieser Anstalt wohl Treffliches geleistet werden. Allein dass durch die dort gebotene Art der Erziehung moralisch verdorbene Elemente wieder zu guten Bürgern gemacht werden sollten, ist wenig wahrscheinlich.

Eine ausgezeichnete Einrichtung, die aber leider nur einer kleinen Schar von Auserwählten zugute kam, war die Existenz einer Filiale in der Stadt, um den Uebergang aus dem Anstaltsleben in die Freiheit zu vermitteln. Der Name dieser Filiale ist „St. Philip's Home“, und sie liegt im Geschäftsviertel von New York in Broome Street, wo sich auch das Bureau der Anstalt befindet. Freilich habe ich nicht selbst Zeit gefunden, dieses Heim zu besuchen, sondern ich muss mich bei der nachfolgenden Schilderung auf die mir von den Brüdern gemachten Angaben und die mir gezeigten Photographien stützen. Nach diesen enthält das behaglich, ja teilweise geradezu elegant eingerichtete Heim 50 Betten. Die nach dem „Heim“ hinverlegten Zöglinge werden neu eingekleidet in unauffällige Zivilanzüge und nach ausserhalb auf Arbeit geschickt. Die Verantwortung für ihr Wohlverhalten übernimmt die Anstalt. Hat sich dieser Versuch bewährt, und soll die Entlassung stattfinden, besorgt man ihnen Wohnung bei guten Familien. Aber sie stellen sich noch weiter regelmässig zu Versammlungsabenden in St. Philip's Home ein. Anfangs hat die Anstalt alle Ausgaben für sie bestritten. Sobald sie genug verdienen, fangen sie an, zu ihrem Unterhalt selbst beizutragen, und bleibt Ueberschuss, wird dieser für sie auf die Bank gegeben. Im heissen Sommer wird die ganze Filiale nach einer Villa auf dem Lande verlegt, und die Insassen fahren täglich mit der Bahn zur Arbeit in die Stadt.

Auch im späteren Leben halten die früheren Zöglinge von St. Philip's Home zusammen, indem alle nach ihrer Entlassung der St. Philip's Society beitreten. Gerade ihre Teilnahme an den Versammlungen der Zöglinge, ihr zwangloses Verkehren im alten Heim, wenn sie längst eine geachtete Lebensstellung haben, wirkt anspornend auf die jüngeren. Sicherlich wird durch die Schaffung dieses Heims denjenigen Zöglingen, die sich das Wohlwollen der Brüder erworben haben,

der fernere Lebensweg in der denkbar günstigsten Weise geebnet. Bedauerlich ist nur, dass ein verhältnismässig so kleiner Teil der Zöglinge von dieser Einrichtung Nutzen ziehen kann.

### Juvenile Asylum.

Möglichst weitgehende Durchführung einer individualisierenden Behandlung charakterisiert die moderne Anstalt, welche die Stadt New York zur Fürsorgeerziehung protestantischer Kinder auf dem östlichen Ufer des Hudson vor 4—5 Jahren zu bauen begonnen und in den Hauptteilen auch schon fertiggestellt hat. Bei Dobbs Ferry in reizvollster ländlicher Umgebung liegt das im Cottage System gehaltene „Juvenile Asylum“ oder „The Children's Village“, wie man es wohl treffend genannt hat. Ein fast herrschaftlicher Park umgibt die einzelliegenden Landhäuschen, in denen die Kinder in Gruppen wohnen. Die gesamte Anlage wird in Fachkreisen als mustergültig angesehen. Jedenfalls gewährt das schmucke Kinderdorf dem Besucher einen höchst wohltuenden Anblick. Bei Beurteilung seiner Einrichtungen wird man beherzigen müssen, dass es erst im Entstehen begriffen ist.

Zurzeit sind erst 450 Knaben von 6—16 Jahren im Kinderdorfe untergebracht. Ungefähr 70 Angestellte sind für Aufsicht und Unterricht da. Die Kinder können bis zu ihrem 19. Jahre in der Anstalt verbleiben. Ausser den 25 bisher fertig gestellten Cottages zum Wohnen und den Werkstätten existiert ein Bureau oder Office und ein Quarantänehaus am Eingang des Parks. Hier findet die ärztliche Untersuchung aller neuen Zugänge statt und ihre 14tägige Beobachtung, um die Einschleppung von Infektionskrankheiten zu verhindern und um gleichzeitig die Eigenart der Kinder kennen zu lernen, ehe ihre Verteilung auf die einzelnen Cottages geschieht. Auch andere Gebrechen pflegen sich bei dieser Beobachtung herauszustellen. Tuberkulose, Idioten und Epileptiker werden grundsätzlich nicht behalten. Bei Imbezillen wird von Fall zu Fall entschieden durch eine besondere Kommission. In der Anstalt selbst wohnt kein Arzt, sondern es kommt täglich einer aus dem Ort herauf, ist auch telephonisch jederzeit leicht zu erreichen.

Die Cottages sind nach zwei verschiedenen Plänen erbaut: Die einen enthalten im oberen Stockwerke zur Unterkunft der Zöglinge 20 Einzelzimmer, die anderen zwei Schlafsäle zu je 10 Betten. Ursprünglich war beabsichtigt, den besseren Elementen als Auszeichnung die Einzelzimmer anzuweisen. Allein in der Praxis hatte es sich als zweckmässig herausgestellt, gerade die bedenklichen abgesondert schlafen zu lassen. In den Häuschen mit Schlafsälen lag die Leitung in der Hand einer unverheirateten Frau, einer sogenannten „Matron“. In den Cottages mit

Einzelzimmern war soviel Raum herausgespart worden, dass hier ein Ehepaar wohnen und die Kinder beaufsichtigen konnte. Neben den Schlafräumen befinden sich beidemale geräumige Waschzimmer mit Brausebädern, während im unteren Stockwerke ein behagliches Speisezimmer mit kleinen Tischen und ein Wohnzimmer liegen. Auch eine Küche ist vorgesehen, obgleich alle Speisen aus der Zentralküche geliefert werden. Sämtliche Räume machen durch Ueberfluss an Licht und Luft und durch die vielen Blumen und Bilder den besten Eindruck. Nach unseren Begriffen ist die ganze Einrichtung fast zu luxuriös gehalten. Man verliert beim Durchgang vollkommen das Gefühl, sich in einer Erziehungsanstalt zu befinden.

Die Häuschen werden nur nachts abgeschlossen. Dann kommen auch die Kleider unter Verschluss. Die Fenster in den Schlafzimmern der Zöglinge lassen sich nur so weit öffnen, dass ein Aussteigen unmöglich ist. Sucht jemand gewaltsam ein Fenster weiter zu öffnen, dann tritt eine automatische Alarmvorrichtung in Tätigkeit. Auch hat jede Matron ein Telephon, durch das sie Hilfe herbeirufen kann. Geht eine Matron aus, so wird die Vertretung durch besondere Relieving Officers besorgt, für die in einigen Cottages noch Mansardenzimmer vorhanden sind.

Zwei der Häuschen sind für Farbige reserviert. In Betracht kommen da nur ältere Knaben, da die Neger für jüngere Kinder ihre eigene Anstalt haben. Als Grund dieser Abtrennung, die ich sonst in städtischen Anstalten nicht bemerkte, wurde der Rassenunterschied angegeben. Man könne den weissen Kindern nicht zumuten, mit farbigen im selben Raume zu schlafen. Im allgemeinen wird angestrebt, dass auch in das Juvenile Asylum die Einweisungen nur auf unbestimmte Zeit erfolgen sollen. Leider kehren sich aber manche Richter nicht daran, sondern verhängen kurzfristige Strafen, wie 30 Tage. Das wirkt uatürlich mehr schädlich als nützlich. Ueber 4 Jahre wird selten jemand behalten. Der Durchschnitt bleibt 20 Monate. Es treten also in der Regel jeden Monat 17 bis 34 Knaben neu ein, und ungefähr die gleiche Zahl wird entlassen. Wie man mir sagte, waren im letzten Monat 21 Zöglinge der Freiheit zurückgegeben worden.

Die Entlassungen erfolgen entweder, wenn die vom Richter gesetzte Zeit abläuft, oder bei entsprechender Führung auf Antrag der Eltern. Leider besteht bisher nicht die Einrichtung der Entlassung auf Parole. Immerhin überweist man die Kinder zum Teil der privaten Fürsorge. So hat sich in der Stadt New York unter reichen jungen Männern der Verein der „Big Brothers“ gebildet. Jedes Mitglied ist bereit, einen hilfsbedürftigen Jungen als kleinen Bruder anzunehmen; d. h. der Junge

kann sich stets an ihn um Rat und Unterstützung wenden und wird dann in ihm einen brüderlichen Helfer finden, so lange er gut tut. Der Gedanke ist zweifellos schön. Man wird abwarten müssen, wie er sich in der Praxis bewährt.

Im Juvenile Asylum wird morgens um 6 oder um 6 $\frac{1}{2}$  Uhr aufgestanden. Die Kleineren bis zum Alter von 13 Jahren gehen lediglich zur Schule und spielen nachher. Höchstens haben sie als sogenannte Houseboys den Matronen bei den Hausarbeiten in den Cottages zu helfen. Dagegen arbeiten die älteren Kinder abwechselnd in der Schule und in den Werkstätten. Es bestehen 5 verschiedene Klassen. Das Handwerk, das sie betreiben wollen, können sich die Kinder aussuchen. Auch dürfen sie wechseln, wenn sie sich dort ungeeignet erweisen. Sie werden unterrichtet in Tischlerei, Schneiderei, Kunstgärtnerei, im Telegraphieren, Maschinenschreiben, Elektrotechnik, im Waschen, Backen und Kochen. Von 4 Uhr ab wird gespielt. Grosse Plätze im Freien sind dafür vorgesehen; bei schlechtem Wetter können besondere Spielplätze in den Souterrains der Cottages benutzt werden. Abends um 8 Uhr geht es ins Bett. Nur die Kleinsten, die sogenannten Babies, legen sich noch früher. Der Unterricht wird fast völlig von weiblichen Lehrkräften ausgeübt.

Strafgewalt steht den einzelnen Angestellten nicht zu. Wenn sich ein Zögling etwas hat zu Schulden kommen lassen, wird ein Meldezettel zum Bureau geschickt, wo dann die entsprechende Strafe verhängt wird. Der Zettel enthält Angabe des Vergehens und der Zeit und einen Vorschlag über die Art der Bestrafung. Gedruckte Formulare sind dafür in Benutzung. Ein eigentliches Meritsystem ist nicht durchgeführt. Doch erhalten die Kinder bei guter Führung jede Woche bis 25 Cents Belohnung. Bei Verstössen setzt es mässige Abzüge. Um den Eifer mehr anzuspornen, wird genau Buch geführt, und die Zöglinge erhalten monatliche Abrechnungen über ihr Guthaben ausgestellt. Auf den für diesen Zweck vorgedruckten Formularen sind für jeden Tag die Beträge getrennt aufgeführt für Fleiss und Betragen in der Schule, in den Werkstätten, für Ordnung und Sauberkeit im Anzug, endlich für das Verhalten im allgemeinen. Das Guthaben wird erst bei der Entlassung ausgezahlt. Wer einen Fluchtversuch macht, verliert jeden Anspruch auf sein Guthaben. Ausserdem können bei ungeeignetem Verhalten der monatliche Besuch und die Erlaubnis zum Briefschreiben entzogen werden.

Ungebärdige Elemente werden auf eine geschlossene Straf-  
abteilung am Maschinenhaus verlegt, wo sie Tag und Nacht unter  
Wache sind. Im Sommer werden sie von dort in Kolonnen unter

strenger Aufsicht zur Feldarbeit geführt. Im Winter kommen sie gar nicht ins Freie, bis sie sich fügen. Ein Besuch dieser geschlossenen Abteilung wurde mir leider nicht gestattet. Es hiess, jene Kinder dürften keinen Besuch haben. Wenn auch der Aufenthalt in der Straf-abteilung auf unbestimmte Zeit verhängt zu werden pflegt, soll er doch in Wahrheit so gut wie nie länger als eine Woche währen.

Sehr zu begrüßen vom psychiatrischen Standpunkte ist die Errichtung einer besonderen Klasse für Minderbegabte, einer Art Hilfsschule. Ihre Leitung ist einer für diesen Beruf eigenst ausgebildeten Lehrerin übertragen. Voraussichtlich wird mit der Zeit überhaupt eine Abtrennung aller Schwachbefähigten und Psychopathen stattfinden, wie das in dem gleich zu besprechenden Institute in Industry schon der Fall ist. Ausdrücklich hebt der letzte Jahresbericht des Juvenile Asylum hervor, dass unter den vom Kindergerichtshof Eingewiesenen zahlreiche Minderbegabte seien, die eines besonderen Unterrichts bedürfen.

Da neben der Gärtnerei auch richtige Landwirtschaft mit Vieh- und Geflügelzucht betrieben wird, so geht man vielfach darauf aus, den zur Entlassung Reifen Stellen auf Farmen im Westen zu besorgen, wo sie besonders gute Chancen haben sollen, weiter zu kommen.

Der mit diesem Cottage-Bau beschrittene Weg der kleinen Gruppenbildung, um durch Nachahmung des Familienlebens besonders intensiv und zugleich individualisierend auf das einzelne Kind einzuwirken, scheint mir an sich das Richtige zu treffen. Vor allem muss auf eine möglichste Differenzierung der Abteilungen Wert gelegt werden, um das Individualisierungsprinzip richtig durchführen zu können. Wie das schon Cramer (loc. cit.) verlangt hat, muss man eine feste Abteilung für Widerspenstige neben den offenen Abteilungen haben, damit den Ersteren die Möglichkeit genommen ist, jeden Augenblick den Betrieb zu stören, wenn es ihnen passt. Dann sind eine Aufnahmestation und ausreichende ärztliche Versorgung nötig; und endlich ist es erforderlich, die geistig minderwertigen Elemente von den Gesunden völlig zu trennen. Diese individualisierenden Bestrebungen im Kinderdorfe machten gegenüber den Riesensälen der Catholic Protectory einen wohltuenden Eindruck. Mangelhaft war aber die ungenügende Sonderung der kriminellen von den unverdorbenen Jungen. Es steht zu hoffen, dass darin recht bald Wandel geschaffen wird.

Ferner sind die Kosten leider noch zu hohe. Es wurde mir gesagt, die Stadt habe pro Kopf des Kindes 170 Dollars bewilligt, der tatsächliche Aufwand betrage aber im Jahre 2—300 Dollars. Vielleicht liesse sich der ganze Betrieb etwas billiger gestalten, falls man

unnötigen Luxus mehr vermiede. Das Kinderdorf sieht heute aus wie ein Schmuckkästchen. Offenbar hat der in Amerika überall gleich mit gewaltigen Summen arbeitende Drang zur Wohltätigkeit bei dem Bau eine Rolle gespielt.

#### Industry.

Eine noch weiter gehende Individualisierung wie im „Kinderdorf“ habe ich in dem wirklich grosszügigen Staatsinstitut von Industry angetroffen. Der volle Titel dieser in der Nähe von Rochester gelegenen Anstalt lautet: „State Agricultural and Industrial School“. Die hochinteressante Anlage ist das eigenste Werk des derzeitigen Superintendents Franklin Briggs, den ich zu meinem grossen Bedauern nicht persönlich kennen gelernt habe, weil er gerade seine durch fortgesetzte aufopfernde Tätigkeit stark angegriffene Gesundheit in einem längeren Urlaub zu kräftigen suchte. Allein der überall in seiner Anstalt herrschende Geist und die tiefe Verehrung, mit der jedermann hier von ihm sprach, erlaubten ziemlich sichere Schlüsse auf die Bedeutung seiner Persönlichkeit.

Die Anstalt liegt in der lieblichen Gegend, wo einst die streitbaren Fünfstämme der Irokesen sassen. Waldige Hügel, weite Wiesenflächen, Flüsse und Seen bilden ein abwechslungsreiches Bild. An der Bahn von Rochester entlang erstreckt sich das Anstaltsgebiet in einer Länge von ca.  $3\frac{1}{2}$  Meilen. Die Station heisst Industry. Früher hatte die Anstalt in der Stadt Rochester selbst gelegen und nur über Werkstätten zur Ausbildung ihrer Zöglinge verfügt. Military Drill und ähnliche Einrichtungen wie im House of Refuge hatten damals geherrscht. Erst vor 4–5 Jahren war auf Betreiben des jetzigen Superintendents der Umzug auf das Land hinaus und die Entwicklung eines grossen landwirtschaftlichen Betriebes unternommen worden. So war noch manches zur Zeit meines Besuches im Werden begriffen.

Bisher standen 30 Cottages, die 500 Knaben aufnahmen. In jeder Hütte konnten 25 untergebracht werden unter Leitung eines Ehepaares. Es waren also ähnliche kleine Gruppen oder Familien geschaffen worden wie im Kinderdorf am Hudson. Allein dort wurden immer noch die Kinder in eine gemeinsame Schule geschickt, wo dann die Lehrerinnen grosse Klassen zu unterrichten hatten. In Industry wurde auch der Schulunterricht in den einzelnen Häuschen getrennt erteilt. Dadurch ward der Vermischung der verschiedenen Elemente noch viel erfolgreicher entgegengewirkt. Man kann wohl sagen, es handle sich in Industry um den Versuch einer Art Familienpflege, wobei die Familien der besseren Kontrolle halber auf einem gemeinsamen Areale angesiedelt sind. Jeder



Schein eines Anstaltslebens ist nach Möglichkeit vermieden. Vor allem aber ist die Differenzierung der einzelnen Abteilungen erheblich weiter getrieben, als im Juvenile Asylum.

Zunächst kommen auch in Industry die Neuaufnahmen alle in ein besonderes Beobachtungshaus. Früher hatte man dazu einfach das Lazarett benutzt, dann eine der Cottages für diesen Zweck verwandt. Jetzt ist man mit Recht an die Erbauung eines besonderen Gebäudes herangetreten, das mehr seiner Bestimmung entspricht. Sodann erfolgt je nach der individuellen Eigenart des Kindes seine Unterbringung. Zur Verfügung stehen drei in ihrer Hausordnung völlig verschiedene Gruppen von Wohnhäusern:

1. 22 offene Cottages für die zuverlässigen Elemente. Hier wird nichts verschlossen. Auch die Kleider werden nachts nicht weggenommen. Das Schlafen geschieht ohne besondere Aufsicht. Die Kinder arbeiten meist in Feld und Garten.
2. 7 halboffene Cottages für die bedenklicheren oder noch neuen und wenig bekannten Kinder. Hier ist die Aufsicht schon eine schärfere. Die Beschäftigung geschieht vorwiegend in Werkstätten. Nachts werden die Kleider fortgenommen. Im Schlafsaal befindet sich eine Nachtwache.
3. Die geschlossene Abteilung (Disciplinarian Cottage). Hier sind Tag und Nacht die Türen geschlossen. Tags sind zwei, nachts ein Angestellter auf Wache. Die Insassen werden nur in Kolonnen zur Arbeit geführt.

Ausser diesen verschiedenartigen Abteilungen existiert dann noch eine Abteilung für Schwachbefähigte. Ihre Insassen werden von den übrigen völlig getrennt gehalten, wohnen auch für sich.

Die Zahl der Aufnahmen im Jahre wurde mir auf ca. 400 angegeben. Die Quarantänezeit beträgt im allgemeinen 10 Tage. Dann erfolgt die Einreihung in eine der Familien unter Berücksichtigung der Vorgeschichte und der körperlichen und psychischen, vor allem der moralischen Beschaffenheit. Die Jüngsten, die als unschuldig gelten, wohnen zusammen, getrennt von den Aeltern. Rückfällige und moralisch Minderwertige werden streng abgesondert gehalten. Dagegen findet keine Trennung nach der Farbe statt wie im „Kinderdorfe“.

Die Einweisung geschieht stets auf unbestimmte Zeit. Die meisten Knaben bleiben ca. 1 Jahr, einige mehrere Jahre. Das Alter beträgt zwischen 9 und 16; doch sind die wenigsten unter 12. An sich besteht die Möglichkeit, Rückfällige bis zum 19. Jahre in die Anstalt zurückzunehmen. Doch geschieht das im Allgemeinen nur ungern wegen des

oft üblen Einflusses auf die anderen. Man gibt sie, wenn sie über 18 Jahre alt sind, lieber an die Reformgefängnisse ab.

In jedem Häuschen bilden die Insassen eine Art Familie. Die Kinder werden von dem Ehepaare, das die Aufsicht daselbst hat, erzogen, als wären es die eigenen. Die Frau (Matron) führt den Haushalt; der Mann arbeitet in der Werkstätte oder auf dem Felde als Leiter. Die Lehrerinnen kommen stundenweise zum Unterrichten hin. In jeder Weise sucht man das Zusammengehörigkeitsgefühl einer solchen Familie zu stärken. Die Cottages tragen die Namen der alten Indianerstämme, und auch die Insassen werden nach diesen den meisten Knaben recht geläufigen Bezeichnungen unterschieden. Zwischen den einzelnen Cottages werden Wettstreite befördert, z. B. durch Prämierung der besten Gartenanlagen um die Häuschen, der saubersten und behaglichsten Zimmer usw.

Alle Cottages haben 2 Geschosse. Unten befinden sich Küche, Esszimmer, Schulzimmer (diese beiden durch Schiebetüren getrennt) und das Wohnzimmer des Ehepaares mit reizender Veranda. Oben liegen ein Schlafsaal für die Knaben, das Schlafzimmer der Familie, Garderobe und Waschraum mit Duschebädern. Hierzu kommt oben eventuell noch ein Schlafzimmer für die Nachtwache. Alles ist behaglich eingerichtet und hatte den Anstrich des Heims einer gutsituierten Bürgerfamilie. Mit Absicht war der Bau einer Zentralküche vermieden. Hausvater und -Mutter waren überall nette, freundliche Menschen und hatten glücklicherweise selbst noch nirgends eine grössere eigene Familie, so dass sie sich ihrer Schützlinge auch wirklich intensiv annehmen konnten. Meine Frage, was würde, wenn ein Ehepaar mit der Zeit selbst zahlreiche Kinder in die Welt setzte, wurde mir nicht beantwortet.

Um die Fiktion eines wirklichen Familienlebens durchzuführen, war es im Gegensatz zu den Bestimmungen des Juvenile Asylum nötig gewesen, den Hauseltern eine gewisse Strafgewalt einzuräumen. Sie durften die Kost etwas schmälern, Strafarbeiten geben, vom Spiel ausschliessen und dergl. Manche Matronen gaben ihren Zöglingen auch gute und schlechte Noten. Doch bestand kein eigentliches Merit System, ebenso kein militärischer Drill mehr. Verlegungen auf andere Abteilungen durften immer nur durch den Superintendenten oder dessen Stellvertreter geschehen. Das geschlossene Haus galt als Strafabteilung. Die Insassen desselben wurden mit den unangenehmeren Arbeiten wie Ziehen von Gräben, Anlegen neuer Wege und dergl. beschäftigt. Sie arbeiteten dabei nicht nur in geschlossener Kolonne unter scharfer Aufsicht, sondern Wegläufer wurden gelegentlich auch aneinander geschlossen. Die Insassen der Strafabteilung empfingen ferner nicht den

monatlichen Besuch und durften keine Briefe schreiben. Indessen galt die Bestimmung, dass jedes Kind mindestens einmal im Vierteljahr schreiben durfte. Aber so lange blieb wohl selten jemand im geschlossenen Hause. Dazu genügten schon die wenigen Plätze desselben nicht. Ueberbelegt war es immer. Man half sich mit Bodenbetten.

Alle Entlassungen erfolgten durch den Leiter der Anstalt, der freilich die Ansicht der Hauseltern berücksichtigte, aber sich doch selbst dauernd sehr eingehend um die einzelnen Kinder zu kümmern suchte. Er war für jedes Kind stets persönlich zu sprechen. Um eine möglichst intensive Kontrolle über den Betrieb in Cottages und Werkstätten zu sichern, war ausserdem die Bestimmung getroffen, dass täglich ein Inspektor und eine Dame durch alle Räume der Anstalt Rundgänge machten. Infolge der grossen Entfernungen zwischen den einzelnen Häuschen mussten sie sich dabei kleiner Wagen bedienen. Der Inspektor Mr. Robertson war so freundlich, mich auf eine derartige Besuchstour mitzunehmen und mir dabei über alles wissenswert Erscheinende Aufschluss zu geben. Er hatte schon an der alten Anstalt mitgewirkt und war im Ganzen 23 Jahre im Dienste. Es war mir daher interessant, von einem solchen Manne zu hören, die Abschaffung der Prügelstrafe habe nach seiner Ueberzeugung günstig gewirkt. Gebessert habe sie nie, nur verbittert. Gegen den militärischen Drill wusste er nur den Vorwurf zu erheben, dass er den Ton unter den Zöglingen leicht verrohe und die Schwächeren der Willkür der Stärkeren ausliefere. Diese Ansicht ist heute in Amerika vielfach verbreitet, wird aber durchaus nicht von allen Fachleuten geteilt. Gerade die grosse Milde, die in Industry herrscht, wird da von manchen als übertrieben angesehen. Sie stelle ein Experiment dar. Namentlich wird der Mangel von Zellen zum Einsperren Widersetzlicher gerügt: Es fehlten Mittel, um wirklicher Verbrechernaturen Herr zu werden.

Ausgezeichnet scheint mir die Unterbringung der Schwachbefähigten in Industry gelungen. Sie haben ihr eigenes Häuschen unter der Leitung eines Ehepaares, das besonderes Verständnis für ihre Eigenart an den Tag legt. Mit Stolz zeigte mir der Hausvater, dass alle Matratzen trocken geblieben seien die letzte Nacht, weil er durch unverdrossenes Abführen dahin gelangt sei, seine anfangs zahlreichen Bettnässer an Sauberkeit zu gewöhnen. Dadurch, dass der Unterricht in den einzelnen Cottages selbst statt hat, ist auch die Frage einer besonderen Hilfsklasse einfach geregelt.

Die Zöglinge haben abwechselnd Schule und Arbeit, so dass immer ein Teil morgens im Hause unterrichtet wird und nachmittags zur Arbeit ausrückt, ein Teil umgekehrt. Die 15 vorhandenen Lehrerinnen suchen

vormittags die eine Hälfte der Häuschen auf, die andere nachmittags. Im Ganzen sind sie täglich zweimal 4 Stunden im Dienst. Da die Insassen einer Cottage nicht alle die gleichen Kenntnisse haben, so bilden die Lehrerinnen im Unterricht kleinere Gruppen um sich. Auch sie benutzen Wagen für die Fahrt nach den Cottages und zurück. Jede unterrichtet nur in ihrem bestimmten Fach und wechselt dann die Hütte. Die Seelsorge wird von Geistlichen der verschiedenen Konfessionen ausgeübt, die Sonntags von der Stadt zum Predigen heraustrücken. Weiterer Einfluss auf den Betrieb steht ihnen nicht zu.

Die offenen Häuschen, deren Insassen möglichst mit Landwirtschaft und Gartenarbeit beschäftigt werden, liegen weit zerstreut in Abständen von mehr als 400 Fuss. Dagegen sind die halboffenen Cottages mit den unzuverlässigeren Elementen, deren Zahl allmählich auf 10 gesteigert werden soll, im Zentrum des ganzen Gebietes enger zusammengelegt. Hier werden auch die ebenfalls erst im Entstehen begriffenen Werkstätten errichtet. Der Unterricht soll sich daselbst erstrecken auf Schneiderei, Bäckerei, Waschen, Schmieden, Anstreichen, Mauern, Tischlerei usw. Die Werkmeister holen sich morgens oder nachmittags ihre Jungen aus den einzelnen Cottages zusammen. 2 bis 4 House-Boys unterstützen die Matron im Haushalt.

Das Hospital enthält zwei Schlafsäle, Einzelzimmer, Apotheke, getrennte Untersuchungs- und Operationsräume. Zur Zeit meines Besuches lagen im Spital 12 Patienten, davon zwei mit frischer Schieloperation. Der Anstaltsarzt wohnt im Hause. Er legt über jeden Zugang in die Anstalt regelmässig einen Aufnahme-Status an, wobei das psychische Befinden besondere Beachtung erfährt. Ausgesprochene Schwachsinnige werden nach Möglichkeit wieder abgeschoben, ebenso Epileptiker. Minderwertige kommen unter das mildere Regime der Abteilung für Schwachbefähigte. Jede Woche erscheinen ein Ophthalmologe und Zahnarzt aus der Stadt. Es werden dann Brillen verordnet, Operationen angeraten und mit Einverständnis der Eltern auch ausgeführt. Alles das bezahlt der Staat.

Die Entlassungen finden stets auf Parole statt. Bereits bei der Aufnahme hat man sich nach den häuslichen Verhältnissen der einzelnen Kinder eingehend erkundigt und durch gedruckte Formulare die Eltern über die Ziele des Instituts und die herrschenden Bestimmungen aufgeklärt. So ist zum Beispiel die Zusendung von Geld, Kleidern, Tabak und Zeitungen absolut verboten. Die Angehörigen werden darauf aufmerksam gemacht, dass zwar das einmal eingewiesene Kind bis zur Volljährigkeit unter der Aufsicht der Anstalt steht, dass es aber bei gutem Betragen schon nach Ablauf eines Jahres widerruflich entlassen

werden kann. Dazu sei aber Vorbedingung ein anständiges Heim. Wenn nun wirklich nach entsprechender Zeit die Frage der Entlassung aufgeworfen wird, findet zunächst eine Prüfung der jetzigen häuslichen Verhältnisse statt. Befriedigt diese nicht, muss eine anderweitige Unterbringung in die Wege geleitet werden. Andernfalls erhalten die Eltern ihr Kind. Unter allen Umständen geschieht eine fortlaufende Kontrolle den Entlassenen durch besondere Beamte. Die Anstalt besitzt hierzu 3 eigene Parole Officers. Rückfällige kann die Anstalt wieder aufnehmen. Unverbesserliche Rangen lässt man aber gerne laufen, da sie in die milden Einrichtungen von Industry nicht recht hineinpassen. Man nimmt an, dass sie doch mit der Zeit in die Reformgefängnisse hineingeraten. Diese unverkennbare Unfähigkeit der Anstalt, mit sämtlichen Elementen fertig zu werden, darf als ein Fehler im System bezeichnet werden. In der Anstalt sagte man mir offen, solche Nichtsnutze gehörten besser auf ein Schulschiff; das sei auch billiger. In der Tat sind die Kosten hoch in Industry. Auf je vier Knaben kommt bisher ein Angestellter. Pro Kopf des Kindes zahlt der Staat jedes Jahr, wie man mir sagte, ca. 300 Dollar. Freilich hofft man auch hier mit der Zeit billiger zu wirtschaften.

Beachtenswert ist die grosse Zahl der Entweichungen. Mir wurde die Zahl 55 für das letzte Jahr, 6 für den letzten Monat genannt. Es hängt das vielleicht zusammen mit der relativen Kleinheit der geschlossenen Abteilung. Obgleich in diesem nur für 25 Knaben bestimmten Hause zeitweise bis zu 40 Zöglinge untergebracht wurden, war man durch Platzmangel gezwungen, zurückgebrachte Ausreisser nach kurzer Zeit wieder in den halboffenen Häusern zu versuchen. Allein dieser Fehler in der baulichen Einrichtung würde sich leicht beseitigen lassen. Es ist bereits empfohlen worden, dass nicht wie bisher eine der nach gemeinsamem Schema erbauten Cottages als geschlossene Abteilung verwandt würde, sondern dass dazu ein geräumiges festes Haus mit Wachsaa, Zellen und eigenem umfriedeten Garten vorgesehen würde.

Abgesehen von diesen Mängeln scheint das System von Industry gegen die übrigen Anstalten einen wesentlichen Fortschritt zu bedeuten, weil hier der bedeutsame Gedanke einer weitgehenden Differenzierung der einzelnen Abteilungen in die Tat umgesetzt ist, und gleichzeitig das Prinzip der individualisierenden Behandlung durch Gruppenbildung und Schaffung kleiner Familien verfolgt wird.

#### Parental School (Flushing).

Kürzer kann ich mich bei Beschreibung einer sogenannten Truant School fassen. Bisher existierten in der Stadt New York zwei solche

Anstalten für Kinder, die wegen Schulschwänzens vor den Richter gebracht wurden. Jetzt sollen diese etwas veralteten Institute eingehen, und dafür ist bei Flushing auf Long Island die städtische Parental School erbaut worden. Auf einem hügligen und zum Teil bewaldeten, grossen Gelände sind einstweilen 3 Doppelhäuschen für 190 Knaben fertiggestellt. Geplant ist im ganzen der Bau von 11 Doppelcottages, und es sollen ca. 900 Knaben aufgenommen werden. Die Zöglinge stehen meist im Alter von 12 bis 16 Jahren und sind nicht eigentlich kriminell sondern schwer erziehbar, resp. schlecht erzogen. Sie kommen vielfach aus einem ungünstigen Milieu, und die Stadt hat es übernommen, an ihnen Elternstelle zu vertreten. Die Einweisungszeit beträgt in der Regel zwei Jahre; doch wird die Mehrzahl infolge guter Führung bereits nach  $\frac{1}{2}$  Jahre auf Parole entlassen. Violation of parole hat sofortige Wiederaufnahme zur Folge. Im letzten Jahre waren es 430 Aufnahmen, obgleich die Anstalt kaum zwei Jahre in Betrieb ist.

Jedes Wohnhaus besteht aus zwei Cottages, die aneinander gebaut, aber völlig getrennt sind. Jede Hälfte beherbergt bis zu 35 Kindern, die oben in einem gemeinsamen Saale schlafen. Daneben befinden sich ein Zimmer, in welchem nachts die Kleider weggeschlossen werden, ferner ein grosser Waschraum mit Brausebädern und das Zimmer des Ehepaares, das auch hier wieder mit der Leitung im Hause betraut ist. Unten liegen Esszimmer, Wohnzimmer und das eigene Zimmer der Matron. Die Schulräume sind im Verwaltungsgebäude. Alles macht einen sauberen und ordentlichen, aber nicht so übertrieben luxuriösen Eindruck. Dennoch geschieht auch hier mehr für das leibliche Wohl der Kinder, als wie man nach deutschen Begriffen vielleicht für notwendig ansehen würde. Ich erwähne nur, dass jeder Knabe tagtäglich zwei Brausebäder erhält, und dass täglich frische Handtücher ausgegeben werden.

Die beiden Wohnhaushälften sind ganz symmetrisch gehalten und durch eine Tür mit einander verbunden, die aber für gewöhnlich verschlossen bleibt. Nachts geht nur eine Laufwache durch die Schlafsäle, mehr gegen Feuersgefahr, wie mir der Leiter erklärte, als zur Beaufsichtigung der Kinder. Beschäftigung finden die Zöglinge ausser in den Schulklassen, wo durchweg Damen unterrichten, in Werkstätten und in der Landwirtschaft. Im Betrieb waren zur Zeit meines Besuches vor allem die Schneiderei, wo für die Kinder kleidsame Anzüge angefertigt wurden, die Bäckerei, Druckerei, Klempnerei und Wäscherei. Eine Altersgrenze für den Werkstättenbesuch schien nicht zu bestehen. Es wurde als Grundsatz ausgesprochen, dass man den Kindern keine Zeit zu Dummheiten lassen dürfe. Military Drill war,

wenn auch bisher in mässigem Grade, eingeführt. Die Knaben marschier-ten reihenweise im Tritt zu den Schulklassen und Werkstätten, ebenso abends unter Musikbegleitung zurück zu den Cottages. Es war auch beabsichtigt, ihnen Uniform und Waffen zu geben. Die Geeigneten sollten bis zum Hauptmannsrang aufrücken können.

Für Neuaufnahmen war keine getrennte Abteilung vorhanden. Es hiess aber, dass sie die ersten 10 Tage besonders scharf beobachtet würden. Alle Türen standen offen. Trotzdem sollten infolge der guten Disziplin Entweichungen sehr selten sein. Schwachsinnige wurden nicht behalten, wohl aber Debile und Psychopathen. Briefschreiben war jederzeit erlaubt. Besuche wurden zweimal im Monat gestattet. Als Strafe war Kotschmälerung nicht geduldet. Neben schlechten Noten gab es nur Strafkleidung und Stehenmüssen während der Freizeit, in ganz schlimmen Fällen auch Einsperren. Das Merit System sollte noch eingeführt werden, so dass also diese völlig neue Anstalt in ihren Erziehungs-methoden sich wieder mehr dem House of Refuge näherte.

Beschäftigt wurden übrigens bereits an 40 Angestellte. Die Kosten pro Kopf des Kindes wurden auf 250 Dollar im Jahre geschätzt. Die Stadt zahlte einstweilen eine Pauschalsumme.

#### Hudson.

Nach dieser Schilderung verschiedener Typen von Knaben-Reform-schulen sei auch die Beschreibung einer derartigen Anstalt für Mädchen gegeben. Man hatte mir die Besichtigung der „States Training School for Girls“ beim Städtchen Hudson empfohlen. Dieses Institut ist für die Erziehung straffälliger und verwahrloster Mädchen unter 16 Jahren bestimmt. Es ist die einzige Anstalt im Staate New York, in welche kriminelle Mädchen unter 15 Jahren geschickt werden dürfen. Die Lage auf den Höhen des linken Hudson-ufers nahe dem gleichnamigen Orte ist sehr schön. Früher hatte dort ein gefängnisartiger Bau gestanden, der den Namen „House of Refuge“ führte. Seit 1904 hatte man begonnen, an seiner Stelle moderne Cottages zu errichten.

Auch hier war die neue Anstalt erst im Entstehen begriffen. Einstweilen standen 10 Cottages, die trotz ihrer vergitterten Fenster einen freundlichen Anblick gewährten. In jedem Häuschen wohnten oben zwischen 25 und 35 Mädchen. Alle hatten ihr eigenes Zimmer, das sie sich nach ihrem Geschmack ausputzen durften. Unten lagen Küche, gemeinsames Esszimmer, Wohnzimmer und ein Privatraum der unverheirateten Matron, welcher das Häuschen unterstand. Ferner fanden sich überall eine Waschküche und Vorkehrungen zum Brotbacken.

Eine Zentralküche war hauptsächlich deshalb vermieden worden, um den Mädchen mehr Gelegenheit zum selbständigen Kochen zu geben. Auch fehlten in den Waschküchen alle Maschinen, damit die Handwäscherei um so gründlicher erlernt würde. Die Matronen der Cottages hatten keine Strafgewalt, sondern berichteten über die ihnen anvertrauten Zöglinge an die Superintendentin.

Das Alter der Mädchen sollte, wie erwähnt, zwischen 12 und 16 betragen. So lauteten die Bestimmungen. Allein durch Irrtümer seitens der Gerichte kamen öfters auch Kinder von 10 Jahren zur Aufnahme. Die Einweisung erfolgte stets auf unbestimmte Zeit. Die Dauer des Aufenthalts richtete sich lediglich nach der Führung in der Anstalt unbekümmert um die Art der Vergehen, die zur Einweisung Veranlassung gegeben hatten. Einzelne Mädchen blieben nur wenige Wochen, der Durchschnitt jedoch 2 bis 3 Jahre. Im Ganzen existierten Plätze für 350 Zöglinge, und die Zahl der Zugänge betrug im Jahre etwa 120.

Ist die Anstalt besetzt, wird niemand aufgenommen. Die Entlassenen verbleiben bis zu ihrem 18. Jahre on parole und somit unter Aufsicht der Anstalt. Es besteht jedoch die Absicht, diese Aufsicht bis zum 21. Jahre auszudehnen. Nur wer heiratet, entgeht damit jeder weiteren Kontrolle.

Die Zugänge kommen zwar nominell auf 14 Tage in Quarantäne; indessen ist tatsächlich kein besonderer Raum für diesen Zweck vorgesehen. Die Betreffenden erhalten einfach das für sie bestimmte Einzelzimmer und sollen sich 2 Wochen lang von den anderen fernhalten. Auch sollen die Matronen der Cottages sich besonders viel um sie kümmern, um sie näher kennen zu lernen. Die derzeitige Superintendentin, Miss Bruce, eine kluge und feingebildete Dame, die auch das medizinische Staatsexamen abgelegt hatte, sah es wohl als wünschenswert an, dass sie persönlich jeden Neuling eingehend sprach, musste aber zu ihrem Bedauern erklären, dass ihr die Verwaltungsgeschäfte nicht immer die Zeit dazu liessen. Glücklicherweise habe sie in ihrer Anstaltsärztin eine wertvolle Unterstützung. Diese, die im Hause wohne, begnüge sich nicht mit der genauen körperlichen und psychischen Untersuchung aller in Quarantäne befindlichen Mädchen, wie es die Vorschrift verlange, sondern sie suche auch stets in das Vorleben derselben einzudringen und erhebe wichtige Anamnesen, auf die sich später die Superintendentin bei Beurteilung des Falles stützen könne. Gerade die genaue Kenntnis der häuslichen Verhältnisse sei ja wichtig bei der Entscheidung der Entlassungsfrage. Den Mädchen dann Stellungen zu verschaffen, mache bei ihrer guten hauswirtschaftlichen Ausbildung wenig Schwierigkeiten. Im Gegenteil lägen schon immer



mehr Nachfragen vor, als man befriedigen könne. Sei die Unterbringungsfrage geordnet, so beantrage die Superintendentin die Entlassung beim „Board of Managers“.

Mit augenscheinlichem Verständnis äusserte sich die Superintendentin über ihre Erfahrungen mit psychisch abnormen Zöglingen. Zurzeit seien 25 ausgesprochen schwachsinnig. Diese würden von den übrigen getrennt gehalten in einer eigenen Schwachsinnigenabteilung und nachsichtiger behandelt. Einige davon wären besser überhaupt in Schwachsinnigenanstalten untergebracht. Die Abschiebung mache aber wegen Ueberfüllung der betreffenden Institute grosse Schwierigkeiten. Richtige Psychosen würden immer gleich weitergegeben. Anders liege die Sache mit den Grenzzuständen. Für die nicht seltenen hysterischen Erregungen mit Neigung zur Gewalttätigkeit und zum Zerstören komme nur die zeitweilige Verlegung auf die geschlossene Strafabteilung in Betracht. Es seien manche psychopathischen Mädchen da, die bei dem geringsten Anlass ihren Launen rücksichtslos die Zügel schiessen liessen, und die in ihren Wutausbrüchen durch nichts anderes zur Besinnung gebracht werden könnten, als durch physischen Schmerz. Da körperliche Züchtigungen verboten seien, habe man keine andere Waffe mehr als wie Einsperren und Fesselungen. Die letzteren seien unter Umständen in derselben Weise gestattet, wie sie auch in den amerikanischen Irrenanstalten noch vielfach angewandt würden, als Festlegen im Bett oder als Fesselung der Hände. Vor allem aber suche man mit diesen Elementen durch geschicktes Lavieren auszukommen und dem Ausbruch ihrer Erregungen vorzubeugen. Eigentlich gehöre eine ganze Reihe von ihnen fast dauernd in die Strafabteilung. Ohne viel Langmut sei indessen mit solchen pathologischen Elementen überhaupt nichts zu erreichen.

Bei einem Besuch der geschlossenen Abteilung (Disciplinarian Building) fand ich von den 10 dort vorhandenen Isolierzellen nur eine besetzt. Es handelte sich um einen hysterischen Verwirrtheitszustand. Die Ueberführung dieses Mädchens nach einer Irrenanstalt war bereits in die Wege geleitet. Das ganze Gebäude mit seinem durch hohen Zaun umschlossenen Hof erinnerte in seinen Einrichtungen an die unruhige Abteilung einer älteren Irrenanstalt. Die kahlen Zellen hatten gesicherte Fenster, Doppeltüren und Bodenbett. Die Einsperrung als Strafe wird von der Superintendentin verfügt und geschieht meist nur auf wenige Tage. Soll sie über 14 Tage ausgedehnt werden, ist die Zustimmung vom Board of Managers einzuholen. Weitere Disziplinar-massregeln sind die Entziehungen von Vergünstigungen aller Art. So erhalten z. B. die jüngeren Mädchen bei gutem Betragen von der Anstalt

schöne Puppen, die ihnen bei schlechtem Betragen auf einige Zeit wieder fortgenommen werden können.

Vor allem aber herrscht eine Art Merit System mit Anregung des Ehrgeizes. Drei Betragensgrade werden unterschieden. Im höheren Grad ist die gesamte Behandlung eine bessere. Neueintretende gelangen stets in den zweiten Grad. Bei halbjähriger ununterbrochen guter Führung rücken sie in den ersten Grad auf. Wer sich dagegen eine Handlung von besonderer Schlechtigkeit zuschulden kommen lässt oder drei Monate hindurch ein tadelnswertes Verhalten an den Tag legt, sinkt in den dritten Grad hinab. Diejenigen, welche dem dritten Grade angehören, wohnen in einem besonderen Gebäude für sich, getrennt von den übrigen. Sie müssen sich mehrere Monate gut führen, um wieder in den zweiten Grad zu gelangen.

Auch unter den Angehörigen des ersten Graden gibt es noch Abstufungen, die nach aussen hin durch Tragen verschiedenfarbiger Schleifen kenntlich gemacht werden. Die unterste dieser Stufen wird durch rote, die mittlere durch weisse und die höchste durch blaue Schleifen ausgezeichnet. Die Mädchen mit blauen Schleifen stellen die Elite des Instituts dar, geniessen zahlreiche Vorrechte und unterstützen dafür die Angestellten. Es hat sich daher als zweckmässig erwiesen, den ersten Grad nicht wie den dritten in einem besonderen Hause abzusondern, vielmehr seine Mitglieder mit den Mädchen vom zweiten Grade zusammenzulassen, um durch ihr Vorbild anspornend zu wirken und eine Art Selbststeuerung zu erreichen. Der erste Grad erhält feineres Tischzeug, bessere Speisen und hat das Recht, während der Mahlzeiten zu sprechen. Auch ist seinen Angehörigen das Zusammentreten zu kleinen Vereinen und Klubs gestattet. Es soll dadurch der ganze Ton bedeutend gehoben werden.

Ueberhaupt geht die Behandlung in erster Linie auf Weckung der Selbstachtung aus und auf Erziehung zur Freude an harmlosen Vergnügen. Beides ist zur Vermeidung von Rückfällen von grösster Bedeutung. Man muss nur bedenken, dass es sich oft um moralisch tiefstehende Geschöpfe ohne jedes Ehrgefühl handelt, verwahrlost, aus den trostlosesten Verhältnissen, die zunächst gegen Lob und Tadel vollkommen unempfindlich scheinen, sich nur nach Geschlechtsgenuss sehnen. Hier bedeutet die Entwicklung von Ehrgeiz, die Freude an Abzeichen, Klubs, an sportlichen Unternehmungen, von Stolz auf errungene Vergünstigungen fraglos einen erheblichen Schritt aufwärts. Allerdings mag in diesen Bestrebungen gelegentlich auch einmal zu weit gegangen, und die Eitelkeit über Gebühr befördert werden. Dieser Gefahr war man sich aber in Hudson durchaus bewusst. Es komme vor, dass ein Zögling des ersten

Grades eine ganz übertriebene Vorstellung von der Bedeutung seiner Person erhalte und nach der Entlassung, wenn ihm nicht überall die erwartete Achtung begegne, sich nach der Anstalt zurücksehne. Allein ein solches Heimweh gehe erfahrungsgemäss nur zu bald vorüber. Im Gegenteil sei es ganz gut, wenn durch Briefe und Besuche noch möglichst lange der Konnex mit der Anstalt aufrecht erhalten würde. Manche, die es in der Anstalt nicht bis zum blauen Bande gebracht hätten, kämen später darum ein, wenn sie sich nach der Entlassung eine gewisse Zeit gut geführt hätten. Gerade dieser Wettbewerb unter den Mädchen erscheine vorteilhaft, da nur der ihnen in der Anstalt eingepflichtete Stolz sie befähige, späteren Versuchungen nicht zu erliegen. Jedenfalls sind das beachtenswerte Gedankengänge.

In zweiter Linie geht die Anstaltsleitung darauf aus, den Zöglingen eine so gründliche Ausbildung in allen hauswirtschaftlichen Zweigen mit auf den Weg zu geben, dass sie jederzeit leicht einen guten Dienst finden. Mit Ausnahme eines alten Musiklehrers sind nur weibliche Lehrkräfte vorhanden. Im ganzen kommen auf die 350 Zöglinge ungefähr 40 Angestellte, darunter 13 Lehrerinnen. Zunächst werden alle Mädchen im Kochen ausgebildet. Der erste Kursus dauert 4 Monate, wobei die Morgenklassen wöchentlich 15 Stunden Unterricht haben, die Nachmittagsklassen 8 Stunden. Um den Eifer mehr anzuregen, dürfen die Mädchen von Zeit zu Zeit für sich selbst kochen und das Fertiggestellte geniessen. Jedes erhält am Schluss des Kursus ein Kochbuch.

Im Waschen wird durchschnittlich 4—6 Monate unterrichtet. Die Benutzung von Maschinen wird dabei ganz vermieden. Dann folgt die Unterweisung im Nähen und Schneidern. Die Mädchen stellen sich selbst die Entlassungsanzüge her und sollen möglichst auch das Zuschneiden beherrschen. Auch hier bekommen sie Musterbücher mit. Daneben geht natürlich die ganze Zeit hindurch die Hausarbeit in den Cottages, ferner die Unterhaltung des Gartens.

Die Schulstunden, die in bestimmten Räumen gruppenweise teils vor- teils nachmittags erteilt werden, betreffen, soweit ich bei meinem Rundgange sah, Lesen, Schreiben, Rechnen, Zeichnen, Geographie, Geschichte und Naturwissenschaft. Alle Schülerinnen schienen mit Interesse den frischen, zum Teil direkt humorvollen Ausführungen ihrer Lehrerinnen zu folgen. Analphabeten sollen nur spärlich zur Aufnahme kommen. Später fanden sich alle Klassen zur gemeinsamen Gesangstunde zusammen. Dann folgten unter Leitung der Turnlehrerin Uebungen im „Gymnasium“.

Es wird grosses Gewicht auf die körperliche Ausbildung gelegt. Freiübungen, Keulenschwingen, Reigen wechseln ab mit richtigem

militärischen Exerzieren. Sehr beliebt sind Lauf- und Ballspiele. Durch häufige Wettspiele um Preise wird auch hier wieder der Ehrgeiz angeregt.

Religionsstunde findet nur einmal die Woche statt durch Geistliche der verschiedenen Konfessionen, welche die Anstalt zu diesem Zweck besuchen. Sonntags ist Gottesdienst. Dem praktischen Amerikaner ist trotz seiner Religiosität alles Frömmeln in den Schulen verhasst. Eine während des kurzen Anstaltsaufenthaltes künstlich gezüchtete Frömmigkeit dürfte sich auch nach der Entlassung kaum allein als genügender Schutz bewähren.

Um 6 Uhr wird aufgestanden, um 8 Uhr zu Bett gegangen. Die Mädchen befinden sich dauernd unter der Aufsicht der Matronen der einzelnen Cottages, auf deren Tüchtigkeit es in hohem Grade ankommt, wenn die Erziehung bleibenden Erfolg haben soll. Nachts werden die Häuser zugeschlossen, und draussen geht ein Nachtwächter umher. Auf Nachtwachen innerhalb der Cottages wird, da die Fenster vergittert sind, und alle Mädchen einzeln schlafen, verzichtet. Die farbigen Mädchen sind von den weissen räumlich getrennt, weil sich sonst mitunter perverse Freundschaften entwickeln, die Schwarzen sich auch leichter kommandieren und als Dienerinnen benutzen lassen. Wenigstens wurde mir auf meine Frage diese Begründung gegeben. Ferner werden die bedenklichen von den unschuldigeren Elementen streng gesondert. Für alle besteht Briefkontrolle.

Das schmucke Hospital verfügt über einen gut eingerichteten Operationsaal. Geburten sind nicht so selten, da manche der Prostitution verfallene Mädchen bei ihrer Einweisung schwanger sind. Es ist eine vom erzieherischen Standpunkte aus wenig zweckmässige Massregel, dass die so in der Anstalt geborenen Kinder dort bis zum zweiten Jahre bleiben. Für die jungen Mütter ist ein eigenes Haus zu 25 Plätzen bereit gestellt. An der Pflege der Kinder beteiligen sich aber notwendigerweise auch andere Mädchen, damit den Müttern Zeit bleibt, den Unterricht regelmässig mit zu besuchen. Man wird es verstehen, dass die Superintendentin die Existenz dieser ganzen Abteilung unbequem empfand, und es vorgezogen haben würde, die Mädchen erst nach ihrer Entbindung und ohne Säugling aufzunehmen. Schon dass die Schwangere einer anderen Behandlung bedarf, erregt leicht den Neid der Uebrigen. Dann macht die allgemeine Aufmerksamkeit, welche sich dem Neugeborenen zuwendet, und die damit verbundene Bewunderung die junge Mutter leicht geradezu stolz auf ihr Tun. Auch die anderen Zöglinge bekommen dabei den Eindruck, als sei eine uneheliche Geburt nichts Besonderes. Alles das muss verwirrend wirken, abgesehen von der Erschwerung des ganzen Betriebs durch die Baby-Station.

Diese Schattenseiten fallen dem Besucher weniger in die Augen. Ich kann eigentlich nur sagen, dass mir der Geist, der in dem ganzen Institute herrschte, einen vorzüglichen Eindruck machte. Namentlich schien auch hier wieder die angestrebte Differenzierung der Abteilungen und die Bildung kleiner Gruppen eine mehr individualisierende Behandlung der Kinder zu ermöglichen. Die bisher erzielten Erfolge werden auf 66 % dauernde Besserung angegeben.

### Reformgefängnisse.

Jugendliche über 16 Jahre gelangen bestimmungsgemäss nicht in die Reformschulen. Für sie hat der Staat die Reformgefängnisse errichtet, in denen sie im Falle erstmaliger Kriminalität, anstelle einer Gefängnisstrafe, auf unbestimmte Zeit der Zwangserziehung unterworfen werden. Das berühmteste dieser sogenannten Reformatore's ist dasjenige von Elmira, das früher als Musteranstalt bahnbrechend gewirkt hat. Sein Einfluss auf die Ausgestaltung auch der Reformschulen ist oben wiederholt hervorgehoben worden. Obgleich es in baulicher Beziehung von jüngeren Konkurrenten überflügelt sein mag, gilt doch sein Unterrichtswesen als erstklassig. Nachstehend sei eine kurze Schilderung auf Grund persönlicher Beobachtungen gegeben.

### Elmira.

Die Gründung des Reformgefängnisses von Elmira geht bis auf das Jahr 1869 zurück. Damals wurde im Staate New York das Gesetz geschaffen, dass Jugendliche zwischen 16 und 30 Jahren, die zum ersten Male kriminell werden, statt in ein gewöhnliches Staatsgefängnis, in eine Besserungsanstalt verbracht werden sollen. Es erfolgte dann zu diesem Zweck der Bau des Reformatory's auf den Höhen von Elmira. Die Eröffnung geschah 1876. Seither sind natürlich zahlreiche bauliche Veränderungen vorgenommen worden; auch innere Krisen hat die Anstalt durchgemacht. Der leitende Grundgedanke ist aber derselbe geblieben. Alle Insassen sollen durch tägliche nutzbringende körperliche und geistige Arbeit zu brauchbaren Menschen erzogen werden. Die Absicht zu strafen tritt demgegenüber vollkommen zurück. Auf zahlreiche und gut eingerichtete Werkstätten ist ein Hauptgewicht gelegt. Aber auch die Ergänzung der oft recht mangelhaften Schulbildung wird als ein bedeutsames Mittel angesehen, die Insassen vor Abstumpfung zu bewahren und sie zum Kampf ums Dasein tauglicher zu machen. Damit auch die erforderliche Mannigfaltigkeit von Werkstättenarbeit stets gewährleistet ist, muss von vornherein der Gesichtspunkt einer möglichen Rentabilität der Arbeit ganz ausscheiden. Die Erzeugnisse der Werk-

stätten werden nicht verkauft, sondern man lässt einfach die Zöglinge arbeiten, was für ihre Ausbildung zweckmässig ist. Dieser Grundsatz ist wohl zurzeit in allen staatlichen Besserungsinstituten von New York massgebend.

Um jedem Gefangenen den Wert der Selbstunterhaltung einzuprägen und das Streben nach Gewinn durch eigene Arbeit zu fördern, wird tägliche Löhnung gezahlt und davon ein Betrag für Wohnung, Kleidung und Essen regelmässig abgezogen. Auch ärztliche Behandlung wird berechnet. Geldstrafen können für schlechtes Betragen verhängt werden. Abgesehen von der ersten Ausrüstung wird in Elmira grundsätzlich den Gefangenen nichts umsonst geliefert. Die in Ansatz gebrachten Abzüge sind aber durchweg so niedrig berechnet, dass der Durchschnittsarbeiter nach ihrer Bestreitung etwas zurücklegen kann. Einer ähnlichen Lohnzahlung begegneten wir ja im Juvenile Asylum. Nur erschien die Sache dort bei den jüngeren Zöglingen mehr wie eine Spielerei. In Elmira ist die Lohnzahlung aufs Innigste mit dem Merit System verquickt.

Ueber die Führung eines jeden Gefangenen wird fortlaufend genau Buch geführt. Alle sind wieder in 3 Betragensgrade eingereiht. Der Neuling kommt auch hier zunächst in den zweiten Grad. Bei 6 Monaten einwandsfreier Führung rückt er in den ersten Grad auf. Hält er sich dann weitere 6 Monate tadellos, kann er auf Parole entlassen werden. Auf die Art des Vergehens soll es dabei nicht wesentlich ankommen. Die Entscheidung über die Frage der Entlassung erfolgt auf den Antrag des Superintendenten hin durch das Board of Managers, das monatlich zu einer Sitzung zusammentritt. Durchschnittlich beträgt der Anstaltsaufenthalt 18 Monate. Im ersten Grade ist nun die tägliche Löhnung höher als im zweiten Grade. Wer sich gut führt, gewinnt allmählich ein kleines Guthaben. Der andere gerät infolge häufiger Geldstrafen gegenüber der Anstalt in Schulden. Er kann sich nichts extra leisten. Bei allen Zöglingen unterscheidet man je nach dem Stande ihres Guthabens, ob sie sich auf der Kredit- oder Debetseite befinden. Auch ein Mitglied des ersten Grades kann unter Umständen in Debet geraten. Dann darf er wie ein Angehöriger des zweiten Grades bei Tisch nicht sprechen, bis er sich aus seinen Schulden herausgearbeitet hat. Wer vom ersten Grad über 5 Dollar zu gute hat, isst in einem besonderen Zimmer an gemütlichen kleinen Tischen. Angehörige des ersten Grades erhalten ferner gegen einen höheren Abzug ein besseres Essen. Und so gibt es noch zahlreiche Vergünstigungen und Vorteile, die mit ordentlichem Betragen und verdientem Guthaben verknüpft sind.

Wird jemand wegen eines geringen Vergehens gemeldet, so nennt man das einen „Report 2. Grades“. Dieser zieht an sich nur eine

kleine Geldstrafe nach sich. Erst wenn in einem Monate gleich vier solche Meldungen eingelaufen sind, geht der Monat wegen schlechter Führung bei der Buchung verloren. Der betreffende Monat ist umsonst abgesehen worden, er fällt für die Frage der Entlassung aus. Das Gleiche ist der Fall, wenn ein „Report 1. Grades“ infolge schweren Verstosses stattgehabt hat. Der Zögling verliert neben der hiermit verbundenen Geldstrafe einen Monat. War er Mitglied der ersten Betragensklasse, sinkt er ausserdem in den zweiten Grad hinab. Eine solche Rückversetzung findet übrigens auch dann statt, falls jemand durch eine Häufung kleiner Strafen zwei Monate hintereinander verliert. Dauernde Vernachlässigung und ganz schlimme Vergehen führen zur Versetzung in den dritten Grad, die Strafkasse. Eine übersichtliche Buchführung macht es jederzeit möglich, sich genau über Verdienst und Schuld eines jeden Zöglings zu unterrichten.

Zu diesem Verdienstsystern, das in seiner konsequenten Durchführung die Gefangenen ständig zwingt sich zusammenzunehmen, wollen sie nicht alles mühsam Erreichte wieder aufs Spiel setzen, tritt dann noch ergänzend der ebenfalls in Elmira besonders gepflegte militärische Drill.

Alle Gefangenen, mit Ausnahme der Strafkasse, formieren ein Regiment. An der Spitze desselben als Oberst und Instruktor steht ein Bürger der Stadt Elmira. Ihm zur Seite steht ein Assistent mit dem Titel Oberstleutnant. Das ganze Regiment zählt an 1200 Mann, da jeder, den der Arzt für tauglich erklärt, eingereiht wird. Die neuen Zugänge erhalten erst ihre Ausbildung in einer Rekrutenabteilung, die durchschnittlich einen Bestand von 150—300 Mann hat, ehe sie in das Regiment selbst eingereiht werden. Dieses zerfällt in 4 Bataillone zu je 4 Kompagnien. Majors und Hauptleute sind ebenfalls Bürger der Stadt. Die unteren Chargen bis hinauf zu den Leutnants werden dagegen den Reihen der Gefangenen entnommen. Während die Bürger-Offiziere bei den täglichen militärischen Uebungen zur Uniform den Säbel tragen, sind die Gefangenen mit hölzernen Gewehrmodellen ausgerüstet. Erster und zweiter Grad tragen die gleiche Uniform, nur verschiedene Zahlen am Kragen. Die Zöglinge haben auch ihre eigene Musikkapelle, oder richtiger zwei: Eine, in der die Anfänger üben, und eine, welche sich an den Exerzierübungen und Paraden beteiligt. Indessen gilt das Musizieren an sich nicht als vollgültiger Beruf, sondern die sich damit beschäftigen, müssen nebenher noch ein anderes Handwerk lernen. Jeden Mittwoch und Sonnabend nachmittag findet eine Parade statt, wobei auch das Publikum aus der Stadt zum Zuschauen in den grossen Gefängnishof eingelassen wird. Am 14. Mai wohnte ich

einer solchen Parade bei und war überrascht über die ausgezeichnete Disziplin, die herrschte, und über den Eifer, mit dem alle Uebungen ausgeführt wurden. Erst kamen Freiübungen, dann Gewehrgriffe, zuletzt der Vorbeimarsch. Die Flagge wurde unter Geschützsalut (von einem Böller) eingeholt. Nachdem dann alle Gefangenen unter Leitung ihrer zu Offizieren beförderten Kameraden wieder eingerückt waren, schlossen die Letzteren ab und brachten dem Superintendenten die Schlüssel. Dieser meinte dabei scherzend, er könne den ganzen Betrieb allein mit seinen Gefangenen aufrecht erhalten.

Jedenfalls erleichtert die militärische Disziplin die Aufrechterhaltung der Ordnung ganz bedeutend. Die zu „Offizieren“ beförderten Zöglinge genießen mancherlei Vergünstigungen, beziehen auch Zulagen zu ihrer Löhnung und haben daher allen Grund, es mit den Beamten zu halten, während unter den anderen Gefangenen genug sind, die später an ihre Stelle zu kommen hoffen. Auch sie sind als zuverlässige Elemente anzusehen. So kommt es, dass man in Elmira mit Revolten kaum zu rechnen hat. Die Beamten gehen daher, abgesehen von dem Säbel bei der Parade, nicht bewaffnet.

Der 3. Grad, die Strafkasse, trägt eine besondere Kleidung und gehört nicht dem Regiment an. Früher waren in Elmira körperliche Strafen üblich. Man hat sie seit einigen Jahren ganz abgeschafft, weil sie auf die Kameraden jedesmal erregend wirkten, und das Vertrauen zwischen Leitern und Zöglingen nachhaltig störten. Es liegt auch auf der Hand, dass derartige kränkende und demütigende Strafen sich nicht mit einem System vertragen, das, wie in Elmira, es gerade auf Entwicklung eines Korpsgeistes und Weckung des persönlichen Ehrgeizes angelegt hat. Arreststrafen werden nur vorübergehend verhängt, treten ferner stets bei Fluchtverdacht ein und bei Erstattung eines Report 1. Grades, bis zur Klärung des Sachverhalts. Verdunkelung der Zelle findet nicht statt ebenso wenig Kostentziehung, aus gesundheitlichen Rücksichten. Zwecks Bändigung widerstrebender Elemente hat der jetzige Superintendent an Stelle der Körperstrafen die absolute Ausschaltung der Strafkasse aus dem gemeinsamen Anstaltsleben treten lassen. Wer infolge seiner Unbotmässigkeit in die 3. Betragensklasse versetzt wird, verschwindet sozusagen aus dem Kreise seiner Kameraden bis zu seiner Besserung. Eine streng abgeschlossene Abteilung von 50 Plätzen ist für den 3. Grad reserviert. Hier wohnen und essen die Delinquenten einzeln in ihren Zellen, werden nur zu eintönigen Arbeiten, wie Fegen und Knöpfeannähen, in den Korridor vor den Zellen gelassen; aber vom übrigen Anstaltsleben sehen und hören sie nichts. Sie haben ihre Uniform verloren, nehmen nicht mehr am Exerzieren teil, kommen nicht mehr in Schule und Werk-



stätten; und dazu wissen sie, dass ihnen diese ganze Zeit nicht gerechnet wird. Sie müssen sich 30 Tage lang gut führen, um wieder in den zweiten Grad zurückzugelangen. Diese Strafmethode soll äusserst wirksam sein. Wenige halten es länger wie einen Monat aus. Noch nie soll einer länger als drei Monate dem 3. Grade angehört haben. Jedenfalls befanden sich zur Zeit meines Besuches unter 1400 Gefangenen nur 30 auf der Strafabteilung.

Eine eigentliche Quarantänestation ist nicht vorhanden. Da alle dauernd in Einzelzimmern und nicht in Schlafsälen untergebracht sind, hat man sie wohl nicht für nötig erachtet. Allein die Einteilung zur Arbeit erfolgt bereits nach 3 Tagen. Vorher geschieht die Untersuchung durch den Arzt, die Vernehmung durch den Superintendenten oder dessen Stellvertreter, die Prüfung durch den Schulleiter, und die Vorführung vor den Leiter der Werkstätten. Ferner wird jeder photographiert und nach Bertillon gemessen. Kranke und Verdächtige kommen in die Lazarettabteilung. Schwächliche werden erst einige Zeit unter ärztlicher Aufsicht durch Gymnastik und Hydrotherapie gekräftigt. Ein sogen. Gymnasium und ein Douche- und Schwimmbad stehen dafür zur Verfügung. Psychosen werden möglichst sogleich ausgesondert und nach Dannemora, der Irrenanstalt für im Strafvollzug Erkrankte, abgeschoben. Imbezille werden vielfach behalten. Sie werden milder angefasst und sollen sich dann gut einfügen. Es besteht für sie eine besondere Handfertigkeitsschule. In allen diesen Fragen wird auf den Rat des Arztes gehört. Unverbesserliche, die geistesgesund sind, können an gewöhnliche Strafanstalten abgegeben werden.

Die Tageseinteilung ist folgende: Um 6 Uhr wird morgens aufgestanden. Werkstättenunterricht ist morgens und nachmittags. Schule nur in den späteren Nachmittagsstunden. Weibliche Lehrkräfte fehlen ganz. Um 6 Uhr abends wird jeder eingeschlossen und darf dann noch lesen bzw. Schulaufgaben machen bis 9 Uhr. Um 9 Uhr wird das Licht ausgemacht. Es ist eine reichhaltige Bibliothek vorhanden. Eine Zeitung wird in der Anstalt gedruckt und jeden Sonnabend ausgegeben. Wichtigere Nachrichten werden täglich über dem Treppenaufgang zum gemeinsamen Speisesaal angeschlagen. Die Werkstätten sind geräumig, äusserst mannigfaltig und gut eingerichtet. Hier darf nicht gesprochen werden. Für die Leistungen gibt es gute und schlechte Noten. 100 Zöglinge werden draussen mit Landwirtschaft beschäftigt. Monatlich rechnet man mit bis zu 100 Zu- und Abgängen. Die Gefangenen stammen aus aller Herren Länder. Nicht nur Neger, auch zwei Rothäute befanden sich darunter. In der Hauptanstalt waren zur Zeit 130 Angestellte und 1400 Jugendliche zwischen 16 und 25 Jahren, während nach der

Filiale Nepanoch die älteren Zöglinge bis zu 30 Jahren verlegt worden waren.

Alle Entlassungen erfolgen auf Parole. Die Kontrolle geschieht durch die Polizei oder durch Privatgesellschaften. Die Entlassenen müssen monatlich berichten. Allein sobald sie sich draussen  $\frac{1}{2}$  Jahr zufriedenstellend geführt haben, erhalten sie ihre definitive Entlassung. Werden sie später rückfällig, kommen sie nicht mehr nach Elmira zurück, sondern in ein gewöhnliches Strafgefängnis. Nur solange sie noch auf Parole sind, nimmt sie Elmira wieder. Diese Probezeit von nur einem halben Jahre klingt zu kurz. Vielleicht liegt die Sache so, dass man nicht zu viele Rückfällige zu haben wünscht wegen ihres ungünstigen Einflusses auf die Neulinge. Jedenfalls wurde mir erklärt, dass es einzelne Unverbesserliche gebe, an denen jeder Erziehungsversuch abpralle, während bei der Mehrzahl die Regel gelte, dass, wer sich das erste halbe Jahr nach der Entlassung gut führe, sich auch weiterhin zu halten vermöge. Angeblich sollen 75 pCt. nicht rückfällig werden. Wenn auch diese Statistik wohl mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen ist, so scheint doch nach den sehr bestimmten Angaben, die mir gemacht wurden, der Erfolg immerhin ein erfreulicher zu sein. Eine ganze Reihe früherer Zöglinge befindet sich heute in geachteten Stellungen.

Von besonderer Bedeutung für die Wirksamkeit des Systems dürfte auch hier wieder die Persönlichkeit des Leiters sein. Man vermag sich kaum einen geeigneteren Superintendenten für Elmira vorzustellen als wie Mr. Scott. Er übt auf seine Zöglinge einen mächtigen Einfluss aus. Sein Standpunkt, wie er ihn mir gegenüber präziserte, scheint der, dass die Gefangenen nicht zu ihm geschickt werden, um für Vergangenes zu büßen, sondern um „wegen Kriminalität“ behandelt zu werden, etwa wie man wegen einer psychischen Störung behandelt wird. Mr. Scott ging so weit, zu sagen, er würde am liebsten gar nicht wissen, was die Einzelnen begangen hätten, um dadurch nicht in seinem Urteil beeinflusst zu werden. Uebrigens gilt er als guter Menschenkenner. Die Modernisierung des Strafsystems in Elmira ist sein eigenes Werk.

#### Harts Island.

Nicht alle Reformgefängnisse stehen auf der gleichen Höhe wie Elmira. Der Besuch des städtischen Reformatory auf Harts Island bei New York hat mich ziemlich enttäuscht. Dasselbe ist für Jugendliche von 16—21 Jahren, die sich das erste Mal vergangen haben. Statt der Einzelzimmer finden sich Schlafsäle. Werkstätten sind in Vorbereitung, eine Schule in der Entwicklung begriffen; der

einzigste Lehrer bildet sich unter den Zöglingen Assistenten aus. Allein der Hauptfehler der ganzen Anlage ist der, dass auf dem beschränkten Raum einer Insel das Erziehungsinstitut mit einem Arbeitshause für verkommene Trinker zusammenliegt. Es steht zu hoffen, dass nach Durchführung des begonnenen Neubaus für das Reformgefängnis dieses ein anderes Gesicht bekommt als es jetzt hat.

Von den 107 Jugendlichen, die ich dort antraf, war etwa ein Drittel Juden. Diese stellen einen sehr hohen Prozentsatz der Taschendiebe in New York. Meist handelt es sich um die Kinder der aus dem östlichen Europa nach Amerika Eingewanderten. Die Einweisung geschieht auf 3 Jahre, doch kann bei guter Führung die Entlassung bereits nach 3 Monaten auf Parole erfolgen. Es muss sich nur ein Angehöriger verpflichten, für den Jugendlichen zu sorgen. Nach 3 weiteren Monaten ist er dann frei. Es besteht wohl eine Art Merit System und es werden bei tadelnswertem Betragen schlechte Noten gegeben, durch die der Aufenthalt sich entsprechend verlängert. Doch lässt sich dadurch das sehr üble Material anscheinend nicht genügend im Zaume halten. Angriffe auf die Beamten sind nicht selten. Man hilft sich deshalb bei ernsteren Vergehen, wie in einem gewöhnlichen Gefängnisse, mit Dunkel-arrest.

Im Lazarett lag ein Geisteskranker in der Zwangsjacke, und der Arzt sagte mir, er bekäme häufiger Psychosen zu sehen. Dieselben würden dann möglichst schnell nach Irrenanstalten abgeschoben. Epileptiker würden behalten. Auch hätten sie viele Schwachsinnige, die nicht besonders abgetrennt würden. Er untersuche alle Aufnahmen körperlich und psychisch. Dagegen finde keine Quarantäne statt. Der Gesamteindruck des Instituts war, wie gesagt, ein nicht sehr befriedigender.

#### Staatsgefängnisse und Irrenanstalten.

Jugendliche, die rückfällig werden, kommen in die gewöhnlichen Gefängnisse, falls sie über 16 Jahre zählen. In dem für kurzfristige Strafen bestimmten Penitentiary auf Blackwell Island fand ich die Jugendlichen zwischen 16 und 20 Jahren in einer von den Erwachsenen getrennten Abteilung untergebracht. Sie hatten auch ihre eigene Werkstätte. Sie schliefen in Einzelzellen. Der Ton daselbst erschien relativ freundschaftlich. Nach Angabe des Arztes kamen im Jahre bei dem dortigen Gesamtbestande von über 1000 Gefangenen etwa 12—15 Psychosen vor, meist Jugendirresein.

Auch in Sing-Sing bei Ossining am Hudson traf ich zahlreiche Jugendliche von 16 Jahren an aufwärts. Hier werden die langfristigen Strafen verbüsst. Schwachsinnige und Psychopathen sollen hier häufiger

sein. Als ausgesprochen unzurechnungsfähig bezeichnete der Beamte, der mich führte, 10 Insassen bei einem Gesamtbestande von 1900. Es scheint, dass die rechtzeitige Ueberführung nach der Irrenanstalt Danemora mitunter auf Schwierigkeiten stösst, obgleich auch hier jede Aufnahme ärztlich untersucht wird, und der Arzt im Hause wohnt.

Gefangene mit kurzfristigen Strafen, die geistig erkranken, und Untersuchungsgefangene kommen in das Lunatic Asylum for Criminals in Matteawan. Hier fehlt eine besondere Abteilung, sei es für Jugendliche, sei es für Kinder, obgleich Patienten von 14 Jahren aufwärts nicht selten sind. Sie kommen mit den alten Verbrechern zusammen. Unter den Jugendlichen herrschten natürlich Katatoniker und Imbezille vor. Häufiger waren ferner psychopathische Grenzzustände, die vor Gericht als unzurechnungsfähig gegolten hatten und nun ihre geistige Gesundheit betonten. Der Oberarzt der Anstalt sagte mir, dass sie vielfach schon nach 4 Jahren freigelassen würden, um dann eventuell später gelegentlich einer neuen Straftat wieder Unzurechnungsfähigkeit für sich in Anspruch zu nehmen. Die Frage der Behandlung Exkulpierter erscheint auch in Amerika noch unvollkommen geregelt.

Ein weiteres Eingehen auf die Verhältnisse in der zwar überfüllten, aber gut gehaltenen Anstalt Matteawan würde über den Rahmen meines Themas hinausgehen. Auch die übrigen Irrenanstalten, die ich auf meiner Reise zu besichtigen Gelegenheit fand, besaßen keine Kinderabteilung mit Unterrichtsmöglichkeit, wie sie sich Sioli in Frankfurt geschaffen hat (vergl. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 478). Auch wurde nur in dem grossen Bellevue Hospital in New York ein Bedürfnis für solche Einrichtung zugegeben. Hierher kamen unter den 3000 jährlichen Aufnahmen der psychiatrischen Abteilung häufiger Kinder. Dagegen waren in den eigentlichen Irrenanstalten Kinderaufnahmen so gut wie gar nicht vorhanden. Auf Wards Island, in Buffalo, in Rochester habe ich vergeblich nach ihnen gefragt. In erster Linie mag das mit den Umständlichkeiten der Aufnahmebedingungen zusammenhängen, die es bewirken, dass selbst ausgesprochene Kinderpsychosen in den allgemeinen Krankenhäusern verpflegt werden. Aber ich glaube doch auch, dass die grössere Rücksicht, die in den meisten Erziehungsanstalten auf die geistig Minderwertigen genommen wird, es diesen ermöglicht, ausserhalb der Irrenanstalten zu bleiben. Auch bei uns dürfte auf die Dauer sich als zweckmässiger herausstellen, durch eine bessere Differenzierung der Abteilungen an unseren Erziehungsanstalten, event. durch Schaffung von psychiatrischen Beobachtungsstationen an den Erziehungsanstalten selbst nach dem Vorschlag von Seelig (Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 482) die heute vorhandene Notlage zu beseitigen, dass manche psychopathische

Kinder nur deshalb in die Irrenanstalten aufgenommen werden, weil man nicht recht weiss, wo man mit ihnen hin soll.

### Schwachsinnigen-Institute.

Da ich in den New Yorker Erziehungsanstalten wiederholt gehört hatte, es würden psychisch abnorme Zöglinge, die sich als unerziehbar erwiesen, an die Anstalten für Schwachsinnige abgegeben, so beschloss ich, den hier in erster Linie in Betracht kommenden Instituten von Syracuse und Rome auch einen Besuch abzustatten. Beide sind lediglich für die Aufnahme von angeborenen Schwachsinnszuständen bis hinab zur Idiotie bestimmt, nehmen aber auch leichtere Formen von Imbezillität auf, bei denen mehr die asozialen Neigungen im Vordergrund stehen. —

Nach Syracuse sollen vor allem die sogenannten Bildungsfähigen (teachables) geschickt werden, die im Alter von 7 bis 14 Jahren sich befinden. Demgemäss ist der ganze Zuschnitt dort ein rein pädagogischer. Nur einzelne, die sich der Anstalt durch ihre Arbeit wertvoll machen, bleiben länger, eventuell bis zum 21. Jahre. Bei meinem Besuche dort betrug der Bestand 500, und zwar gleich viel Knaben und Mädchen. Das Personal stand dazu im Verhältnis von 1:6. Unterrichtet wurde von 11 Lehrerinnen. Schwer erziehbare und asoziale Elemente werden wohl öfter von den Gerichten geschickt, sind aber in der Anstalt, wie ich erfuhr, nicht gern gesehen. Der ganze Zuschnitt der vorhandenen Einrichtungen ist kaum auf sie berechnet. Man sucht sie nach Möglichkeit an Rome abzugeben. Die Insassen bestehen aus gutartigen, höchstens aus verwahrlosten Schwachsinnigen und Psychopathen. Wirklich Kriminelle bilden die Minderheit.

Eine Trennung der verschiedenen Elemente ist im „Syracuse State Institution for Feeble-Minded Children“, wie der offizielle Titel lautet, nicht möglich, da jede Differenzierung der Abteilungen noch fehlt. Nicht einmal eine Quarantänestation ist vorhanden, und ebenso fehlt eine geschlossene Abteilung zur Ueberwachung der Ungebärdigen. Charakteristisch für die freie Behandlung, die hier notgedrungen herrscht, war mir folgende Erzählung des Leiters: Vor einiger Zeit habe er in Erfahrung gebracht, dass 6 seiner Zöglinge zusammen entweichen wollten. Daraufhin habe er sie einzeln kommen lassen und ihnen ins Gewissen geredet mit dem Erfolge, dass in der nächsten Nacht nur einer von ihnen entwichen sei.

Getrennt sind nur die grösseren von den kleineren Kindern. In den Schlafsälen stehen zwischen 10 und 20 Betten. Die Schulklassen werden nach den Leistungen zusammengesetzt. Von Handarbeiten wird

Nähen als sehr zweckmässige Beschäftigung bevorzugt. Doch werden auch Zeichnen, Teppichweben und Strumpfsticken auf Maschinen mit Erfolg gelehrt. Im Rechnen kommen nur wenige Kinder bis zum Dividieren. Brüche gehen gar nicht. Die Knaben spielen in ihrer freien Zeit allein auf der Strasse in der Vorstadt, wo die Anstalt liegt. Die Mädchen dürfen allerdings nur unter Aufsicht den Anstaltsgarten verlassen, um in die Stadt zu gehen. Beurlaubungen nach Haus sind häufig. Wöchentlich findet ein gemeinsamer Tanzabend der Knaben und Mädchen statt. Als Zuchtmittel besteht Einsperren in ein leeres Zimmer, bis das Kind um Verzeihung bittet. Es darf das nur mit Einwilligung des Leiters geschehen. Meist soll die blossе Androhung einer solchen Massnahme genügen. Ueber jede wirkliche Einsperrung wird genau Buch geführt. Die Mehrzahl der so Bestraften soll schon nach wenigen Stunden nachgeben. Länger wie 3 Tage habe noch niemand gegessen. Kostschmälerungen und Schlagen sind nicht gestattet. Der ganze Betrieb macht einen freundlichen, wenn auch keinen modernen Eindruck. —

Nach Rome in das „State Custodial Asylum“ sollen bestimmungsgemäss nur völlig unerziehbare Schwachsinnige kommen. Da aber die leitenden Aerzte dort auf dem erfreulichen Standpunkte stehen, dass fast jeder, sogar der tiefstehende Idiot in irgend welcher Richtung zu erziehen ist, so schwebt jene Bestimmung durchaus in der Luft. Die grosse Majorität des Bestandes wird zwar von hochgradig schwachsinnigen oder direkt idiotischen Kindern und Jugendlichen gebildet. Allein dazwischen trifft man auf die asozialen Elemente, welche aus den Besserungsanstalten als unerziehbar abgeschoben worden waren. Hier bilden diese nun die geistige Elite und werden von den Aerzten, die durch ihr sonstiges Material nicht verwöhnt sind, mit besonderem Eifer und Ausdauer in Behandlung genommen. Die erzielten Resultate sollen manchmal überraschend gut sein. So hatte sich ein etwas imbezilles Mädchen, mit dem die Anstalt Hudson wegen seiner enormen Reizbarkeit und Neigung zu Erregungszuständen nichts anzufangen vermochte, hier allmählich derartig herausgemacht, dass sie im Bureau einen Posten versah und nächstens entlassen werden sollte. Auf diese wichtige Erscheinung, dass manche Psychopathen erst allen Erziehungsversuchen hoffnungslosen Widerstand entgegensetzen, um schliesslich doch einer überraschend weitgehenden Besserung zugänglich zu sein, hat bei uns kürzlich wieder Cramer aufmerksam gemacht (loc. cit.). Uebrigens scheint gerade bei solchem Material auch Kluge seine schönen Erfolge in ärztlich geleiteter Erziehung an der Idioten- und Epileptikeranstalt in Potsdam gehabt zu haben (Monatsschr. f. Krim.-Psych. 2. S. 232).

Im Mittelpunkte der Behandlung steht in Rome die ärztlich geleitete Beschäftigung. Unbotmässigkeit wie auch Erregungszustände werden bekämpft durch Verlegung auf die geschlossene Wachabteilung, wohin auch die unruhigen Idioten unter Umständen kommen. In der grossen Anstalt mit 1200 zum Teil recht stumpfen Patienten finden die Jugendlichen mit asozialen Neigungen infolge der immer möglichen Verdünnung nicht den geeigneten Resonanzboden für ihre Künste und geben in der Regel, um wieder fortzukommen, ihren zwecklosen Widerstand auf. Freilich bestand der Verdacht, dass ein Feuer, welches kürzlich einen Teil der Anstalt zerstört hatte, auf Brandstiftung durch einen bösartigen Imbezillen zurückzuführen war.

Nur die unruhige Abteilung hatte ständige Tag- und Nachtwachen. Im Uebrigen betrug das Personal nur 1:15. Ausser dem Superintendenten waren noch 3 Aerzte beschäftigt. Werkstätten wurden eingerichtet und Landwirtschaft betrieben. Obgleich die Anstalt noch teilweise im Wiederaufbau begriffen war, also ein unbequemes Provisorium durchmachte, gewann man von ihr einen durchaus günstigen Eindruck. Es wäre sicher im Interesse der jugendlichen Psychopathen im Staate New York gelegen, wenn man für Rome grössere Mittel aufwenden und namentlich die Unterrichtsmöglichkeiten daselbst vermehren würde. Zur Zeit hat die Leitung der Anstalt mit dem Vorurteil zu ringen, als sei diese lediglich für Unerziehbare da, so dass besondere Aufwendungen unnötig seien.

#### George Junior Republic.

Zum Schlusse meines Reiseberichtes kann ich es nicht unterlassen, noch eines Privatunternehmens zur Erziehung leichtsinniger, fauler und verschwenderischer Kinder Erwähnung zu tun wegen der Eigenartigkeit der angewandten Methoden, obwohl die Aufnahme der mich besonders interessierenden psychopathischen Kinder dort ausdrücklich ausgeschlossen war. Allein um so beachtenswerter erscheint mir die praktische Erprobung der Frage, wie weit man in einer Besserungsanstalt mit der Gewährung von Freiheiten gehen kann, falls man ziemlich sicher ist, es nur mit geistesgesunden Kindern zu tun zu haben. Es handelt sich um die berühmte Jugendrepublik, die auf dem Prinzip der gegenseitigen Selbsterziehung der Kinder basiert, und über die bereits von vielen Seiten geschrieben, abgeurteilt und gespottet worden ist. Dennoch hat sie in den nun 15 Jahren ihres Bestehens ein fortschreitendes Wachstum gezeigt und wird auch von amerikanischen Fachmännern zum Teil so ernst genommen, dass man meines Erachtens nicht einfach ihre Existenz unbeachtet lassen kann.

Begründet wurde die Jugendrepublik im Jahre 1895 durch einen Mr. George, der auch heute noch der eigentliche Regent des kleinen Freistaates ist. Sie führt offiziell den Namen „George Junior Republic“. Entkleidet man den hier gemachten Versuch allen romantischen Beiwerks, so bleibt in der Hauptsache der gleiche Grundsatz bestehen wie in Elmira: Gewöhnung der Zöglinge an Selbstunterhaltung durch Arbeit. Nur konnte Mr. George bei seinem ausgesuchten Material ganz andere Freiheiten gewähren. Wie in Elmira wird den Zöglingen nichts gegeben, weder Wohnung noch Kleidung noch Essen, ohne dass sie dafür bezahlen. „Nothing without labour“ lautet der Wahlspruch der Jugendrepublik, und wie in Elmira sammelt sich bei guter Führung ein kleines Guthaben an, das eine behaglichere Lebensweise ermöglicht, während für schlechtes Betragen anfangs Geldstrafen verhängt werden, später Beschränkung der Bewegungsfreiheit und Ausschaltung von der Teilnahme am allgemeinen Anstaltsleben. Allein der durchgreifende Unterschied ist der, dass in allen sonstigen Erziehungsanstalten und Reformgefängnissen die Zöglinge den Anordnungen der Direktion schweigend zu gehorchen haben, ob sie nun die Berechtigung derselben einsehen oder nicht, dass sie bevormundet und gegängelt werden bis zu ihrer Entlassung, um sich dann draussen plötzlich auf sich selbst angewiesen zu sehen; während nach den Intentionen des Mr. George den Jugendlichen auch im Anstaltsbetrieb ein möglichst weitgehendes Selbstbestimmungsrecht dauernd belassen bleibt. Die Mittel, mit denen hier auf sie eingewirkt wird, dürfen nach ihm nur solche sein, wie sie das freie Leben in einem Kulturstaate mit sich bringt. Lediglich durch diese und nicht durch eine gekünstelte Anstaltshausordnung hofft er, die Faulen und Leichtsinigen an regelmässige Arbeit zu gewöhnen.

In Elmira hatte man mit Erfolg versucht, beim Military Drill einen Teil der Vorgesetzten den Reihen der Zöglinge zu entnehmen. Mr. George geht weiter und sucht den Zöglingen überhaupt die Leitung anzuvertrauen, indem er darauf rechnet, dass die Majorität seinen Ratschlägen folgen wird, wobei er dem Superintendenten auf alle Fälle ein Veto vorbehält. Die Jugendlichen sollen die Bedeutung von Gesetz und Obrigkeit dadurch erkennen lernen, dass sie selbst die Behörden und Richter wählen und selbst ihre Gesetze beschliessen, selbst notwendig werdende Bestrafungen in die Hand nehmen. Man wird zugeben müssen, eine gewisse Grosszügigkeit lässt sich diesem originellen Gedanken eines Kinderstaates nicht absprechen. Ihn auch mit einem leidlichen Erfolge in die Tat umgesetzt zu haben als blosser Privatmann, das ist eine Leistung von Mr. George, die auf viel Energie, diplo-



matisches Geschick und Liebe zur Sache schliessen lässt. Es wäre mir daher interessant gewesen, ihn persönlich kennen zu lernen, ist doch mit seiner Persönlichkeit das ganze Unternehmen aufs innigste verquickt. Leider war er gerade verreist, als ich das Gebiet der „George Junior Republic“ betrat. Eine private Gesellschaft, die er begründet hat, bringt auf dem Wege der Wohltätigkeit die Mittel zur Unterhaltung seiner Schöpfung auf. Denn nur  $\frac{2}{3}$  der Kinder zahlen für ihre Zulassung, die übrigen haben Freistellen, und der Werkstättenbetrieb bringt natürlich nur mässige Einnahmen.

Das Gebiet der Jugendrepublik umfasst 350 Acres in der Nähe von Freeville, einem kleinen Orte, den man bequem mit der Bahn von der Universitätsstadt Ithaka aus erreichen kann. 90 Knaben und 60 Mädchen zwischen 12 und 18 Jahren wohnen hier in 10 Cottages, haben ihre Werkstätten und Farm, wo sie arbeiten. Natürlich sind bezahlte Angestellte vorhanden. Jedes Wohnhäuschen steht unter der Leitung einer Matron, welche aber die Zimmer nur gegen Bezahlung abgibt, als vermiete sie zu ihrem Vorteil. Sie sorgt für Ordnung und Sauberkeit, nimmt Mädchen in Dienst, die dann täglich zum Reinmachen kommen, und hält darauf, dass ihre Mieter abends rechtzeitig zu Hause sind. Will einer nicht parieren, wird ihm gekündigt. Knaben und Mädchen wohnen getrennt, besuchen nur die gleiche Schule. Hier unterrichten bezahlte Lehrerinnen. In den Werkstätten, wo die Knaben vor allem beschäftigt sind, haben bezahlte Meister die Leitung. Aber auch diese erhalten die Fiktion aufrecht, als führten sie das Geschäft auf eigene Rechnung. Sie stellen nur so viele Lehrlinge und Gesellen ein, wie sie gerade gebrauchen können. Faule entlassen sie, gute steigern sie im Lohn. Den austretenden schreiben sie Zeugnisse. Amerikanisches Geld gilt nicht im Kinderstaate, sondern es ist ein besonderes Aluminiumgeld eingeführt, in welchem alle Lohnzahlungen erfolgen, und das auch im Kaufladen Giltigkeit hat. Den Verdienst können die Kinder auf eine am Bureau befindliche „Bank“ tragen, wo sie ein richtiges Scheckbuch ausgehändigt bekommen. Bei ihrer Entlassung wird ihnen ihr Guthaben in amerikanischer Währung ausgezahlt.

Der Neueintretende darf kein Geld und nur einen Anzug mitbringen. Den ersten Tag wohnt und isst er frei. Dann muss er sich selbst Arbeit und Wohnung suchen. Je nach seinem Verdienste kann er sich ein besseres Zimmer und Essen leisten oder nicht. Wie vermögend seine Eltern sind, spielt dabei keine Rolle. Auch für seine Kleider muss er sich selber Ersatz besorgen, wenn sie abgetragen sind. Vergnügungen kann er sich nur soweit leisten, als er Geld auf der

Bank hat. Arbeitet er nicht, macht er Schulden, versäumt er die Schule, begeht er Verstösse gegen die herrschenden Bestimmungen, wird er angezeigt und kommt vor den Richter, einen Knaben, den sich die Zöglinge selbst zu diesem Amt erwählt haben. Dieser verhängt in öffentlicher Sitzung Geldstrafen, kann aber auch auf längere Freiheitsstrafen erkennen. Ihm zur Seite steht in schlimmeren Fällen eine Jury aus Knaben und Mädchen. Die höchste zulässige Strafe ist ein halbes Jahr Gefängnis. Sowohl die Knaben wie die Mädchen haben ihre Polizei, die Verhaftungen vornehmen kann. Ebenso sind getrennte Knaben- und Mädchengefängnisse da. Die Gefangenen müssen Arbeiten leisten, ohne dafür bezahlt zu werden.

Jeden Freitag Abend ist Gerichtssitzung. Die Verhandlung geschieht genau in den in Amerika üblichen Formen. Desgleichen ist die Verfassung der Jugendrepublik der amerikanischen nachgebildet. Gewählt werden von den Kindern Präsident, Vizepräsident usw. Stimm-berechtigt ist jeder „Bürger“ vom 15. Jahre aufwärts. Jeden ersten Montag im Monat findet eine Volksversammlung statt, und hier werden neue Gesetze gemacht. So hatten kürzlich die Kinder ein Gesetz erlassen, durch das der Gebrauch des Tabaks im Gebiet der ganzen „Republik“ verboten wurde. Gegen ungeschickte Gesetze übt Mr. George selten sein Vetorecht aus, weil er es für erspriesslicher hält, dass die Kinder ihre Fehler am eigenen Leibe spüren und dann von sich aus eine Korrektur vornehmen. Immerhin besitzt er wohl auch unauffälligere Mittel, um seinen Anschauungen Geltung zu verschaffen, da er unter seinen Zöglingen wohnt und von ihnen sehr verehrt wird. So kann er sich vom „Gericht“ als Sachverständiger über schwierige Rechtsfragen vernehmen lassen, oder er kann einen Artikel in der von den Kindern selbst herausgegebenen Zeitung inspirieren.

Bei aller Eigenartigkeit der ganzen Institution der Jugendrepublik, die auf Ausländer zunächst leicht wie ein schlechter Witz wirkt, möchte ich doch auf Grund meines persönlichen Besuches dort glauben, dass der Superintendent von Elmira den Nagel auf den Kopf traf, als er mir auf Befragen erklärte, er halte die Methode des Mr. George für brauchbar, solange Mr. George lebe und selbst die Leitung habe. Dabei ist freilich immer zu berücksichtigen, dass die amerikanischen Kinder von Haus aus an eine viel grössere Selbständigkeit gewöhnt sind als die unserigen. Wie ich jetzt zu meiner Befriedigung sehe, hat auch ein deutscher Autor wie Stern neuerdings geurteilt, wir könnten manches Wertvolle aus der Schöpfung von Mr. George lernen, und wäre es auch nur, dass geistesgesunde Kinder eine andere Art der Fürsorge-

erziehung brauchten als psychopathische. Also auch hier wieder würde uns die Forderung nach möglichst differenzierender und individualisierender Behandlung der Jugendlichen entgegenstehen<sup>1)</sup>.

Damit wäre ich am Ende meines Berichts über die Besichtigung von Fürsorgeeinrichtungen im Staate New York angelangt. Um in der kurzen Zeit, die mir drüben zu Gebote stand, überhaupt etwas Abgeschlossenes zu sehen, habe ich mich leider auf das Studium eines Einzigen der amerikanischen Staaten beschränken müssen, obgleich ich mir wohl bewusst war, dass ich in keinem Staate alle Vortrefflichkeiten zusammengedrängt finden würde und daher mit solchem Entschluss unter allen Umständen auf manches Wertvolle verzichtete. Den Staat New York wählte ich deshalb, weil die dortigen Verhältnisse wohl noch am meisten den europäischen entsprechen dürften.

Trotz dieser Beschränkung, die ich mir von vornherein auferlegt habe, bin ich leider noch weit entfernt, eine erschöpfende Darstellung der Jugendfürsorge auch bloss im Staate New York zu bieten. Die von mir gemachten Beobachtungen sind in mehr als einem Punkte lückenhaft geblieben. Aus diesem Grunde habe ich hier auf jede Zusammenfassung meiner Erfahrungen lieber verzichten zu müssen geglaubt und über meine persönlichen, vom Standpunkte des Psychiaters gewonnenen Eindrücke in den verschiedenen Anstalten lediglich getrennt berichtet, unbekümmert um die dadurch zuweilen unvermeidlichen Wiederholungen. Es hat übrigens diese Methode vielleicht den Vorteil, dass dem Leser zugleich mit der allgemeinen Uebereinstimmung in wesentlichen Punkten die reiche Mannigfaltigkeit in den Einzeleinrichtungen an den verschiedenen Orten besser in die Augen fällt.

Jedenfalls hoffe ich, auf diese Weise gezeigt zu haben, mit welcher bewundernswerten Eifer und Opferfreudigkeit in Amerika Behörden und Private die schwierige Frage der Fürsorge für verwahrloste und kriminelle Kinder in Angriff genommen haben. Von ihren dabei gemachten reichen Erfahrungen können auch wir manchen Nutzen ziehen. Vor allem erscheinen mir wertvoll die drüben angestrebte individuelle Behandlung

---

1) Stern, Zeitschr. f. angew. Psych. III. — Anm. bei d. Korr: Aus H. Guddens soeben erschiener Arbeit über „die Behandlung der jugendlichen Verbrecher in den Vereinigten Staaten von Nordamerika“ ersehe ich, dass auch öffentliche Erziehungsanstalten anderer Staaten sich nach Mr. Georges Erfahrungen zu richten beginnen.

durch Bildung kleiner familienartiger Gruppen und Schaffung verschiedenartiger Abteilungen, dann die Richtung der Erziehung auf das streng Praktische ohne übermässige Hervorkehrung des religiösen Moments und endlich die Gewährleistung eines ständigen ärztlichen Einflusses.

Erleichtert wurde mir meine Aufgabe durch die lebenswürdige Unterstützung der Herren Geh. Rat Zorn vom Auswärtigen Amte, Generalkonsul Franksen und Judge Zeller in New York, denen ich auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank dafür aussprechen möchte.

## XLI.

### Zu der Arbeit von Herrn Prof. Dr. Pfeifer.

(Heft 2, Band 47 dieses Archivs.)

Von

**P. Schuster.**

In einer kürzlich erschienenen Arbeit studiert Pfeifer die geistigen Störungen bei Hirntumoren und kommt dabei zu wesentlich anderen Schlüssen als eine von mir 1902 über das gleiche Thema veröffentlichte Arbeit.

Ich beabsichtige nicht in eine Diskussion darüber einzutreten, ob in der Tat — wie Pfeifer annimmt — der Korsakowsche Symptomenkomplex eine so häufige Begleiterscheinung der Hirntumoren ist. Eine Diskussion hierüber lässt sich bei der Schwierigkeit der Materie nicht in ein Paar Zeilen führen. Zweck dieser Bemerkungen ist lediglich, darauf hinzuweisen, dass Pfeifer bei der Erwähnung meines Buches Folgerungen und Schlüsse meiner Arbeit bekämpft, welche ich selbst vorsichtigerweise zu ziehen unterlassen habe.

Pfeifer scheint die Schlussfolgerungen der einzelnen Kapitel sowie die allgemeinen Schlussfolgerungen meiner Arbeit insofern missverstanden zu haben, als er dieselben nicht lediglich als statistische Feststellungen hinnimmt, sondern glaubt, dass ich aus diesen statistischen Ergebnissen ohne Weiteres Schlüsse über die physiologischen Funktionen der in Frage kommenden Hirnterritorien ziehen möchte. Das habe ich in dem Vorwort meiner Arbeit ausdrücklich abgelehnt, indem ich sagte: „. . . . glaubte ich mir insofern Reserve bei meinen Betrachtungen auferlegen zu müssen, als ich es unterliess, irgend welche Schlüsse physiologischer Natur zu ziehen. Ich habe mich darauf beschränkt, die statistischen Verhältnisse darzustellen, welche zwischen den Tumoren mit psychischen Störungen überhaupt bzw. psychischen Störungen gewisser Färbung einerseits und der Lokalisation jener Geschwülste andererseits bestehen“<sup>1)</sup>.

1) Dass ich diese Vorsicht und Reserve in der Tat in meinem Buch habe walten lassen, ist in zahlreichen Besprechungen meiner Arbeit, kürzlich übrigens noch von Redlich (Jahrb. f. Psych. Bd. 36) anerkannt worden.

Derartige — von mir in der Tat unterlassene — Schlussfolgerungen nimmt Pfeifer in den einzelnen Kapiteln als gemacht an. Besonders deutlich zeigt sich dies S. 114 seiner Arbeit. Hier heisst es: „Obwohl<sup>1)</sup> man es als feststehend betrachten kann, dass dem Kleinhirn keine psychischen Funktionen zukommen, macht Sch. auch hier wieder den Versuch, bestimmte psychische Krankheitsgruppen mit dem Sitz der Geschwulst im Kleinhirn in Beziehung zu bringen, indem er darauf hinweist, dass eine überwiegend grosse Zahl von Tumoren des Wurms mit einfachen psychischen Schwächezuständen einhergehe.“ Dieser Passus und sein mit „obwohl“ beginnender Vordersatz ist doch nur so zu verstehen, dass ich entgegen der allgemeinen Auffassung psychische Funktionen für das Kleinhirn annehme. Das ist aber ein Schluss, der sich aus meinen Angaben ganz und gar nicht ableiten lässt. Wenn ich statistische Beläge auf Grund meines (übrigens von mir selbst in meinem Vorwort kritisierten) Materials dafür beibringe, dass bei Tumoren des Wurms die psychischen Störungen ohne aktive Momente häufiger sind, als die bei anderer Kleinhirnlokalisation, so ist damit doch nicht gesagt, dass das Kleinhirn selbst psychische Funktionen habe. Und wenn ich weiter in einem der Schlusskapitel meines Buches sage, dass viele Gründe gegen die generelle Auffassung der psychischen Symptome als „Allgemeinerscheinungen“ sprechen und dabei noch genauer ausführe, dass die psychischen Erscheinungen teils als wirkliche Herdsymptome (Aphasie, Halluzinationen usw.) zum Teil als nicht scharf umschriebene Herdsymptome, zum Teil als „generelle Territorial- oder Regionärsymptome“, zum Teil schliesslich auch als Allgemeinerscheinungen zu deuten seien, so rechtfertigt diese Auffassung im Verein mit meinen von Pfeifer kritisierten Bemerkungen über die Kleinhirntumoren doch sicher noch nicht den Schluss, dass ich dem Kleinhirn psychische Funktionen zuschreibe. Ueberdies habe ich S. 246 bei der Besprechung der Kleinhirntumoren ausdrücklich hervorgehoben, „dass eine besondere Bedeutung des Kleinhirns für die psychischen Funktionen aus unserem Material nicht gefolgert werden könne.“ In Uebereinstimmung damit heisst es ferner S. 305 meines Buches bei Erörterung der auffällig grossen Zahl der Kleinhirntumoren unter den mit psychischen Erscheinungen einhergehenden Geschwülsten: „Es rührt vielmehr die beträchtliche, 10 proz., Häufigkeit der Kleinhirntumoren in der Reihe der mit Psychosen einhergehenden Fälle allem Anschein nach nur von dem ganz bedeutenden Ueberwiegen der Kleinhirngeschwülste über alle Arten von Hirngeschwülsten überhaupt her.“

---

1) Im Original nicht gesperrt.

Hier muss ich auch das erwähnen, was Pfeifer über meine Stellungnahme zu den Flechsig'schen Assoziationszentren sagt. S. 4 seiner Arbeit schreibt Pfeifer: „Des Weiteren hält er (Schuster) es für wahrscheinlich, dass gewisse Hirnregionen im Sinne Flechsigs Beziehungen zu bestimmten höheren geistigen Funktionen hätten“. Mein Referent denkt dabei — wie sich S. 77 seiner Arbeit zeigt — offenbar besonders an die Bemerkungen, welche ich bei Besprechung der Okzipitaltumoren gemacht habe. Vergleichen wir damit, was in dem Kapitel über die Okzipitaltumoren von mir gesagt wurde. S. 135 meiner Arbeit heisst es: „Die vorstehenden . . . . . Fälle lassen sich mit einer gewissen<sup>1)</sup> Berechtigung für das von Flechsig für Herde im hinteren Assoziationszentrum aufgestellte klinische Bild verwerten. . . .“ Später auf der nämlichen Seite: „So bestechend nun auch die Uebereinstimmung der letzten 8 Fälle mit dem von Flechsig konstruierten Bilde erscheinen mag, so reichen dennoch die angeführten Fälle zu einer ernsthaften Beweisführung zu Gunsten Flechsigs weder quantitativ noch qualitativ aus.“ Auch an einer anderen Stelle, S. 346, äussere ich mich keineswegs direkt zustimmend zu der Flechsig'schen Lehre, wenn ich bemerke: „Aber es wäre doch wenigstens denkbar, dass eben so wie die Sinneszentren oder die Sprachzentren, so auch gewisse andere bestimmte Partien des Gehirns entweder im Sinne Flechsigs oder im Sinne Hitzigs oder in irgend einer anderen Weise Beziehungen zu ganz bestimmten geistigen Funktionen hätten.“ Auch hier liest Pfeifer somit mehr aus meinen Worten, als ich gesagt habe. Aus meiner statistischen Zusammenstellung habe ich keineswegs gefolgert, dass die bei den Tumoren der einzelnen Hirnregionen statistisch häufigsten psychischen Störungen sich zu der physiologischen Funktion der befallenen Teile in direkte Beziehungen bringen liessen, etwa sich zu dieser verhielten wie das Negativ zum Positiv, oder dass jene Störungen gar auf eine psychische Kollektivfunktion jener Teile hinwiesen. Ebenso wenig habe ich natürlich auch bei Besprechung des von Pfeifer erwähnten Bayerthalschen Falles geglaubt, dass aus dem postoperativen Verschwinden der jenen Tumor des Zentralgebietes begleitenden paranoia-ähnlichen Erscheinungen gefolgert werden könne, dass jene paranoia-ähnlichen Symptome etwa Herdsymptome der befallenen Partie seien. In voller Uebereinstimmung mit Pfeifer, S. 7, habe ich vielmehr die (selbstverständliche) Ansicht ausgesprochen, dass alle höheren geistigen Leistungen durch gemeinsame Arbeit verschiedener Grosshirnpartien zustande kommen. Dies ist ausdrücklich von mir betont S. 348 und 349

---

1) Im Original nicht gesperrt.

meiner Arbeit. Hier heisst es: „Dies ist wohl zu verstehen, wenn man im Auge behält, dass bei den psychischen Vorgängen im Gegensatz zu den somatischen offenbar immer das ganze Gehirn oder zum wenigsten das ganze Grosshirn in Anspruch genommen wird und in allen seinen Teilen mehr oder weniger mit dem gerade am meisten in Tätigkeit befindlichen Teile mitarbeitet.“

Ferner S. 349: „Eine Auffassung . . . scheint auf den ersten Blick dem zu widersprechen, was wir weiter oben als selbstverständliche Prämisse bezüglich der Beteiligung des gesamten Grosshirns bei allen psychischen Prozessen vorausgeschickt haben“<sup>1)</sup>.

Wie ich mir das ursächliche Verhältnis zwischen Tumor und geistiger Störung in meiner Arbeit gedacht habe, ergibt sich aus dem Kapitel XVII meines Buches. Hier spreche ich darüber, wie und bis zu welchem Grade man den Begriff des Herdsymptomes für die Erklärung der psychischen Symptome verwerten könne, und hebe dabei besonders hervor, dass es sich häufig nicht um wahre Herdsymptome handelt. Auf eine Stelle des genannten Kapitels möchte ich Herrn Kollegen Pfeifer vor allem aufmerksam machen. S. 348 unten lautet: „so ist es sehr wohl denkbar, dass ein an einem psychisch selbst ganz<sup>2)</sup> indifferenten Ort sitzender Tumor dennoch von jenem Ort aus und nur von jenem Orte aus, gerade die erforderliche Mischung von Reizung und Lähmung auf seine entferntere Umgebung ausübt, dass dadurch eine bestimmte Art geistiger Störung erzeugt wird. Werden diese Fernwirkungen sehr vielgestaltig sein und sich zu einander summieren, so entsteht das, was man „Allgemeinerscheinung“ nennt.“

1) Wie wenig ich übrigens der Annahme sog. Zentren für psychische Funktionen überhaupt zuneige, geht wohl am besten aus meiner Arbeit über Alexie (Monatsschrift für Psych. und Neurol. Bd. 24) hervor, da ich in dieser Arbeit selbst das von den meisten Autoren anerkannte Wortbildzentrum nicht als Zentrum verstanden haben will.

2) Im Original nicht gesperrt.



## XLII.

### Referate.

---

**Carl Rosenthal, Die Massage und ihre wissenschaftliche Begründung.** Neue und alte Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Massagewirkung. Berlin 1910. Verlag von August Hirschwald. 144 Seiten.

Es ist eine glückliche Idee vom Verfasser, auf Anregung Hoffas ein Buch zu verfassen, in dem die Wirkung der Massage auf wissenschaftlicher Grundlage beschrieben wird. Genaue Würdigung der einschlägigen Literatur, zahlreiche eigene, sorgfältig angestellte Untersuchungen an Menschen und Tieren haben dem Verfasser als Grundlage seines Werkes gedient. Das erste Kapitel bringt eine Geschichte der Physiologie der Massage, das zweite behandelt die direkte oder lokale Wirkung der Massage auf einzelne Organe: Haut, Fett, Muskel, Blut- und Lymphgefässe, Herz, Blut, Nerven, das dritte beschäftigt sich mit der allgemeinen oder dynamischen Wirkung der Massage: Stoffwechsel, Diurese, Resorption der Nahrung, Blutdruck und Blutzirkulation, Atmung, das vierte endlich mit der Wirkung der Massage auf die Eiweiss-, Galle- und Zuckerausscheidung. Die kritische Sichtung des vorliegenden Materials lässt die Differenz der Anschauungen und die noch vorhandenen Lücken in unserem Wissen erkennen. Das Buch wird jedem Arzt, der sich über die Wirkung der von ihm angewandten Therapie Klarheit verschaffen will, willkommen sein.

---

**A. Hendricks, Elementare psychische stoornissen bij typhus abdominalis.** P. Den Boer. Utrecht 1909.

In der vorliegenden Dissertation bringt Verf. die sorgfältigen Untersuchungen über den psychischen Zustand des Kranken bei Typhus abdominalis. Er hat regelmässig alle Typhuskranken, die in das städtische Krankenhaus Utrecht vom Juni bis Dezember eingeliefert wurden, untersucht. Er glaubt folgende Hauptresultate erlangt zu haben. Für die Benommenheit des Kranken ist es gleich, ob zu gleicher Zeit Delirien oder andere psychische Erscheinungen bestehen.

Für die Entstehung kommt die Verlangsamung der assoziativen Funktionen in Betracht. Eine gewisse Rolle spielt auch die Ermüdung. Die Kranken haben das intensive Gefühl für den Eintritt der Leistungsunfähigkeit. Dieses Bewusstsein von dem Zustand soll dem Typhuskranken eigen sein gegenüber dem Alkoholdeliranten.

Auch von dem schwankenden Bewusstsein der Epileptiker unterscheiden sich die Benommenheitszustände der Typhösen: bei Typhuskranken fanden sich nicht so erhebliche Schwankungen mit dem Nebeneinander von guten und schlechten Leistungen. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob diese Schlussfolgerungen zu Recht bestehen. S.

---

**Ernst Weber, Der Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung.** Mit 120 Textfiguren. Berlin 1910. 426 Seiten. Verlag von Julius Springer.

Auf breiter physiologischer Grundlage ist hier der Versuch gemacht, dem Problem des Zusammenhanges der geistigen Vorgänge mit denen des Körpers nahe zu kommen. Verf. stützt sich auf ausgedehnte Untersuchungen über die körperlichen Veränderungen, die als physiologische Begleiterscheinungen bei psychischen Vorgängen eintreten. Besonders eingehend befasst er sich mit der Verschiebung grösserer Blutmengen von einem Körperteil zum anderen. Diese Blutverschiebungen in ihrer Bedeutung für die bessere Ernährung und die damit gesteigerte Funktionsfähigkeit bestimmter Organe sind als objektive Kennzeichen für das Eintreten bestimmter psychischer Vorgänge von grösserer Wichtigkeit, als die anderen körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände. Zunächst werden die körperlichen Aeusserungen psychischer Vorgänge im allgemeinen besprochen, dann die verschiedenen physiologischen Methoden der Registrierung körperlicher Begleiterscheinungen der psychischen Vorgänge. Die ausserhalb des Gehirns auftretenden Blutverschiebungen am Menschen bei verschiedenen psychischen Zuständen: Aufmerksamkeit, Lust, Unlust, Schlaf werden dann untersucht, ferner die Blutverschiebungen am Tier bei psychischen Vorgängen und bei künstlicher Erregung der Hirnrinde, die Einwirkung von Bewegungsvorstellungen auf die Blutverschiebung im Körper des Menschen. Es folgen Versuche zur allgemeinen Kontrolle und über den aktiven Anteil der einzelnen Gefässgebiete an den Blutverschiebungen bei psychischen Vorgängen. Durch Tierversuche wird die Selbständigkeit des Gehirns in der Regulierung seiner Blutversorgung erwiesen. Es gibt ein besonderes Vasomotorenzentrum für die Hirngefässe, das hirnwärts von der Medulla gelegen sein muss. — Die letzten Abschnitte behandeln die Aenderungen der Blutfülle des menschlichen Gehirns bei den verschiedenen psychischen Vorgängen, die Umkehrung der normalen Blutverschiebungen bei physiologischen und pathologischen Ermüdungszuständen, sowie die Bedeutung der Schwankungen der Blutverteilung bei psychischen Vorgängen. Die vorliegende Arbeit mit ihren exakten Versuchen ist ein grundlegendes Werk, welches als Ausgangspunkt weiterer derartiger Untersuchungen dienen wird. S.

---

**Georg Flatau, Erkrankungen der peripherischen Nerven.** Leipzig 1909. 82 Seiten. Verlag Benno Konegen.

In kurzgefasster präziser Form werden die neuritischen und traumatischen Affektionen der peripherischen Nerven abgehandelt. Das Buch erfüllt seinen

Zweck, dem praktischen Arzt die Erkennung dieser Erkrankungen zu erleichtern. Willkommen ist dabei die jedem Abschnitt vorausgeschickte Darstellung des Verlaufs und Versorgungsbezirks der peripherischen Nerven. S.

**Emil Villiger, Gehirn und Rückenmark. Leitfaden für das Studium der Morphologie und des Faserverlaufs.** 2. Aufl. 278 Seiten. Leipzig 1910. Verlag von W. Engelmann.

Es ist mit Freuden zu begrüßen, dass das treffliche Buch in neuer und erweiterter Form erscheint. In einer selten übersichtlichen und klaren Weise versteht es Verf., dem Studierenden die verwickelten Verhältnisse im Aufbau des Zentralnervensystems vorzutragen. Aber auch vom Arzte, der sich rasch über einen bestimmten Punkt orientieren will, wird der Leitfaden stets mit Nutzen zu Rate gezogen werden. Das Nachschlagen wird durch ein Register erleichtert. 224 zum Teil farbige Abbildungen sind in den Text eingefügt. Raecke.

**Bemerkungen zum Vorentwurf des Strafgesetzbuchs.** Herausgegeben von der Justizkommission des deutschen Vereins für Psychiatrie. Jena 1910. 97 Seiten. Gustav Fischer.

Die im Jahre 1908 eingesetzte Kommission hat hier in höchst dankenswerter Weise die für die Psychiatrie wichtigsten Bestimmungen des Vorentwurfs besprochen. Moeli hebt als Hauptvorzüge im allgemeinen Teil hervor die grössere Freiheit des richterlichen Ermessens, Ausdehnung des nicht strafbähigen Jugendalters auf das 14. Jahr, richterliche Entscheidung über die Frage der Verwahrung sicherheitsgefährlicher Zurechnungsunfähiger, Verbesserungen des Strafvollzugs und Heranziehung von Fürsorgemassregeln bei Jugendlichen. Aschaffenburg bedauert die Wiedereinführung der freien Willensbestimmung. Die von ihm gegen die Unterbringung verbrecherischer Geisteskranker in besonderen Anstalten geltend gemachten Gründe werden vielleicht nicht jeden Psychiater überzeugen. Später wendet er sich selbst dagegen, dass Vermindert-Zurechnungsfähige in die Irrenanstalten gelangen, da diese lediglich Krankenhäuser sein sollten. Erfreulich ist die in Aussicht genommene Möglichkeit, bei Trunkenheitsdelikten auf Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt zu erkennen. Cramer will Verschärfungen im Strafvollzuge auch bei Grenzzuständen zulassen, falls dadurch eine Anerkennung von Hemmungen zu erwarten steht. Die Existenz einer bedingten Strafaussetzung ist für psychiatrisch nicht geklärte Fälle besonders angenehm. Irrenanstalten dürfen nicht zum Strafvollzug für Grenzzustände benutzt werden. Wohl ist aber in den Erziehungsanstalten eine Trennung der Psychopathen und Vollsinnigen als Fortschritt anzusehen. Longard ist kein Freund von strafscharfenden Bestimmungen, da sie leicht die Gesundheit schädigen. Einzelhaft ist für gewisse Fälle vorteilhaft. Schultze bespricht das einzuschlagende Verfahren bei der Verwahrung unzurechnungsfähiger und vermindert zurechnungsfähiger Personen. Hoche weist nach, dass es unrichtig ist, das Vorkommen

psychischer Ausnahmezustände beim Partus auf die unehelich Gebärenden beschränken zu wollen. Vocke verlangt besondere Bestimmungen gegen die Befreiung von Geisteskranken, Trinkern und Körperlichkranken, welche auf behördliche Anordnung wegen Gemeingefährlichkeit in Anstalten untergebracht sind. Schädigung der kindlichen Gesundheit durch Alkohol bedarf keiner besonderen Bestimmung mehr, da der neue § 228 auch dieser Form von Körperverletzung gerecht zu werden verspricht. Raecke.

**Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen.** Bd. 1. 2. Hälfte. Leipzig u. Wien 1909. Deuticke.

Die vorliegende zweite Hälfte des 1. Bandes dieses Jahrbuches bringt neue interessante Beiträge zur Psychopathologie der Aerzte. Wer etwa noch hoffen sollte, unter dem widerlichen Wust Freudscher Deutungen einzelne Goldkörner zu finden, wird freilich schmerzlich enttäuscht werden. Man lese nur z. B. auf Seite 497 Stekels Ausführungen über Zahlensymbolik im Traume, um sich zu überzeugen, auf welche Abwege diese Forschungsmethode geführt hat.

**Anton, Ueber krankhafte moralische Abartung im Kindesalter und über den Heilwert der Affekte.** Halle 1910. 30 Ss. Marhold.

Die auf reiche eigene Erfahrung und gründliche Literaturkenntnis gestützten Ausführungen werden auch von demjenigen mit Interesse gelesen werden, der nicht grundsätzlich den Standpunkt des Verfassers teilt. Als charakteristisch für alle vielgestaltigen Typen der „Moral Insanity“ werden genannt: Abnormer Mangel an höheren Gefühlskategorien, vermindertes Vermögen zu menschlicher Einfühlung; krankhafte Impulsivität mit ungehemmtem Triebleben; negativistische Willensrichtung und andererseits gesteigerte Suggestibilität. Auch die Katatonie kann die wesentlichen Bedingungen der moralischen Abartung hervorbringen. Wichtig erscheint, dass die unbewusste Kraft der Selbstregulierung unseres Organismus oft neu belebt wird durch den Einbruch eines Affekts. Hysterische Beschwerden werden durch herben Schmerz gelegentlich überraschend beseitigt. Bei den Desequilibrierten fehlt aber häufig die Selbststeuerung der Affekte, und es kommt schwer zur Herstellung des richtigen Verhältnisses der einzelnen Vorstellungskomplexen zukommenden Affektwerte. Raecke.

## XLIII.

### Kleinere Mitteilungen.

#### Der 28. Deutsche Kongress für Innere Medizin

findet vom 19. bis 22. April 1911 in Wiesbaden statt unter dem Präsidium des Herrn Krehl (Heidelberg). Das Referatthema, welches am ersten Sitzungstage: Mittwoch, den 19. April 1911 zur Verhandlung kommt, ist: Ueber Wesen und Behandlung der Diathesen. Referenten sind die Herren: His (Berlin): Geschichtliches und Diathesen in der inneren Medizin. Pfaundler (München): Diathesen in der Kinderheilkunde. Bloch (Basel): Diathesen in der Dermatologie.

Vortragsanmeldungen nimmt der Sekretär des Kongresses, Geheimrat Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden, Parkstrasse 13, entgegen zur Weitergabe an den Vorsitzenden. Vorträge, deren wesentlicher Inhalt bereits veröffentlicht ist, dürfen nicht zugelassen werden.

Nach § 2 der Geschäftsordnung sind die Themata der Vorträge mit kurzer Inhaltsangabe bis 4 Wochen vor Beginn der Tagung einzureichen, d. h. für diese Tagung bis zum 22. März 1911. Später angemeldete Vorträge haben keinen Anspruch auf Berücksichtigung.

Mit dem Kongresse ist eine Ausstellung von Präparaten, Apparaten und Instrumenten, soweit sie für die innere Medizin von Interesse sind, verbunden. Anmeldungen zur Ausstellung sind ebenfalls an den Sekretär zu richten.

Im Auftrage:

Emil Pfeiffer,

Sekretär des Kongresses.

(Wiesbaden, Parkstrasse 13.)

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.





















**GENERAL LIBRARY  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA—BERKELEY**

**SEVEN DAY USE**

**RETURN TO DESK FROM WHICH BORROWED**

**This publication is due on the LAST DATE  
stamped below.**

**LIBRARY**

**RB 17-40m-8.54  
(629584)4188**



Archiv für psychiatrie.  
1910

RC321

A69

v. 47

BIOLOGY  
LIBRARY  
G

286863

Archiv  
RC321  
A69  
v. 47

BIOLOGY  
LIBRARY  
G

UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY

Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

